

ATUALIZAÇÃO EM ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA DO ESPORTE

- Fraturas de estresse e sobrecargas ósseas
 - Lesões musculares
 - Tendinopatias

Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino

Mestre pelo Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp.

Especialista em Cirurgia do Joelho e Artroscopia.

Diretor Científico do Comitê de Traumatologia Desportiva da SBOT.

Diretor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico do Clube de Atletismo BM&F/Bovespa.

CRM-SP 77341.



Atualização em Ortopedia e Traumatologia do Esporte

Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino

Mestre pelo Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp. Especialista em Cirurgia do Joelho e Artroscopia. Diretor Científico do Comitê de Traumatologia Desportiva da SBOT. Diretor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico do Clube de Atletismo BM&F/Bovespa. CRM-SP 77341.

FRATURAS DE ESTRESSE E SOBRECARGAS ÓSSEAS

As fraturas de estresse resultam de carregamento cíclico e repetitivo sobre a estrutura óssea e diferem das outras fraturas por não decorrerem de eventos traumáticos agudos. As “fraturas de fadiga” são aquelas decorrentes de uma carga anormal aplicada sobre um osso normal, enquanto as “fraturas de insuficiência” são empregadas quando uma carga normal é aplicada sobre um osso previamente enfraquecido, como na osteoporose. O termo “reação de estresse” é empregado para a contínua modificação óssea em resposta às cargas aplicadas.

FISIOPATOLOGIA

A remodelação óssea fisiológica pode sofrer um desbalanço da osteogênese e osteoclasia e ter seu ciclo de adaptações comprometido em resposta às cargas aplicadas, gerando soluções de continuidade no tecido ósseo. Os eventos mecânicos envolvidos na gênese das fraturas de estresse podem ser decorrentes do aumento da carga aplicada, aumento do número de ciclos de carregamento e a diminuição da superfície de área sobre a qual a força é aplicada.

Duas teorias são atualmente adotadas para explicar a etiologia das fraturas de estresse nos atletas. A primeira delas afirma que a musculatura enfraquecida reduz a absorção de choque das extremidades inferiores e permite a transmissão de forças, aumentando o estresse sobre determinados pontos

focais do osso. A fadiga muscular também contribui para o desencadeamento das fraturas de estresse, à medida que a atenuação das cargas se reduz onde a musculatura relacionada estiver comprometida. Esta teoria explica em grande parte a origem das fraturas de estresse encontradas nos membros inferiores. A segunda teoria, mais utilizada para explicar as fraturas de estresse dos membros superiores, afirma que a tração muscular através do osso é capaz de gerar forças repetitivas suficientes para desencadear uma falha óssea.

FATORES DE RISCO

- 1. Idade.** As fraturas de estresse são menos frequentes nas crianças do que nos adolescentes e adultos.
- 2. Grupo étnico.** Autores relataram não haver diferenças na incidência de fraturas de estresse entre atletas universitários afro-americanos e brancos.
- 3. Sexo.** Alguns autores consideram o risco relativo das fraturas por estresse no sexo feminino 3,8 a 12 vezes maior do que no sexo masculino. A “Triade da Mulher Atleta” representa um fator de risco importante e caracteriza-se pela presença de distúrbios alimentares, irregularidades menstruais e osteopenia. Na triade, observa-se uma maior suscetibilidade às fraturas por estresse nas mulheres atletas, quando comparadas aos atletas jovens masculinos.
- 4. Fatores biomecânicos.** Os fatores biomecânicos são: a assimetria dos membros inferiores, a anteversão femoral aumentada, a diminuição da largura da tíbia, o valgismo excessivo dos joelhos, a pronação dos pés aumentada e a perda aguda de peso.

5. Fatores extrínsecos. O fator de risco extrínseco mais frequentemente descrito é a associação entre o baixo nível de condicionamento físico e o grande volume de treinamento. Outros fatores são: o aumento súbito na velocidade e distância percorridas na corrida, as condições de superfície inadequadas (piso e calçado), a assimetria dos membros inferiores, as anormalidades biomecânicas da marcha e corrida, o condicionamento físico inadequado e o tempo de reabilitação insuficiente das lesões progressas.

INCIDÊNCIA

As fraturas de estresse representam 1 a 20% de todas as lesões esportivas, e aproximadamente 4,7% a 15,6% das lesões entre corredores.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da lesão se baseia nos dados de história, exame físico e métodos de diagnóstico por imagem. A história caracteriza-se por dor de caráter insidioso e progressivamente limitante para a atividade esportiva. A dor promove uma adaptação lenta às condições de treinamento, um aumento nos intervalos entre as séries de exercícios, diminuição da intensidade de execução de alguns movimentos específicos, diminuição do tempo total de treinamento, a necessidade de utilização de órteses (palmilhas, faixas elásticas), trocas de equipamento esportivo e medidas analgésicas.

CLASSIFICAÇÃO DE RISCO

As fraturas de estresse podem ser classificadas em baixo e alto risco, quanto às características da história natural, tratamento e aparecimento de complicações.

São consideradas fraturas de baixo risco aquelas que apresentam história natural favorável, localizadas nas áreas de compressão óssea e que apresentem boa resposta às mudanças de atividade e com baixo índice de complicações.

As fraturas de baixo risco acometem os seguintes ossos: costelas, úmero, rádio, diáfise da ulna, colo do fêmur (cortical inferior), diáfise do fêmur, tibia (cortical medial), 1º a 4º ossos metatarsais. As fraturas de alto risco apresentam história natural desfavorável, alto índice de complicações (recorrência, pseudoartrose, fratura completa) e necessidade de tratamento cirúrgico. Acometem os seguintes ossos: olécrano, colo do fêmur (cortical superior), patela, diáfise da tibia (cortical anterior), maléolo tibial, navicular, sesamoide medial e 5º osso metatarsal.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Os métodos de imagem empregados no diagnóstico das fraturas de estresse são: a radiografia simples, a cintilografia óssea em três fases, a ressonância magnética e a tomografia computadorizada.

Radiografia simples

As radiografias simples apresentam baixa sensibilidade na fase inicial das fraturas de estresse, podendo permanecer normais por período compreendido por três semanas a três meses após o início dos sintomas.

Cintilografia óssea

A cintilografia óssea é um método de baixo custo e apresenta alta sensibilidade, porém baixa especificidade diagnóstica, com pequena resolução de imagem. Utiliza o radiofármaco tecnécio radioativo ^{99m}Tc-MDP, administrado por via intravenosa e três fases são feitas a seguir: fase inicial ou de fluxo, fase de pool e fase tardia. As fraturas de estresse caracterizam-se por concentração anormal do radiotraçador nas três fases do estudo. A idade da fratura e o monitoramento da sua reparação podem ser estimados através da cintilografia. Na fase tardia, a concentração do radiotraçador diminui de intensidade em três a seis meses, mas pode persistir a positividade por até 18 meses. A desvantagem da cintilografia óssea ocorre na determinação da cura, pois não há concomitância da cura clínica com negatificação na fase tardia.

Ressonância magnética

A ressonância magnética utiliza um protocolo nas sequências T1, T2, STIR e T2 fast spin echo, com supressão de gordura. O método apresenta alta sensibilidade, alta especificidade, elevada resolução espacial e a possibilidade de obtenção de imagens adquiridas nos planos coronal, sagital e axial.

Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada utiliza radiação ionizante e apresenta alta definição da imagem óssea. A tomografia é útil no diagnóstico diferencial entre a fratura de estresse e o osteoma osteoide.

TRATAMENTO

O planejamento do tratamento deve incluir considerações referentes aos fatores predisponentes, classificação de risco, características fisiológicas específicas do osso acometido, sinais e sintomas, época da temporada esportiva e características da carreira do atleta.

A prescrição de tratamento deve ser individualizada, considerando-se múltiplos fatores e com ampla e honesta informação ao paciente sobre seus riscos e benefícios. Os fatores de risco desempenham papel importante no planejamento do tratamento e particularmente na decisão de manter o atleta em atividade na vigência da lesão.

Nas fraturas de baixo risco são indicadas a diminuição ou modificação dos fatores mecânicos desencadeantes da dor e a redução na intensidade de treinamentos esportivos.

O nível aceitável de atividades permitidas é específico para cada indivíduo. A manutenção do condicionamento muscular e cardiovascular dependerá da modalidade praticada e, para tal, são necessárias modificações de treinamento e introdução de novos exercícios com frequência ou intensidade de cargas inferiores aos habitualmente realizados. A bicicleta estacionária e as atividades aquáticas (exercícios orientados com e sem apoio, corrida dentro d'água) são opções amplamente empregadas, não só no tratamento, como também na prevenção de lesões.

O tempo médio de retorno às atividades esportivas após a cessação da dor, sem controle de analgésicos, nas fraturas de baixo risco é de quatro a oito semanas. O retorno ao esporte entre atletas que sofreram fraturas de alto risco é mais prolongado do que nas fraturas de estresse de baixo risco. Em geral, o retorno ao esporte deve ser recomendado apenas após a completa consolidação da fratura, em decorrência do pior prognóstico e possibilidade de progressão para uma fratura completa.

Clement procurou estabelecer um plano de tratamento e o dividiu em duas fases. A fase I ou de repouso modificado caracteriza-se pelo controle da dor através do uso de medicamentos analgésicos, métodos fisioterápicos de analgesia e cinesioterapia, descarga de peso permitida nas atividades de vida diária e manutenção da condição aeróbica sem provocar respostas de estresse anormais no segmento afetado. Atividades como pedalar, nadar ou correr dentro d'água ("deep-running") são alternativas para a manutenção do condicionamento físico do atleta. A fase II se inicia a partir do momento em que o atleta não apresenta mais queixas de dor. Tal fato ocorre geralmente dentro de um período de 10 e 14 dias do início dos sintomas. Esta fase baseia-se nos objetivos da fase I somados à correção de fatores biomecânicos, utilização de órteses, regulação do ciclo menstrual das mulheres, correção dos distúrbios nutricionais e metabólicos e retorno gradual ao esporte.

FRATURAS DE ESTRESSE NO MEMBRO INFERIOR

Os membros inferiores representam os locais preferen-

ciais das fraturas de estresse nos atletas. A distribuição percentual dos locais anatômicos nas fraturas de estresse varia conforme a modalidade esportiva, porém a tibia representa cerca de 50% de todos os casos, seguida em geral pelos ossos do tarso, metatarsais, fêmur, fibula, pelve e outros ossos.

Tíbia

A localização das fraturas da tibia varia em função da modalidade esportiva praticada. Nos corredores, são encontradas fraturas na transição do terço médio-distal, nos esportes de saltos (basquete, voleibol, atletismo) encontram-se fraturas no terço proximal e, nos bailarinos, são descritas fraturas no terço médio da tibia.

A dor localizada de caráter insidioso progride com as atividades de impacto e inicialmente se manifesta após o treinamento, podendo evoluir para a limitação das atividades físicas. A palpação da área envolvida apresenta frequentemente um dolorimento difuso com edema associado.

Os principais diagnósticos diferenciais das fraturas de estresse são a síndrome do estresse tibial medial, a síndrome compartimental crônica, a infecção, a neoplasia e a compressão nervosa.

TRATAMENTO

Em geral, o tratamento conservador das fraturas de estresse se baseia no planejamento proposto por Clement, em que o atleta mantém atividades físicas para preservar o condicionamento cardiovascular, evitando a realização de movimentos que intensifiquem o estresse na região comprometida.

As atividades de vida diária são mantidas sem limitações, inclusive a deambulação com carga é permitida desde o início do tratamento. A redução na intensidade do treinamento de corrida e salto também pode ser um meio efetivo na prevenção das fraturas por estresse dos membros inferiores.

O uso de medicações analgésicas, assim como a crioterapia (gelo) na fase aguda propicia o alívio da dor. Nesse processo, o atleta inicia progressivamente o retorno às atividades de caminhada e trote até a normalização das condições de treinamento.

Os bisfosfonados ligam-se aos cristais de hidroxapatita no osso e podem bloquear a dissolução da matriz pelos osteoclastos, o que permite um balanço a favor da formação óssea.

As fraturas de estresse da tibia localizadas na face pósteromedial são consideradas de baixo risco e se consolidam após duas a seis semanas de modificação do treinamento ou repouso relativo, associados à correção dos fatores desencadeantes. Algumas fraturas necessitam de três a quatro meses para a consolidação completa.

Fraturas de estresse da tibia localizadas na cortical anterior são visíveis às radiografias simples, são mais raras, porém mais graves (fig. 1). Tais fraturas necessitam de tratamento específico por repouso prolongado, imobilização do membro e deambulação sem apoio até evidências radiográficas de formação de calo ósseo (seis a oito semanas). São consideradas de pior prognóstico, podendo evoluir para retarde de consolidação e pseudoartrose.

A eletroestimulação também tem sido utilizada para o tratamento das fraturas de estresse com resultados controversos. Solados e palmilhas absorvedoras de choque também são utilizados no tratamento e reduzem a incidência de fraturas por estresse.

Exceto em situações específicas, o uso de imobilizações não está indicado, embora as órteses pneumáticas tenham apresentado eficiência significativa em algumas fraturas por estresse.

A terapia com ondas de ultrassom pulsado de baixa intensidade ($0,03W.cm^2$) também foi descrita como coadjuvante na aceleração do processo de reparação óssea nas fraturas de estresse de tibia.

As indicações para o tratamento cirúrgico (osteossíntese) são os casos refratários ao tratamento conservador após três a seis meses, atletas de elite, fraturas de terço médio da perna com sinais radiográficos e clínicos de pseudoartrose.

Síndrome do estresse tibial medial

A Síndrome do Estresse Tibial Medial (SETM), também conhecida como: “dor na perna induzida pelo exercício”, “shin splint” e “canelite”, foi primeiramente descrita como um “complexo de sintomas encontrados em atletas que apresentam dor induzida pelo exercício localizada no bordo póstero-medial da tibia”. Tais denominações representam um espectro de reações ósseas, do perióstio e/ou da fásia causadas por estresse.

As etiologias são: inflamação do perióstio (periostite por tração) na face medial da tibia, gerada pela ação dos músculo sóleo, músculo flexor longo dos dedos e fásia crural profunda e a reação de estresse óssea que se tornou dolorosa.

Os fatores predisponentes são: a pronação excessiva ou a velocidade de pronação elevada, o estiramento do músculo sóleo, as atividades de impacto repetitivo, o aumento súbito na frequência, intensidade e duração da atividade esportiva, o treinamento em superfícies rígidas, técnicas de treinamento inapropriadas, aumento súbito na intensidade de treinamen-



Figura 1. Fratura de estresse da tibia. Radiografia simples de perfil com “linha de radiolucência” na cortical anterior.

to, mudanças no calçado, desequilíbrios musculares, deficiências de flexibilidade, elevado índice de massa corporal, lesões progressivas e anormalidades biomecânicas.

A dor apresenta um caráter difuso, que se manifesta durante as atividades de corrida ou salto, piora ao longo do treinamento, podendo causar interrupção do mesmo. No exame físico, palpa-se um longo segmento doloroso, com alguns pontos mais intensos, abrangendo uma região localizada no bordo póstero-medial da tibia, principalmente nos terços médio e distal.

A Ressonância Magnética é o melhor método para o diagnóstico específico de cada estágio, fornecendo dados mais confiáveis a respeito da duração e da extensão

da lesão. Na cintilografia óssea, as fases de fluxo e pool são normais e a fase tardia demonstra uma concentração alongada, quase linear, na bordo póstero-medial da tibia, acometendo 1/3 a 3/4 do comprimento do osso. Esse padrão é diferente da fratura de estresse, pois nesta todas as três fases do estudo são anormais.

Fêmur

A diáfise femoral também pode ser sede de fraturas por estresse e representa de 7,0% a 12,8% de todas elas. O exame físico se caracteriza por palpação dolorosa profunda, edema e dificuldade da realização de salto com apoio monopodálico sobre o membro comprometido. O tratamento se baseia no repouso ativo (realização de atividades que não interferem na dor) até o retorno gradual ao esporte.

Fêmur (colo)

As fraturas de estresse do colo do fêmur representam 5% do total das fraturas de estresse. Basicamente, as fraturas não desviadas podem acometer o colo do fêmur em sua superfície superior (cortical superior) ou inferior (cortical inferior). O quadro clínico das fraturas por estresse do colo caracteriza-se por dor localizada no quadril, no glúteo, região anterior da coxa ou joelho, arco de movimento doloroso e/ou limitado, claudicação, limitação progressiva do rendimento esportivo e atitude antálgica.

O tratamento das fraturas do colo varia em função da localização (cortical superior ou inferior) e da presença de desvio. As fraturas da cortical superior respondem melhor ao tratamento cirúrgico devido às características biomecânicas da região. Por ser considerada uma área de tensão óssea, essa região gera um potencial de desvio, deformidade em

varo, necrose avascular da cabeça do fêmur, retardo de consolidação ou até pseudoartrose, quando são empregados métodos conservadores de tratamento.

As fraturas da cortical inferior (região de compressão do colo) representam a maioria das fraturas do colo em atletas e na população jovem. Geralmente não progridem para desvio e apresentam consolidação após o tratamento conservador.

Fíbula

As fraturas de estresse de fíbula representam entre 4,6% a 21% de todas as fraturas por estresse. Embora todo o osso possa ser acometido, o terço distal (quatro a sete centímetros proximais à extremidade distal do maléolo) é o mais envolvido (fig. 2). O quadro clínico se manifesta por dor localizada na face lateral da perna e tornozelo, que deve ser diferenciada da síndrome compartimental crônica, tendinite bicipital e síndrome da compressão do nervo fibular e miosite ossificante. O tratamento não cirúrgico é indicado para a maioria das fraturas de estresse de fíbula e abrange repouso modificado por três a oito semanas, seguido por um retorno gradual aos níveis de atividade física progressos.

Pé e tornozelo

As fraturas por estresse do pé e do tornozelo ocorrem mais comumente em atletas que executam modalidades em que a corrida e o salto predominam como gestos esportivos. Os fatores predisponentes abrangem: tibia estreita, rotação lateral do quadril excessiva, antepé e subtalar varo, tibia vara, assimetria de membros, pés cavos, pés planos, fadiga muscular, fraqueza muscular, hiperpronação na corrida, pobre condicionamento físico, sexo feminino, irregularidades menstruais e idade avançada.

1. Ossos metatarsais. As fraturas dos ossos metatarsais são mais frequentes nos adolescentes do que nos adultos. O colo e a diáfise do 2º e 3º ossos metatarsais são as regiões mais frequentemente acometidas, podendo ser observadas lesões bilaterais concomitantes. O tratamento abrange as fases de Clement acrescidas da utilização de calçados com solado de madeira ou até mesmo imobilizações gessadas. A maioria dos pacientes retorna ao esporte em um prazo de aproximadamente quatro a seis semanas.

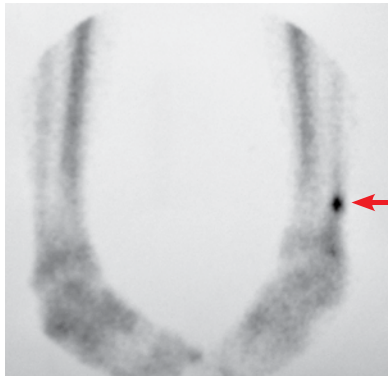


Figura 2. Cintilografia óssea com imagem de fratura de estresse da fíbula.

nos corredores de longa distância (fig. 3).

3. Navicular. Representa 0,7% a 2,4% das fraturas por estresse nos esportes. A dor é localizada na região dorsal do pé e irradiada para o arco plantar medial. As fraturas podem ser parciais ou completas e apresentam-se com orientação linear no plano sagital, envolvem a superfície articular distal e geralmente não apresentam desvios. O diagnóstico deve ser lembrado sempre que um atleta queixar-se de dor de caráter difuso no pé identificada no exame físico pela palpação dolorosa do arco longitudinal medial.

COLUNA

Alguns autores relatam que a fratura de estresse vertebral (espondilólise) é mais frequentemente encontrada em crianças, especialmente naquelas que executam precocemente movimentos de flexoextensão repetidos do tronco associados a movimentos torcionais e saltos, como se encontra na ginástica, dança, atletismo e outros.

MEMBRO SUPERIOR

As fraturas de estresse dos membros superiores são raras e suas ocorrências na literatura são geralmente limitadas a relatos de casos. Os ossos mais frequentemente acometidos são o úmero e a ulna, porém existem descrições de fraturas por estresse no rádio em tenistas e ginastas.

Úmero

As fraturas de estresse do úmero são descritas no beisebol, softbol, tênis, em levantadores de peso e lançadores de dardo. Muitas destas atividades



Figura 3. Ressonância magnética com fratura de estresse de calcâneo em corredor.

envolvem movimentos de arremesso, gerando cargas axiais sobre o úmero durante a ação muscular do bíceps e tríceps. Nos atletas, geralmente as fraturas de estresse do úmero atingem preferencialmente indivíduos com idade superior a 30 anos.

Rádio

O rádio distal é sede de fraturas de estresse em ginastas, jogadores de tênis, ciclistas e praticantes de badminton em decorrência dos movimentos de hiperextensão do punho.

Ulna

A ocorrência de fraturas por estresse na ulna em atletas é rara, mas são descritas em jogadores de beisebol, levantadores de peso, tenistas, jogadores de boliche e arremessadores. Existem dois tipos distintos de fraturas com seus mecanismos próprios: fraturas da epífise proximal e fraturas da diáfise da ulna.

Metacarpiano

As fraturas de estresse dos ossos que não suportam pesos são raras e dentre elas podemos identificar as fraturas dos metacarpianos nos praticantes de remo.

AS LESÕES MUSCULARES

Os músculos são os únicos geradores de força capazes de produzir movimento articular. Realizam contração convertendo energia química em trabalho mecânico. São 434 músculos, representando 40% do peso corporal, dentre estes, 75 pares de músculos estriados são envolvidos na postura geral e movimentação do corpo.

As lesões musculares estão entre as mais frequentes da traumatologia esportiva, representando 10 a 55% de todas as lesões no esporte.

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES MUSCULARES

Podemos classificar as lesões musculares em:

1. Diretas e indiretas. Lesões diretas são decorrentes das situações de impacto, geradas durante as quedas ou traumatismos de contato. Lesões indiretas ocorrem na ausência de contato e são observadas mais frequentemente nas modalidades esportivas que exigem grande potência na realização dos movimentos (estiramentos musculares e lesões por esforços repetitivos).

2. Traumáticas e atraumáticas. Lesões traumáticas são representadas pelas contusões, lacerações e o estira-

mento muscular. Lesões atraumáticas são representadas pelas câibras e pela dor muscular tardia.

3. Parciais ou totais. Lesões parciais acometem parte do músculo. Lesões totais abrangem a totalidade do músculo e acarretam deformidade aparente (o ventre muscular encurta-se no sentido da sua origem óssea durante a contração muscular), causa assimetria e perda da movimentação ativa.

TIPOS DE LESÕES MUSCULARES

As contusões e lacerações musculares são causadas por traumatismos diretos e são mais frequentemente encontradas nos esportes de contato, enquanto os estiramentos musculares são lesões indiretas e ocorrem principalmente nos esportes individuais e com grande exigência da potência muscular.

1. Contusão muscular

A contusão é um tipo de lesão muscular frequente nas modalidades esportivas coletivas, mas também acomete praticantes de esportes individuais.

O traumatismo direto desencadeia um processo inflamatório imediato, com dor localizada, edema, presença ou não de hematoma, impotência funcional com limitação da força e da mobilidade articular, rigidez e dor ao alongamento passivo. Os músculos mais frequentemente acometidos por contusões são o quadríceps da coxa e o gastrocnêmio.

2. Laceração muscular

As lacerações musculares são resultantes de traumatismos graves em sua maioria penetrantes e menos frequentemente acometem os praticantes de esportes. O processo de reparo da lesão pode gerar extensa formação de tecido cicatricial e comprometer a capacidade funcional do músculo. A desnervação de parte das fibras pode gerar a perda da função contrátil do segmento acometido.

O tratamento conservador está indicado nas pequenas lesões musculares, enquanto o tratamento cirúrgico está indicado nas lesões extensas, ferimentos abertos ou nas transições musculotendíneas.

3. Estiramento muscular

Os estiramentos musculares figuram entre as lesões mais comuns registradas nos membros inferiores no esporte e resultam em dor, afastamento dos treinamentos, limitação funcional e redução do rendimento esportivo. Nos atletas, o estiramento muscular é uma das lesões mais recidivantes.

Considerado uma lesão indireta, caracterizada pelo alongamento das fibras além dos limites fisiológicos. Tal fato ocorre predominantemente durante as contrações muscula-

res excêntricas, caracterizadas pelo alongamento gradativo das fibras musculares em decorrência do torque muscular ser de magnitude inferior à resistência imposta.

Os esportes mais frequentemente envolvidos são todos aqueles que demandam rápida aceleração e desaceleração, como as corridas de velocidade, os saltos, os chutes e as mudanças bruscas de direção e as rotações, como no atletismo e no futebol.

Os músculos mais frequentemente atingidos são os isquiotibiais, o quadríceps femoral e o tríceps sural, que apresentam em comum as seguintes características: são biarticulares e têm um predomínio de fibras musculares tipo II (fibras de contração rápida).

Os músculos isquiotibiais são particularmente os mais frequentemente acometidos nos membros inferiores dos atletas (fig. 4) São representados pelos músculos bíceps femoral, o semimembranoso e o semitendinoso. Ocupam o compartimento posterior da coxa, são biarticulares e realizam movimentos combinados de flexão e rotação do joelho, além da extensão do quadril. Realizam a função de frenagem da extensão do joelho durante a corrida mediante uma contração excêntrica. A tensão gerada durante a contração excêntrica é muito maior do que durante a contração concêntrica, o que predispõe o músculo ao estiramento.

A localização anatômica mais prevalente dos estiramentos musculares dos isquiotibiais é a transição miotendínea do músculo bíceps femoral e menos frequentemente no seu ventre muscular.

Os estiramentos dos músculos adutores do quadril são gerados durante a realização de movimentos vigorosos de adução do quadril, adução forçada ou rotação externa com a perna abduzida. O principal músculo envolvido é o adutor longo.

Na perna, as lesões mais comuns comprometem o músculo gastrocnêmico medial, seguido pelo gastrocnêmico lateral e o sóleo.

4. Dor muscular tardia

A dor muscular tardia (DMT) é um fenômeno frequente que acomete indivíduos que iniciaram uma atividade física após um período de inatividade, reiniciaram a atividade com volume ou intensidade desproporcional ao condicionamento físico, ou mesmo naqueles sem o hábito de praticar esportes, que realizaram uma carga de exercício muscular vigoroso.

O desconforto e a dor se iniciam geralmente algumas horas após o término da atividade física, sendo mais intensos ao redor de 24 a 48 horas. A história não se caracteriza por episódio traumático agudo e não é necessariamente relacionada com a fadiga muscular. A DMT apresenta relação direta com a sobrecarga mecânica, a degradação do colágeno, a excreção urinária de hidroxiprolina e a elevação dos níveis de mioglobina. A fadiga muscular, por outro lado, está associada geralmente a exercícios concêntricos e a distúrbios metabólicos.

São muitos os fatores envolvidos na geração da DMT, o que explica as limitações na prevenção e no diagnóstico preciso.

A DMT e os decréscimos na função muscular são alterações encontradas após a realização de exercícios excêntricos. O processo inflamatório gerado após o exercício eleva-se à medida que ocorrem microrupturas de fibras musculares. As lesões induzem uma resposta inflamatória com migração de células e liberação de substâncias, que promovem a remoção dos tecidos lesados e estimula o processo de reparação.

A duração e a intensidade da DMT, as alterações da contração muscular e a presença de substâncias químicas marcadoras da lesão na circulação sanguínea podem variar dependendo da duração, da intensidade e do tipo de exercício realizado.

As estratégias de tratamento são: o alongamento, os métodos de fisioterapia (ultrassom), a massagem, a suplementação com antioxidantes e a administração de anti-inflamatórios e miorrelaxantes. Mais recentemente,

a atenção tem sido dada à crioterapia (tratamento com gelo), no auxílio da recuperação da lesão muscular induzida pelo exercício.

O propósito da crioterapia seria reduzir o processo inflamatório, o edema, a formação de hematoma e também reduzir a dor. A imersão em água gelada (10 a 15 graus) apresenta benefícios relacionados à redução do edema, da tensão muscular e da atividade enzimática. Após a imersão em água gelada, o indivíduo apresenta menor percepção da dor muscular até 48 horas depois do exercício e um menor decréscimo da contração voluntária máxima. Alguns autores atribuem também a diminuição da percepção da dor muscular ao efeito analgésico da água gelada.



Figura 4. Atleta com lesão muscular isquiotibial na coxa esquerda.

A redução da temperatura muscular entre 10 e 15 graus provoca redução da velocidade de condução nervosa, modifica a atividade do fuso muscular (estrutura importante na regulação do tônus muscular), reduz a disfunção microvascular pós-traumática, a inflamação e o desarranjo estrutural e atenua a destruição tecidual mediada por leucócitos, podendo diminuir a dor.

FATORES DE RISCO NAS LESÕES MUSCULARES

Alguns fatores de risco são considerados predisponentes, embora ainda sejam pobremente amparados por evidências científicas. São descritos os seguintes fatores de risco: as deficiências de flexibilidade, os desequilíbrios de força entre músculos de ações opostas (agonistas e antagonistas), as lesões musculares progressas (reabilitação incompleta), os distúrbios nutricionais, os distúrbios hormonais, as alterações anatômicas e biomecânicas, as infecções e os fatores relacionados ao treinamento (o aquecimento inadequado, a incoordenação de movimentos, a técnica incorreta, a sobrecarga e a fadiga muscular).

1. Fadiga muscular

A sobrecarga representa um dos princípios do treinamento esportivo. A fadiga muscular é definida pelo decréscimo transitório da capacidade de trabalho resultante de atividade física prévia, geralmente evidenciada pela falência de manutenção ou desenvolvimento de força muscular.

A fadiga representa uma condição subjetiva, com sintomas diversos, tais como a perda da concentração, a baixa tolerância à atividade e o risco elevado para lesão muscular. A fadiga periférica abrange alterações na transmissão neuromuscular, no sarcolema, causando acúmulo de metabólitos e desbalanço iônico.

2. Flexibilidade

A flexibilidade nos músculos isquiotibiais e quadríceps tem sido relacionada com a prevalência de lesões musculoesqueléticas nos atletas. Nos músculos isquiotibiais, a flexibilidade pode ser medida através do ângulo poplíteo, onde quanto maior o ângulo, maior será a flexibilidade. O sexo feminino tem geralmente maior ângulo poplíteo.

3. Deficiências de força

Diferenças de força muscular isocinética entre agonistas e antagonistas (isquiotibiais/quadríceps) inferiores a 60% sugerem predisposição a novas lesões. A recidiva de lesões musculares é menor nos atletas com normalização dos desequilíbrios musculares.

4. Músculos biarticulares

Os grupos musculares biarticulares são geralmente superficiais, apresentam grande velocidade de contração e baixa capacidade de suportar tensão. São mais propensos às lesões por serem restritores dos movimentos articulares, atravessam duas articulações adjacentes (biarticulares) e apresentam predomínio de contração excêntrica, como observado nos músculos isquiotibiais, reto femoral e tríceps da perna.

Os músculos isquiotibiais, os mais frequentemente acometidos por estiramentos, limitam a extensão do joelho com o quadril flexionado e atuam na desaceleração da extensão durante a corrida, mediante uma contração excêntrica. O músculo quadríceps, por sua vez, atua principalmente na extensão do joelho em contração concêntrica e na desaceleração da flexão de forma excêntrica, freando o movimento de aterrissagem. Os músculos gastrocnêmicos limitam a dorsiflexão do tornozelo com o joelho estendido no início da fase de aterrissagem ou mais especificamente no final da fase aérea de um salto ou uma corrida.

5. Tipos de fibras musculares

Os grupos musculares com uma predominância estrutural de fibras do tipo II são os mais frequentemente acometidos pelos estiramentos musculares.

6. Lesões musculares progressas

As lesões musculares progressas representam um fator de risco importante nos casos de estiramentos musculares. A perda de força e a perda de segmentos de fibras musculares substituídas por tecido fibroso não contrátil são algumas das razões que predispoem às recidivas na prática esportiva.

Lesões progressas podem produzir grandes áreas de tecido cicatricial não contrátil, o que pode comprometer a eficiência da contração muscular. As incoordenações nos movimentos podem ser decorrentes de desnervações ocorridas nas fibras musculares acometidas por estiramentos progressos.

7. Patologias da coluna vertebral

São descritas também como fatores predisponentes as hérnias discais (L5/S1), a espondilolistese (L5/S1) e a hipertrofia do ligamento iliolumbar.

QUADRO CLÍNICO

A história clínica do estiramento muscular é marcada por dor súbita localizada, de intensidade variável, algumas vezes acompanhada de um estalido audível. Ocorre geralmente durante um movimento de corrida, salto ou arremesso e

culmina com a interrupção do mesmo. A intensidade dos sinais e sintomas pode variar de acordo com a gravidade das lesões. A dor pode estender-se por todo o comprimento do músculo lesionado, e piorar durante a contração ativa ou alongamento passivo.

A contração excêntrica súbita da musculatura dos gastrocnêmicos pode gerar uma ruptura de suas fibras, fato este que geralmente ocasiona a sensação do indivíduo ter sofrido uma pedrada, o que caracteriza a chamada “síndrome da pedrada”, mais frequentemente observada na porção medial do gastrocnêmico. A “síndrome da pedrada” é mais observada na faixa etária acima dos 35 anos de idade.

O exame físico revela edema localizado, tensão aumentada do tecido ao redor e possibilidade de um defeito (área de depressão local) visível ou palpável. A presença de equimose ou hematoma tem o significado de uma lesão de maior extensão e gravidade (fig. 5). A contração contra resistência revela dor local e impotência funcional, caracterizada pela incapacidade de se mover a articulação.

Algumas lesões de menor magnitude, por outro lado, podem dificultar a realização de diagnóstico precoce em virtude da pequena expressão de sinais e sintomas.

Os estiramentos musculares geralmente não são precedidos por dor localizada ou tensão muscular aumentada no mesmo local, portanto prever o surgimento de tais lesões não é uma tarefa simples.

Lesões antigas e cicatrizadas podem gerar áreas de tensão muscular elevadas, com limitações da amplitude articular ou perda da flexibilidade local quando comparadas ao membro contralateral.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

O diagnóstico das lesões musculares deve abranger história e exame clínico adequados, podendo ser complementados por métodos de diagnóstico por imagem.

Os exames de ultrassonografia e



Figura 5. Hematoma da coxa após contusão muscular durante atividade esportiva.

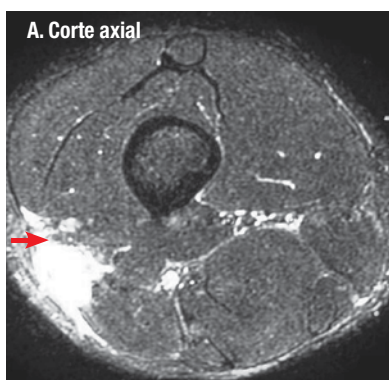


Figura 6. Ressonância magnética da coxa com imagem em hipersinal em T2 identificando lesão muscular do bíceps da coxa.

ressonância magnética são modalidades úteis na avaliação e classificação das lesões musculares. As imagens são capazes de identificar o músculo acometido, as dimensões da lesão (extensão, secção transversa), a localização (miotendínea, ventre muscular, inserção óssea) e presença ou não de hematoma. As imagens apresentam correlação entre as características da lesão e o tempo de recuperação.

A ultrassonografia é um método dinâmico, examinador-dependente e permite avaliar a evolução do processo de recuperação da lesão muscular. A ressonância magnética apresenta alta sensibilidade e especificidade e permite identificação das características anatômicas da lesão (fig. 6).

CLASSIFICAÇÃO DOS ESTIRAMENTOS MUSCULARES

Grau I

Lesão de extensão \leq a 5% da secção transversa do músculo. Sem perda da função ou força e há pequena resposta inflamatória. A dor é localizada durante a contração muscular contra resistência e pode ser ausente no repouso. Não há formação de hematoma e a limitação funcional é leve. Apresenta bom prognóstico e a restauração das fibras é relativamente rápida.

Grau II

Lesão com dimensões $>5\%$ e $< 50\%$ da secção transversa do músculo. Caracterizada pelos mesmos achados da lesão de primeiro grau, com maior intensidade e geralmente localizada na junção mio-tendínea. Acompanhada de edema, dor localizada, hemorragia leve ou moderada, defeito muscular palpável com pequena formação de hematoma e diminuição da capacidade funcional. A limitação funcional é moderada na fase aguda, apresenta maior gravidade da lesão e resolução em médio prazo, tem bom prognóstico, mas pode evoluir com sequelas.

Grau III

Lesão superior a 50% do músculo ou ruptura completa, acompanhada de perda de função, presença de defeitos palpáveis (retração muscular) e presença de edema e hematoma importante. A recuperação é lenta e o prognóstico é indeterminado, de um modo geral evoluindo com sequelas (deformidades).

TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento são: o controle da dor e do processo inflamatório, redução do espasmo muscular, auxiliar a regeneração e a reparação tecidual, recuperar a flexibilidade progressiva, recuperar a função contrátil, restaurar a função normal do músculo, minimizar o risco de relesões e preparar o indivíduo para o retorno ao esporte nas condições ideais.

Medicamentos analgésicos, anti-inflamatórios não-esteroides e miorrelaxantes são utilizados largamente no controle da dor, da inflamação e do espasmo do tecido muscular.

Os efeitos do uso dos anti-inflamatórios nos estiramentos musculares são controversos na literatura. Alguns estudos apontam para uma potencialização das ações da TGF- β 1, proporcionando um aumento do reparo cicatricial e um concomitante bloqueio dos mioblastos responsáveis pela regeneração de fibras musculares, o que poderia promover um comprometimento funcional e histológico.

Os princípios do tratamento das lesões musculares na fase aguda seguem o método PRICE (proteção, repouso, gelo, compressão local e elevação do membro acometido).

O repouso do membro afetado mediante a utilização de órteses (tipoias, muletas, estabilizadores articulares) está indicado nos estiramentos de grande magnitude (lesões graus 2 e 3). Durante o processo de reabilitação, há a necessidade de modificar as atividades de risco. Durante as fases iniciais deve-se permitir a mobilização do membro acometido dentro dos parâmetros de segurança, para que não haja ampliação da área de lesão.

A crioterapia (bolsas de gelo) na fase aguda é indicada com o objetivo de controlar o processo inflamatório, diminuir a dor e controlar o edema e o eventual sangramento. Utiliza-se o gelo em bolsas ou dispositivos específicos, mediante a compressão do local da lesão durante 20 a 30 minutos, com frequência de 3/3 horas, durante os dois primeiros dias.

A elevação do membro acometido é indicada para uma drenagem mais eficiente do edema ou hematoma.

A literatura apresenta poucas evidências científicas sobre a eficácia dos métodos de estimulação da regeneração das fibras musculares lesadas, muito embora haja evidências dos métodos de estímulo à reparação cicatricial das mesmas áreas.

As técnicas de analgesia abrangem a estimulação elétrica (TENS, as correntes interferenciais) e a crioterapia.

O ultrassom pulsado auxilia na reparação cicatricial, gerando um aumento do metabolismo local, redução da inflamação e do espasmo muscular, enquanto o ultrassom contínuo estimula a circulação sanguínea.

O laser pode ser aplicado na fase de cicatrização, pois estimula o processo cicatricial nos tecidos moles e atua na modulação da dor.

Ondas-curtas pulsado está indicado na fase de cicatrização tecidual, auxiliando na reabsorção de hematomas, na redução do processo inflamatório, redução do espasmo e na reparação tecidual.

Os exercícios de alongamento podem ser iniciados de dois a sete dias após a lesão e devem ser realizados de forma suave, de acordo com a resistência da dor.

O fortalecimento muscular deve ser iniciado com leve resistência, tão logo o paciente apresente melhora da dor. Os exercícios devem ser iniciados com baixa intensidade, aumentando-se progressivamente conforme a tolerância do indivíduo. Os exercícios concêntricos isométricos são utilizados inicialmente, progredindo para os isotônicos e finalmente os excêntricos. O programa de fortalecimento deve ser adaptado conforme as atividades do indivíduo.

Os exercícios excêntricos são fundamentais na recuperação da lesão e no retorno gradual aos movimentos específicos do esporte, devido a algumas vantagens biomecânicas, tais como o significativo ganho de força através de um menor recrutamento das unidades motoras quando comparados aos exercícios concêntricos.

Os critérios para o retorno ao esporte são: a flexibilidade semelhante ao membro contralateral, a amplitude de movimento normal, a ausência de dor e critérios de força muscular semelhantes ao membro contralateral (acima de 80%). O dinamômetro isocinético pode ser utilizado na avaliação da força após o fim do tratamento, assim como na pré-temporada, com objetivos de prevenção de novas lesões.

O tratamento cirúrgico é raramente indicado e prioriza as lesões completas por avulsão, lesões de grande impotência funcional, dissociação importante entre os dois bordos da lesão, embora alguns autores considerem o tratamento conservador nestas situações com bons resultados.

Algumas razões importantes são apontadas como responsáveis pelo fenômeno da recorrência dos estiramentos musculares. A principal delas é a provável alteração da biomecânica normal. O tecido formado no local da lesão combina tecido fibroso, sem características contráteis com tendências à rigidez do tecido, o que pode levar à limitação do arco de movimento. Por outro lado, fibras musculares regeneradas podem apresen-

tar comando neuromotor anormal, o que compromete a ação contrátil do músculo, proporcionalmente à área comprometida.

O diagnóstico precoce e a prescrição de tratamento específico são de suma importância na abordagem dos estiramentos musculares, já que apresentam uma alta incidência de recidivas. Tal fato caracteriza o estiramento muscular, uma das lesões mais frustrantes, quanto ao tratamento, para médicos, fisioterapeutas treinadores e atletas.

Novas técnicas e conceitos têm sido estudados nos tratamentos das lesões musculares, como: os fatores de crescimento derivados de plaquetas, a cultura de células-tronco autólogas, as drogas inibidoras da fibrose, a bioengenharia e a estimulação neuromuscular.

AS TENDINOPATIAS

Os tendões são estruturas complexas formadas de células mergulhadas numa matriz de proteínas e fibras de tecido colágeno e desempenham uma importante função nos movimentos. Não há movimento sem que ocorra a participação dos tendões na transmissão de forças geradas nos músculos.

Um tendão normal é capaz de suportar estiramentos de até 4% de seu comprimento total sem sofrer lesão da sua estrutura. Após cessado o estiramento, o tendão retorna às condições estruturais prévias, caracterizando-se uma deformidade elástica.

O colágeno tipo I constitui ao redor de 60% da massa seca do tendão e representa aproximadamente 95% do total dos tipos de colágeno existentes. O colágeno tipo III produz fibrilas menores e menos organizadas e representa 3% do total de colágeno dos tendões. Os tendões apresentam geralmente baixa taxa de metabolismo e pobre vascularização.

NOMENCLATURA DAS PATOLOGIAS DOS TENDÕES

Tendinite foi o termo tradicionalmente usado para descrever um tendão doloroso cronicamente. A terminologia “tendinite” significou classicamente que a lesão do tendão fosse acompanhada de uma resposta inflamatória. Tal afirmação foi recentemente discutida por novas evidências científicas observadas nos estudos histopatológicos, bioquímicos e moleculares.

A lesão crônica e degenerativa do tendão deve ser mais bem descrita como “**tendinose**”. Entretanto, como não se pode excluir a possibilidade de um processo inflamatório ter surgido em algum estágio da condição atual, o termo “**tendinopatia**” é atualmente utilizado para descrever distúrbios que afetam primariamente os tendões, as dores crônicas e as rupturas.

Outro termo frequentemente utilizado é a “**ruptura espontânea do tendão**”, usado para descrever rupturas sem sintomas clínicos progressivos. Rupturas espontâneas são precedidas por graus de degeneração da matriz do tendão, embora não sejam geralmente sintomáticas.

OS EFEITOS DO EXERCÍCIO SOBRE OS TENDÕES

Os tendões humanos são capazes de responder ao carregamento mecânico, promovendo adaptações específicas durante o exercício, como: o aumento da atividade metabólica e circulatória, o aumento da síntese de matriz extracelular, o aumento dos fatores regulatórios (IL-6, TGF β 1, MMP, IGF) e o aumento da massa seca.

As propriedades mecânicas dos tendões recebem contribuições reais do treinamento esportivo, tais como: o aumento da resistência ao carregamento mecânico, o aumento da tolerância a exercícios extremos e a prevenção de lesões. Portanto, há contribuições reais do treinamento sobre as propriedades mecânicas dos tendões, porém determinadas cargas suprafisiológicas podem acarretar lesões celulares.

A ETIOPATOGENIA DAS TENDINOPATIAS

O fenômeno inicial na fisiopatologia da tendinopatia permanece desconhecido, embora alguns eventos estejam frequentemente presentes, tais como: o desarranjo do colágeno, as alterações no volume e conteúdo da matriz, a proliferação celular, a morte celular, a neovascularização e a neoinervação.

A patogênese da tendinopatia é difícil de ser estudada em virtude da limitação das biópsias dos tendões humanos, que são raras de ser obtidas antes da ruptura do tendão.

Cargas fisiológicas frequentemente causam menos do que 4% de aumento no comprimento do tendão. Estiramentos superiores a 4% resultam em lesão de uma ou mais bandas fibrosas e estiramentos superiores a 8-12% resultam em rupturas completas do tendão. Estresses fisiológicos sobre o tendão provocam deformações elásticas; no entanto, elevados níveis de estresse induzem lesões diversas nos diferentes tendões e são afetadas por fatores como a idade e o número e a qualidade das ligações cruzadas.

Há uma variedade de alterações degenerativas associadas à tendinopatia, incluindo o acúmulo de glicosaminoglicanos, a calcificação e o acúmulo de lipídeos; entretanto, muitos destes achados são encontrados nos tendões normais e não são necessariamente patológicos.

A lesão da matriz pode ser o evento primário da tendino-

patia, gerando a ação reparadora da população de células residentes. A atividade celular é fundamental na manutenção do tecido conjuntivo. Mudanças no metabolismo celular, mais especificamente na síntese e degradação da matriz celular, podem influenciar as propriedades estruturais dos tendões. Portanto, mudanças na atividade celular em resposta ao carregamento mecânico podem ser o evento primário após uma microlesão.

Nas tendinopatias, há um aumento na taxa de remodelação da matriz, gerando um tendão de qualidade diferente, mecanicamente menos estável e mais suscetível a lesões. Tendões de locais particulares como ombro, cotovelo, joelho e tornozelo são mais associados a modificações degenerativas com o aumento da idade e demandas físicas elevadas.

Embora algumas das modificações encontradas nos tendões que sofreram rupturas possam ser resultantes da lesão, há razões para suspeitar que as mudanças do “turnover” de colágeno precedem e predispõem à ruptura tendinosa.

Tendinopatias são multifatoriais e o processo degenerativo que precede a ruptura do tendão pode resultar de uma variedade de eventos, mas muitas questões ainda permanecem sem respostas sobre o papel dos tenócitos e outros tipos de células no processo patológico. A degeneração tendinosa pode ser resultante da falha das atividades regulatórias específicas das metaloproteinases (MMPs) em resposta a lesões repetitivas ou estiramentos mecânicos.

Os tenócitos sofrem um processo de metaplasia nas tendinopatias, modificando sua forma e função. A apoptose celular (morte celular programada) também tem sido observada na fisiopatologia da tendinopatia.

Nas tendinopatias, o processo de cura é falho e conseqüente ao deficiente processo de diferenciação celular. A diferenciação celular dos tenócitos em condrócitos nas degenerações tendinosas pode contribuir para o aparecimento de dor crônica e falência mecânica e estrutural.

A DOR NA TENDINOPATIA

Alguns mecanismos são propostos para explicar o fenômeno doloroso nas tendinopatias, como: o aumento da inervação (neoinervação), o aumento da vascularização (neoangiogênese), o aumento da produção de substância P (SP), aumento da produção de prostaglandina E2 (PGE2), o aumento das concentrações de receptores de glutamato, a fenotipia condrocítica (tendões com fenotipia de cartilagem) e fatores mecânicos.

A maioria dos estudos nas tendinopatias crônicas falhou em demonstrar infiltrados inflamatórios em tendões humanos biopsiados. A identificação de aumento na produção de

glutamato e substância P, a presença de receptores NK-1 (substância P), a presença de nervos sensoriais SP e CGRP paralelos aos vasos, propõem que a dor na tendinopatia seja decorrente de fenômenos neurogênicos e não inflamatórios.

As bases teóricas para a utilização de anti-inflamatórios nas tendinopatias crônicas ainda não são completamente compreendidas.

FATORES DE RISCO

A tendinopatia pode ser associada a uma variedade de fatores de risco extrínsecos e intrínsecos. Os fatores intrínsecos estão relacionados às características individuais, como: o índice de massa corpórea elevado, a assimetria de membros, a genética individual, o sexo, a autoimunidade, os distúrbios metabólicos (alteração do perfil lipídico) e a frouxidão articular.

1. Defeitos genéticos

Defeitos genéticos afetam a formação da fibra colágena e o seu metabolismo.

2. Doenças sistêmicas

Muitas doenças sistêmicas são associadas a defeitos no metabolismo da matriz e na estrutura do tendão, que comprometem a força e a elasticidade ou geram um processo inflamatório (tabela 1).

3. Fluxo vascular

A distribuição anatômica dos vasos do tendão tem relação com o aparecimento da tendinopatia, onde a diminuição do fluxo sanguíneo tem papel importante no desenvolvimento da degeneração tendinosa.

4. Idade

As tendinopatias seguem perfis diferentes em função da faixa etária. A topografia mais frequente na faixa etária dos 8 aos 18 anos é a junção miotendínea. Entre os 18 e 55 anos ocorre o aumento na prevalência das tendinopatias, com predomínio da faixa etária acima de 30 anos. Após os 55 anos, as tendinopatias decorrem de modificações biomecânicas, como a diminuição da força, a diminuição da flexibilidade, a rigidez articular, as modificações no colágeno (tipo, distribuição). A taxa de degeneração tendinosa com a idade pode ser reduzida com o exercício adequado.

5. Carregamento assimétrico

O estresse assimétrico das fibras colágenas aumenta a possibilidade das rupturas parciais, delimitando zonas de sobrecarga.

Tabela 1. Doenças sistêmicas que afetam os tendões

| DOENÇAS | DEFEITOS ESTRUTURAIS OU EFEITOS NOS TENDÕES |
|-----------------------------------|--|
| Ocronose (homocistinúria) | Defeitos no colágeno e nas ligações cruzadas de elastina |
| Aspartilglicosaminúria | Colágeno anormal e ligações cruzadas deficientes |
| Hemocromatose | Acúmulo de ferro na matriz |
| Mucopolissacaridose | Fibrilas colágenas anormais e aumento de glicosaminoglicanos |
| Síndrome de Marfan | Estrutura fibrilar anormal |
| Síndrome de Ehlers-Danlos | Vários defeitos na formação e estrutura do colágeno |
| Osteogênese imperfeita | Defeito genético no colágeno tipo 1 |
| Doenças nos depósitos de lipídeos | Xantomas: depósitos de lipídeos |
| Miopatias e distrofias | Estrutura fibrilar anormal |
| Síndrome de Menkes | Defeitos no colágeno e nas ligações cruzadas de elastina |
| Diabetes mellitus | Aumento das ligações cruzadas de colágeno |
| Distúrbios da adrenal | Metabolismo colágeno alterado |
| Distúrbios da tireoide | Calcificação e acúmulo de depósitos |
| Amiloidose | Acúmulo de depósitos entre fibrilas |
| Doença renal | Elastose: destruição das fibras colágenas |
| Artrite reumatoide | Destruição do colágeno: infiltrado inflamatório |
| Espondiloartropatias | Inflamação na inserção, fibrose e calcificação |
| Artrite reativa | Inflamação na inserção |
| Síndrome de Reiter | Inflamação na inserção |
| Gota | Depósito de cristais de urato e inflamação |
| Pseudogota | Depósito de pirofosfato de cálcio e inflamação |

6. Flexibilidade diminuída

A flexibilidade diminuída dos músculos isquiotibiais e quadríceps pode contribuir para o desenvolvimento da tendinopatia patelar.

7. Técnica de movimento incorreta

As tendinopatias podem ser desencadeadas ou agravadas pela realização de movimentos ou gestos esportivos com técnicas incorretas, o que proporcionaria estresses elevados sobre determinadas regiões dos tendões. O uso incorreto dos materiais esportivos também poderia contribuir para o agravamento das tendinopatias.

QUADRO CLÍNICO

A história clínica é marcada por episódios de dor localizada ou difusa, algumas vezes severa, ao longo do tendão durante ou após o esforço. Também se observa a ausência total de sinais e sintomas antecedendo a ruptura tendínea.

O paciente apresenta diminuição progressiva do rendi-

mento esportivo, diminuição da força e sensação de enrijecimento ou tensão aumentada sobre o tendão, que geralmente diminui após o aquecimento.

Os achados de exame físico mais frequentes nas tendinopatias são: dor localizada, edema, espessamento, assimetrias e deformidades (rupturas totais). A palpação é dolorosa com frequência em determinados pontos específicos, como o polo inferior da patela, a tuberosidade da tíbia, o polo superior da patela, o epicôndilo lateral do fêmur e a cabeça da fíbula.

A extensão do joelho ativa contra resistência apresenta-se com dor localizada durante determinado ângulo ou durante todo o movimento.

Podemos classificar as tendinopatias segundo o tempo de ocorrência da lesão em: **agudas** (< 4 semanas), **subagudas** (4 a 6 semanas), **crônicas** (6 semanas).

Os diversos métodos de tratamento clínicos ou cirúrgicos ainda hoje demonstram dificuldades na elaboração de protocolos, e não raramente levam à frustração de esportistas, treinadores, fisioterapeutas e médicos.

A TENDINOPATIA DO APARELHO EXTENSOR DO JOELHO

O termo “ *jumper’s knee* ” ou “joelho do saltador” foi descrito inicialmente por Blazina, e passou a designar algumas afecções peripatelares (ligamento patelar e menos frequentemente no tendão do músculo quadríceps). As localizações preferenciais são a transição osteoligamentar (patela e ligamento patelar), o terço médio do ligamento patelar e a inserção na tuberosidade tibial.

Os grupos de risco envolvidos nas patologias do aparelho extensor abrangem atletas ou praticantes de esportes envolvidos em atividades repetitivas com sobrecarga do mecanismo extensor do joelho, tais como saltos, corridas e chutes.

Os fatores de risco biomecânicos são: a patela alta, a retração dos músculos isquiotibiais, o desalinhamento do aparelho extensor, os picos de tensão durante o impulso e aterrissagem, os ângulos de flexão do joelho e o eixo anatômico.

O treinamento frequente de corrida nas situações de declive propicia situações de risco para o atleta. A necessidade de controlar a velocidade da corrida na situação de declive torna necessária uma desaceleração do movimento.

Os esportes mais acometidos por tendinopatias são: o atletismo, o vôlei, o basquete, o handebol, o futebol e o tênis.

As alterações teciduais no “joelho do saltador” se localizam preferencialmente na transição entre o polo inferior da patela e o ligamento patelar, local de alta concentração de forças.

O quadro clínico caracteriza-se por dor localizada no polo

inferior da patela, de caráter geralmente insidioso, mas podendo ter início súbito durante um movimento de extensão do joelho contra a resistência, durante a contração excêntrica na aterrissagem de um salto ou na fase de aceleração da extensão.

Os sintomas são subdivididos em três estágios, assim distribuídos pela classificação de Blazina:

Estágio 1. Dor apenas após as atividades esportivas. Ausência de limitação funcional.

Estágio 2. Dor durante e após as atividades. Habilidade para a realização de atividades dentro de um nível satisfatório.

Estágio 3. Dor prolongada durante e após as atividades. Incapacidade progressiva de realizar atividades dentro de um nível satisfatório.

Roels acrescentou à classificação de Blazina o **estágio 4**, caracterizado pela ruptura parcial ou completa do ligamento da patela (fig. 7). A ruptura parcial do ligamento patelar é um importante diagnóstico diferencial das dores localizadas na região anterior do joelho.

O mecanismo característico da ruptura parcial ou total do ligamento patelar é a contração excêntrica súbita do músculo quadríceps com o pé fixo ao chão e o joelho flexionado na aterrissagem da fase aérea de um salto. O exame físico revela deformidade (patela alta ou luxada), inchaço, hematoma e limitação funcional.

Cargas desproporcionalmente elevadas em relação à capacidade de resistência dos tendões podem provocar rupturas parciais ou totais. Tendões doentes são vulneráveis, porém nem sempre são sintomáticos previamente à ruptura, o que diminui a percepção individual sobre a gravidade da lesão.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As técnicas de diagnóstico por imagem permitem a melhor identificação das lesões, estadiamento e seguimento clínico.

As radiografias simples em duas ou mais posições permitem a identificação da altura da patela, alinhamento, congruência articular, presença de osteófitos marginais e alterações ósseas degenerativas. A ultrassonografia é um método dinâmico examinador-dependente, importante



Figura 7. Exame clínico do joelho com palpção de "gap" sobre o ligamento patelar, caracterizando uma ruptura total.

para o diagnóstico, avaliação funcional, seguimento do tratamento e avaliação da nutrição vascular.

A ressonância magnética é considerada por muitos o padrão ouro de diagnóstico das tendinopatias, embora seja um método de custo elevado, estático (não permite a realização de movimentos enquanto é realizada) e com limitações de curto e médio prazo no seguimento do processo de reparo (fig. 8).

Alguns autores consideram as imagens obtidas pelos métodos de ultrassom e ressonância magnética como apenas informações anatômicas, mas com pouco valor sobre o metabolismo ou o estado funcional do tendão. Fato importante também é a dissociação

encontrada entre os sintomas dos pacientes portadores de tendinopatias e as imagens encontradas nos métodos de diagnóstico por imagem.

TRATAMENTO

A abordagem terapêutica da tendinopatia é dificultada em função dos múltiplos fatores envolvidos nas lesões. Os atletas e pacientes portadores de tendinopatias geralmente desconhecem as características da patologia do tendão e sua evolução.

Os diversos métodos de tratamento clínicos ou cirúrgicos ainda hoje demonstram dificuldades na elaboração de protocolos, e não raramente levam à frustração de esportistas, treinadores, fisioterapeutas e médicos. Faltam estudos randomizados controlados sobre a eficácia das técnicas de tratamento existentes.

Os objetivos do tratamento das tendinopatias são: a reversão da progressão da doença do tendão, o retorno aos níveis de atividade progressos sem restrições, a prevenção das recidivas e informar ao paciente sobre as características e evolução de sua patologia.

O tratamento clínico das tendinopatias abrange:

1. Medicação analgésica e/ou anti-inflamatória

Os efeitos do uso de anti-inflamatórios nas tendinopatias são controversos na



Figura 8. Imagem de Ressonância Magnética em corte sagital T2 com imagem de aumento da espessura do ligamento patelar no seu terço médio.

literatura. A presença de infiltrado inflamatório nas paratendinites ou peritendinites pode justificar a utilização de medicamentos anti-inflamatórios, embora se discuta a presença de infiltrados inflamatórios nas tendinopatias crônicas.

Alguns efeitos identificados na literatura sobre as ações dos anti-inflamatórios nas tendinopatias são: a inibição de tenócitos e agregans (*in vitro*), a diminuição da força do tendão após a ruptura (em ratos), a diminuição do fluxo sanguíneo peritendíneo (em humanos) e a potencialização das ações da TGF- β 1.

A infiltração do tendão com corticosteroides promove: a supressão da inflamação (peritendinites), a formação de aderências entre o tendão e sua bainha, a analgesia de curta a média duração, a inibição da síntese de colágeno, o dano estrutural, o prolongamento do tempo de reparo do tendão e a diminuição da capacidade de suportar tensão, culminando nas rupturas parciais ou totais.

2. Repouso modificado

O que pode significar interrupção parcial ou total do gesto esportivo.

3. Órteses

(Palmilhas, estabilizadores, bandagens, tiras subpatelares), que são acessórios capazes de aliviar o estresse sobre o tendão e promover um melhor amortecimento e/ou estabilidade.

4. Fisioterapia

As evidências científicas sobre os efeitos das modalidades terapêuticas nas tendinopatias crônicas são limitadas e controversas, com eficácia discutível de algumas de suas técnicas sobre a regeneração do tecido degenerado.

As modalidades amplamente empregadas no tratamento das tendinopatias são: crioterapia, cinesioterapia, fonoforese (uso tópico de anti-inflamatórios, em forma de cremes ou de pomadas), iontoforese (associação de medicamentos com a corrente terapêutica), exercícios de alongamento e exercícios de fortalecimento.

O laser estimula o processo cicatricial nos tecidos moles e atua na modulação da dor. O ultrassom pulsado auxilia na reparação cicatricial, gerando um aumento do metabolismo local, redução da inflamação, enquanto o ultrassom contínuo estimula a circulação sanguínea, promovendo a remoção de algumas substâncias inflamatórias (prostaglandinas e bradicininas).

A orientação e supervisão de treinamentos excêntricos dentro da fisioterapia tem se mostrado eficiente na diminuição da dor e na satisfação do paciente portador de uma tendinopatia. Seus efeitos são o aumento da síntese de colágeno e ações sobre a neovascularização e neoinervação. A base teórica dos exercícios excêntricos é o chamado mecanismo de “mecanotransdução”, caracterizado pela transformação de uma ordem motora em estimulação bioquímica para o reparo tecidual. A teoria significa a transformação de movimento em reparo tecidual.

A introdução de exercícios específicos, a substituição por exercícios de menor intensidade sobre o tendão e a realização de atividades aquáticas também contribuem para a melhora dos sintomas.

Outras técnicas também foram empregadas com resultados positivos nas tendinopatias, como as injeções esclerosantes de polidocanol, adesivos de óxido nítrico e terapias por ondas de choque.

A acupuntura apresenta efeitos positivos na analgesia, resposta imunológica e na estimulação da circulação local.

Os objetivos das cirurgias para o tratamento da tendinopatia patelar são: a remoção de adesões fibróticas e tecido degenerado e estimulação do processo de cicatrização. O tratamento cirúrgico é indicado para os casos refratários ao tratamento clínico, após um período esperado de seis meses em média, e baseia-se na realização de um ou mais procedimentos, como: tenotomias abertas ou percutâneas, incisões longitudinais múltiplas, ressecção de lesões intratendíneas (degenerativas, necróticas e calcificadas) (fig. 9), perfurações do polo inferior da patela (tentativa de aumentar o fluxo sanguíneo local), ressecção da porção não articular do polo inferior da patela com reinserção do ligamento patelar, reforço do retináculo, radiofrequência. Reparos e reconstruções são indicados nas roturas parciais ou totais com ou sem a utilização de enxertos. Os avanços recentes nas técnicas cirúrgicas permitem a reabilitação mais precoce dos pacientes operados.



Figura 9. Identificação de áreas de formação de fibrocartilagem mineralizada no interior do tendão do músculo quadríceps.

PREVENÇÃO

A prevenção das tendinopatias é ainda motivo de investigação científica, embora possamos considerar alguns pontos:

Escolha adequada do equipamento esportivo (calçado, equipamento, superfícies).

Correção de desalinhamentos e assimetrias anatômicas.

Utilização de órteses (palmilhas, estabilizadores) quando necessário.

Exercícios de aquecimento, alongamentos específicos e fortalecimento muscular.

Exercícios pliométricos: usados no treinamento de atletas para desenvolver força explosiva e melhorar a reatividade muscular.

Atividades físicas regulares adequadas para a idade, antecedentes ortopédicos e estado de saúde.

Programas de treinamento específicos e individualizados, visando objetivos definidos.

Adequação da periodização de treinamento às condições clínicas individuais.

Avaliação clínica prévia à realização de atividades físicas.

Diagnóstico precoce tão logo se iniciem os sintomas.

Comunicação adequada entre os membros da equipe esportiva nos atletas.

Seguimento dos casos clinicamente e através dos métodos de diagnóstico por imagem.

Informar o paciente sobre sua lesão, formas de tratamento, fatores de risco e prognóstico.

Nunca realizar a injeção de corticosteroides dentro dos tendões, pois aceleram o processo de degeneração tecidual.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Fraturas de Estresse

- Niva MH, Kiuru MJ, Haataja R, Pihlajamäki HK. Bone stress injuries causing exercise-induced knee pain. *Am J Sports Med* 2006;34:78-83.
- Warden SJ, Hurst JA, Sanders MS, Turner CH, Burr DB, Li J. Bone adaptation to a mechanical loading program significantly increases skeletal fatigue resistance. *J Bone Miner Res* 2005;20(5):809-16.
- O'Brien FJ, Taylor D, Clive Lee T. The effect of bone microstructure on the initiation and growth of microcracks. *J Orthop Res* 2005;23(2):475-80.
- Shaffer RA, Rauh MJ, Brodine SK, Trone DW and Macera CA. Predictors of stress fracture susceptibility in young female recruits. *Am J Sports Med* 2006;34:108-115.
- Snyder RA, Koester MC, Dunn WR. Epidemiology of stress fractures. *Clin Sports Med* 2006;25:37-52.
- Nattiv A, Puffer JC, Casper J et al. Stress fracture risk factors, incidence, and distribution: a 3 year prospective study in collegiate runners. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(Suppl 5):S347.
- Lavienja AJ, Braam LM, Marjo HJ, Knapen Geusens P, Brouns F, Vermeer C. Factors affecting bone loss in female endurance athletes. A two-year follow-up study. *Am J Sports Med* 2003;31:889.
- Iwamoto J, Takeda T. Stress fractures in athletes: review of 196 cases. *J Orthop Sci* 2003;8(3):273-8.
- Warren MP, Perloth NE. The effects of intense exercise on the female reproductive system. *Journal of Endocrinology* 2001;170:3-11.
- Armstrong DW, Rue JP, Wilckens JH et al. Stress fracture injury in young military men and women. *Bone* 2004;35:806-16.
- Maquiritain J, Ghisi JP. The incidence and distribution of stress fractures in elite tennis players. *Br J Sports Med* 2006;40:454-9.
- Diehl JJ, Best TM, Kaeding CC. Classification and return-to-play considerations for stress fractures. *Clin Sports Med* 2006;25(1):17-28, vii.
- Gaeta M, Minutoli F, Scribano E, Ascenti G, Vinci S, Bruschetta D et al. CT and MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries: comparison with bone scintigraphy findings and emphasis on cortical abnormalities. *Radiology* 2005;235(2):553-61.
- Boden BP, Osbahr DC, Jimenez C. Low-risk stress fractures. *Am J Sports Med* 2001;29:100-11.
- Boden BP, Osbahr DC. High-risk stress fractures: evaluation and treatment. *Am Acad Orthop Surg* 2000;8(6):344-53.
- Wheeler P, Batt ME. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs adversely affect stress fracture healing? A short review. *Br J Sports Med* 2005;39(2):65-9.
- Sanderlin BW, Raspa RF. Common stress fractures. *Am Fam Physician* 2003;68:1527-32.
- Provencher MT, Baldwin AJ, Gorman JD, Gould MT, Shin AY. Atypical tensile-sided femoral neck stress fractures: The value of magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med* 2004;32:1528-34.
- Weistroffer JK, Muldoon MP, Duncan DD, Fletcher EH, Padgett DE. Femoral neck stress fractures: Outcome analysis at minimum five-year follow-up. *Journal of Orthopaedic Trauma* 2003;17(5):334-337.
- Crowther MA, Mandal A, Sarangi PP. Propagation of stress fracture of the patella. *Br J Sports Med* 2005;39(2):e6.
- Jensen A, Dahl S. Stress fracture of the distal tibia and fibula through heavy lifting. *Am J Ind Med* 2005;47(2):181-3.
- Burne SG, Khan KM, Boudville PB, Mallet RJ, Newman PM, Steinman LJ et al. Risk factors associated with exertional medial tibial pain: a 12 month prospective clinical study. *Br J Sports Med* 2004;38:441-445.
- Young AJ, McAllister DR. Evaluation and treatment of tibial stress fractures. *Clin Sports Med* 2006;25:117-128.
- Stewart G, Brunet ME, Manning MR et al. Treatment of stress fractures in athletes with intravenous pamidronate. *Clin J Sport Med* 2005;15(2):92-4.
- Milgrom C, Finestone A, Novack V et al. The effect of prophylactic treatment with risedronate on stress fracture incidence among infantry recruits. *Bone* 2004;35(2):418-24.
- Mollon B, da Silva V, Busse JW, Einhorn TA, Bhandari M. Electrical stimulation for long-bone fracture-healing: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90(11):2322-30.
- Gillespie WJ, Grant I. Interventions for preventing and treating stress fractures and stress reactions of bone of the lower limbs in young adults (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 2:2001.
- Swenson J, DeHaven KE, Sebastianelli WJ, Hanks G, Kalenak A, Lynch JM. The effect of a pneumatic leg brace on return to play in athletes with tibial stress fractures. *Am J Sports Med* 1997;25(3):322-329.
- Rue JP, Armstrong DW, Frassica FJ et al. The effect of pulsed ultrasound in the treatment of tibial stress fractures. *Orthopedics* 2004;27(11):1192-5.
- Baublitz SD, Shaffer BS. Acute fracture through an intramedullary stabilized chronic tibial stress fracture in a basketball player: A case report and literature review. *Am J Sports Med* 2004;32:1968-72.
- Sherbondy PS, Sebastianelli WJ. Stress fractures of the medial malleolus and distal fibula. *Clin Sports Med* 2006;25:129-137.
- Jowett AJ, Birks CL, Blackney MC. Medial malleolar stress fracture secondary to chronic ankle impingement. *Foot Ankle Int* 2008;29(7):716-21.
- Morris SJ, Trieu J, Chin R, Allman K, Van Der Wall H. Fibula stress fracture and confounding myositis ossificans. *Clin Nucl Med* 2004;29(12):813-4.
- Jones MH, Amendola AS. Navicular stress fractures. *Clin Sports Med* 2006;25:151-158.
- Saxena A, Fullem B, Hannafor D. Results of treatment of 22 navicular stress fractures and a new proposed radiographic classification system. *J Foot Ankle Surg* 2000;39:96-103.
- Weber JM, Vidt LG, Gehl RS, Montgomery T. Calcaneal stress fractures. *Clin Podiatr Med Surg* 2005;22(1):45-54.
- Silva RT, De Bortoli A, Laurino CFS, Abdalla RJ, Cohen M. Sacral stress fracture: an unusual cause of low back pain in an amateur tennis player. *Br J Sports Med* 2006;40(5):460-1.
- Coris EE, Higgins HW. First rib stress fractures in throwing athletes. *Am J. Sports Med* 2005;33:1400.
- Brooks AA. Stress fractures of the upper extremity. *Clin Sports Med* 2001;20:613-620.
- Maquiritain J, Ghisi JP. The incidence and distribution of stress fractures in elite tennis players. *Br J Sports Med* 2006;40:454-9.
- Hoy G, Wood T, Phillips N et al. When physiology becomes pathology: the role of magnetic resonance imaging in evaluating bone marrow edema in the humerus in elite tennis players with an upper limb pain syndrome. *Br J Sports Med* 2006;40:710-13.
- Lee JC, Malara FA, Wood T et al. MRI of stress reaction of the distal humerus in elite tennis players. *AJR* 2006;187:901-4.
- Silva RT, Hartmann LG, Laurino CFS. Stress reaction of the humerus in tennis players. *British Journal of Sports Medicine* 2007;41:824-826.
- Rao PS, Rao SK, Navadgi BC. Olecranon stress fracture in a weight lifter: a case report. *Br J Sports Med* 2001;35:72-73.
- Rettig AC, Wurth TR, Mieling P. Nonunion of olecranon stress fractures in adolescent baseball pitchers: A case series of 5 athletes. *Am J Sports Med* 2006;34:653-656.
- Schickendantz MS, Ho CP, Koh J. Stress injury of the proximal ulna in professional baseball players. *Am J Sports Med* 2002;30:737-742.
- Fragniere B, Landry M, Siegrist O. Stress fracture of the ulna in a professional tennis player using a double-handed backhand stroke. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy* 2001;9:239-41.
- Parsons EM, Goldblatt JP, Richmond JC. Metacarpal stress fracture in an intercollegiate rower: Case report. *Am J Sports Med* 2005;33:293-294.
- Abbot AE, Hannafin JA. Stress fracture of the clavicle in a female lightweight rower. *Am J Sports Med* 2001;29:370-2.
- Fallon KE, Fricker PA. Stress fracture of the clavicle in a young female gymnast. *Br J Sports Med* 2001;35:448-9.
- Shellhaas JS, Glaser DL, Drezner JA. Distal clavicular stress fracture in a female weight lifter. *Am J Sports Med* 2004;32:1755-8.
- Yates B, White S. The incidence and risk factors in the development of medial tibial stress syndrome among naval recruits. *Am J Sports Med* 2004;32:772-780.
- Bouchend RT, Johnson CH. Medial tibial stress syndrome (tibial fasciitis): A proposed pathomechanical model involving fascial traction. *J Am Podiatr Med Assoc* 2007;1(97):31-36.
- Gaeta M, Minutoli F, Vinci S, Salamone I, D'Andrea L, Bitto L et al. High-resolution CT grading of tibial stress reactions in distance runners. *Am J Roentgenol* 2006;1(187):789-793.

55. Busse JW, Kaur J, Mollon B, Bhandari M, Tornetta P, Schünemann H et al. Low intensity pulsed ultrasonography for fractures: Systematic review of randomised controlled trials. *British Medical Journal* 2009;338:b351.

Lesões Musculares

1. Askling C, Karlsson J, Thorstensson A. Hamstring injury occurrence in elite soccer players after pre-season strength training with eccentric load. *Scand J Med Sci Sports* 2003;13(4):244-50.
 2. Chan YS, Li Y, Foster W, Horaguchi T, Somogyi G, Fu FH, Huard J. Antifibrotic effects of suramin in injured skeletal muscle after laceration. *J Appl Physiol* 2003;95:771-80.
 3. Chomiak J, Junge A, Peterson L et al. Severe injuries in football players: Influencing factors. *Am J Sports Med* 2000;28:S58-S68.
 4. Croisier JL, Crielaard JM. Hamstring muscle tear with recurrent complaints: An isokinetic profile. *Isokinetics Exerc Sci* 2000;8:175-180.
 5. Croisier J, Forthomme B, Namurois M, Vanderthommen M. Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. *Am J Sports Med* 2002;30:199.
 6. Fukushima K, Badlani N, Usas A, Riano F, Fu FH, Huard J. The use of antifibrosis agent to improve muscle recovery after laceration. *Am J Sports Med* 2001;29:394-402.
 7. Drezner JA. Practical management: Hamstring muscle injuries. *Clin J Sports Med* 2003;13:48-52.
 8. Dvorak J, Junge A, Chomiak J et al. Risk factor analysis for injuries in football players: Possibilities for a prevention program. *Am J Sports Med* 2000;28:S69-S74.
 9. Frenette J, Cote CH. Modulation of structural protein content of the myotendinous junction following eccentric contractions. *Int J Sports Med* 2000;21:313-320.
 10. Fiorini JR, Magri KA. Effect of growth factors on myogenic differentiation. *Am J Physiol Cell Physiol* 1989;256:C701-C711.
 11. Fredericson M, Cookingham CL, Chaudhari AM, Dowdell BC, Oestreicher N, Sahrmann SA. Hip abductor weakness in distance runners with iliotibial band syndrome clinical. *Journal of Sports Med* 2000;10:169-175.
 12. Frenette J, Cote CH. Modulation of structural protein content of the myotendinous junction following eccentric contractions. *Int J Sports Med* 2000;21:313-320.
 13. Foster W, Li Y, Usas A, Somogyi G, Huard J. Gamma interferon as an antifibrosis agent in skeletal muscle. *J of Orthopaedic Research* 2003; 21:798-804.
 14. Garrett W. The management of muscle strain injuries: An early return versus the risk of recurrence. *Clin J Sport Medicine* 2002;12:3-5.
 15. Gibbs NJ, Cross TM, Cameron M, Houang MT. The accuracy of MRI in predicting recovery and recurrence of acute grade 1 hamstring injuries in Australian rules football players. *J Sci Med Sport* 2004;7:2:248-258.
 16. Hootman JM, Macera CA, Ainsworth BE, Martin M, Addy CL, Blair SN. Predictors of lower extremity injury among recreationally active adults. *Clin J of Sports Medicine* 2002;12:99-106.
 17. Kliemele K, Sallay P. Surgical repair of complete proximal hamstring tendon rupture. *Am J Sports Med* 2002;30:742-746.
 18. Krabak BJ, Laskowski ER, Smith J, Stuart MJ, Wong GY. Neurophysiologic influences on hamstring flexibility: a pilot study. *Clin J Sport Med* 2001;11:241-246.
 19. Laurino CFS, Lopes AD, Mano KS, Cohen M, Abdalla RJ. Lesões músculo-esqueléticas no atletismo. *Rev Bras Ortop* 2000;35: 364-8.
 20. Levine W, Bergfield J, Tessendorf W. Intramuscular corticosteroid injection for hamstring injuries. *Am J Sports Med* 2000;28:3:297.
 21. Li Y, Huard J. Differentiation of muscle-derived cells into myofibroblasts in injured skeletal muscle. *Am J of Pathology* 2002;161:895-907.
 22. Orchard JW. Intrinsic and extrinsic risk factors for muscle strains in Australian football. *Am J Sports Med* 2001;29(3):300.
 23. Sato K, Li Y, Foster W, Fukushima K, Badlani N, Adachi N et al. Improvement of muscle healing through enhancement of muscle regeneration and prevention of fibrosis. *Muscle Nerve* 2003;28(3):365-72.
 24. Smet AA, Best TM. MR imaging of the distribution and location of acute hamstring injuries in athletes. *American Roentgen Ray Society* 2000; 174:393-399.
 25. Tuberville SD, Cowan LD, Asal NR, Owen WL, Anderson MA. Risk factors for injury in middle school football players. *Am J Sports Med* 2003;31:276-281.
 26. Yeung EW, Yeung SS. Interventions for preventing lower limb soft-tissue injuries in runners (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, vol. 4, 2003.
 27. Verall GM, Slavotinek J, Barnes P. Diagnostic and prognostic value of clinical findings in 83 athletes with posterior thigh injury: comparison of clinical findings with magnetic resonance imaging documentation of hamstring muscle strain. *Am J Sports Medicine* 2003;31(6):969.
 28. Withrouw E, Danneels L, Asselman P, D'Have T, Cambier D. Muscle flexibility as a risk factor for developing muscle injuries in male professional soccer players. *Am J Sports Med* 2003;31:41-46.
- #### Tendinopatias do Joelho
1. Enad JG, Loomis LL. Patellar tendon repair: Postoperative treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:786-788.
 2. Laurino CFS, Pochini AC. Atletismo. In: *Lesões nos esportes: diagnósticos, prevenção e tratamento*. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter. 2002, v.1, p. 688-713.
 3. Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2002;10:2-5.
 4. Warden SJ, Kiss ZS, Malara FA, Ooi ABT, Cook J and Crossley KM. Clinically diagnosed patellar tendinopathy comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in confirming. *Am J Sports Med* 2007;35:427.
 5. Sture F, Ola G, Maria J, Håkan A, Patrik D. New insight into the non-neuronal cholinergic system via studies on chronically painful tendons and inflammatory situations. *Life Sciences* 2009;84(25-26):865-70.
 6. Biundo JJ Jr, Irwin RW, Umpierre E. Sports and other soft tissue injuries, tendinitis, bursitis, and occupation-related syndromes. *Curr Opin Rheumatol* 2001 Mar;13(2):146-9.
 7. Fredericson MF, Guillet M, DeBenedictis L. Quick solutions for iliotibial band syndrome. *Phys Sports Med* 2000;28(2): 53-68.
 8. Brosseau L, Casimiro L, Milne S et al. Deep transverse friction massage for treating tendinitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD003528.
 9. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10: 312-320.
 10. Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the 'tendinitis' myth. *BMJ* 2002;324:626-7.
 11. Khan KM, Cook JL, Maffulli N, Kannus P. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med* 2000;34:81-3.
 12. Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Res* 2002;4:252-60.
 13. Åström M. Laser Doppler flowmetry in the assessment of tendon blood flow. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:365-7.
 14. Langberg H, Rosendal L, Kjaer M. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J Physiol* 2001;534:297-302.
 15. Langberg H, Olesen JL, Gemmer C, Kjaer M. Substantial elevation of interleukin-6 concentration in peritendinous tissue, in contrast to muscle, following prolonged exercise in humans. *J Physiol* 2002;542:985-90.
 16. Alfredson H, Bjur D, Thorsen K, Lorentzon R, Sandstrom P. High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. *J Orthop Res* 2002;20:934-8.
 17. Fu SC, Wang W, Pau HM, Wong YP, Chan KM, Rolf CG. Increased expression of transforming growth factor-beta1 in patellar tendinosis. *Clin Orthop* 2002;174-83.
 18. Rolf CG, Fu BSC, Pau A, Wang W, Chan B. Increased cell proliferation and associated expression of PDGFRβ causing hypercellularity in patellar tendinosis. *Rheumatology* 2001;40:256-61.
 19. Kjaer M, Langberg H, Skovgaard D et al. In vivo studies of peritendinous tissue in exercise. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:326-31.
 20. Fenwick SA, Curry V, Harrall RL, Hazleman BL, Hackney R, Riley GP. Expression of transforming growth factor-beta isoforms and their receptors in chronic tendinosis. *J Anat* 2001;199:231-40.
 21. Williams RJ III, Attia E, Wickiewicz TL, Hannafin JA. The effect of ciprofloxacin on tendon, paratenon, and capsular fibroblast metabolism. *Am J Sports Med* 2000;28:364-9.
 22. Ameye L, Aria D, Jepsen K, Oldberg A, Xu T, Young MF. Abnormal collagen fibrils in tendons of biglycan/fibromodulin-deficient mice lead to gait impairment, ectopic ossification, and osteoarthritis. *FASEB J* 2002;16:673-80.
 23. Jepsen KJ, Wu F, Peragallo JH et al. A syndrome of joint laxity and impaired tendon integrity in lumican- and fibromodulin-deficient mice. *J Biol Chem* 2002;277:35532-40.
 24. Nakamura N, Hart DA, Boorman RS et al. Decorin antisense gene therapy improves functional healing of early rabbit ligament scar with enhanced collagen fibrillogenesis in vivo. *J Orthop Res* 2000;18:517-23.
 25. Beare AH, O'Kane S, Krane SM, Ferguson MW. Severely impaired wound healing in the collagenase-resistant mouse. *J Invest Dermatol* 2003;120:153-63.
 26. Scuderi GS, Easley ME. Quadriceps and patellar tendon disruptions. In: Scott WN, ed. *Surgery of the Knee*. 3rd ed. WB Saunders Co 2001:1074-1086.
 27. Chimera NJ, Swanik KA, Straub SJ. Effects of plyometric training on muscle-activation strategies and performance in female athletes. *Journal of Athletic Training* 2004;39(1): 24-31.
 28. Fredericson M, Wolf C. Iliotibial band syndrome in runners: innovations in treatment. *Sports Med* 2005;35:451-459.
 29. Fredericson M, White JJ, Macmahon JM et al. Quantitative analysis of the relative effectiveness of 3 iliotibial band stretches. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:589-592.
 30. Brosseau L, Casimiro L, Milne S et al. Deep transverse friction massage for treating tendinitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;CD003528.
 31. Fredericson M, Cookingham CL, Chaudhari AM et al. Hip abductor weakness in distance runners with iliotibial band syndrome. *Clin J Sport Med* 2000;10:169-175.
 32. Panni AS, Biedert RM, Maffulli N, Tartarone M, Romanini E. Overuse injuries of the extensor mechanism in athletes. *Clin Sports Med* 2002;21:483-98.
 33. Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith DR, Zumbo BD. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med* 2002;36:95-101.
 34. Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology* 2004;43:131-142.
 35. Adler RS, Finzel KC. The complementary roles of MR imaging and ultrasound of tendons. *Radiol Clin North Am* 2005;43:771-807; 821-827.
 36. Black J, Cook J, Kiss ZS, Smith M. Interobserver reliability of sonography in patellar tendinopathy. *J Ultrasound Med* 2004;23:671-675.
 37. Kettunen JA, Kvist M, Alanen E, Kujala UM. Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study. *Am J Sports Med* 2002;30:689-692.
 38. Lian ØB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005;33:561-567.
 39. O'Connor PJ, Grainger AJ, Morgan SR, Smith KL, Waterton JC, Nash AF. Ultrasound assessment of tendons in asymptomatic volunteers: a study of reproducibility. *Eur Radiol* 2004;14:1968-1973.
 40. Molloy TJ, de Bock C, Wang Y et al. Gene expression changes in SNAP- stimulated and iNOS-transfected tenocytes - expression of extracellular matrix genes and its implications for tendon healing. *J Orthop Res* 2006;24:1869-82.
 41. Khan KM, Cook JL, Maffulli N, Kannus P. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med* 2000;34:81-83.
 42. Lai XN, Wang ZG, Zhu JM, Wang LL. Effect of substance P on gene expression of transforming growth factor beta-1 and its receptors in rat's fibroblasts. *Chin J Traumatol* 2003;6:350-354.

Dolamin Flex® (clonixinato de lisina e cloridrato de ciclobenzaprina). **Forma farmacêutica e apresentação:** Comprimidos revestidos - Embalagem contendo 15 comprimidos revestidos. **Indicações:** Dolamin Flex® destina-se ao tratamento da dor de origem músculo-esquelética, principalmente quando acompanhada de contratura muscular. **Contra-indicações:** Antecedentes de asma ou broncoespasmo, pólipos nasais, reações alérgicas ou urticária ocasionados pela administração de ácido acetilsalicílico (aspirina) ou outros antiinflamatórios não esteróides. Devido à presença de ciclobenzaprina, a administração do produto é contra-indicada durante o tratamento com medicamentos inibidores da monoamino oxidase (IMAO) até 2 semanas após sua suspensão e nos quadros de infarto agudo do miocárdio recente, insuficiência cardíaca, arritmias, bloqueio de ramo ou transtornos da condução, bem como no hipertireoidismo. Também está contra-indicado durante a gravidez e a lactação, em pacientes abaixo de 15 anos, ou ainda em caso de hipersensibilidade a qualquer um dos componentes da fórmula. **Advertências:** devido à presença de ciclobenzaprina, pode ocorrer aumento dos efeitos do álcool, barbitúricos ou outros depressores do SNC. O medicamento deve ser administrado com cautela a pacientes com antecedentes de gastrite ou úlcera do estômago ou duodeno, e àqueles em tratamento com anticoagulantes. Em pacientes com perfusão renal diminuída, a administração destes fármacos pode precipitar uma descompensação da função renal, geralmente reversível com a interrupção do tratamento. Um efeito que pode ser observado ocasionalmente durante o tratamento com os antiinflamatórios não esteróides e que também é mencionado durante o tratamento com clonixinato de lisina, é a elevação dos níveis plasmáticos das transaminases ou de outros parâmetros da função hepática. Na maioria dos casos, o aumento em relação aos níveis normais é pequeno e transitório. Devido à presença de ciclobenzaprina, quimicamente relacionada com os antidepressivos tricíclicos e os parassimpaticolíticos, deve-se ter cautela nos casos de retenção urinária e glaucoma de ângulo estreito. A ciclobenzaprina pode diminuir a capacidade mental ou física necessária para realizar tarefas arriscadas (operar máquinas, dirigir veículos, etc.). Dolamin Flex® pode aumentar os níveis plasmáticos de lítio. A concentração plasmática de lítio deve ser controlada ao se iniciar, modificar ou suspender sua administração. Se ocorrerem reações alérgicas na pele e/ou mucosas ou sintomas de úlcera péptica ou de hemorragia gastrointestinal, o tratamento com Dolamin Flex® deverá ser suspenso. **Interações medicamentosas:** O uso concomitante com anticoagulantes orais, ticlopidina, heparina (administração sistêmica) e trombolíticos aumenta o risco de hemorragia. Os antiinflamatórios não esteróides em geral aumentam os níveis plasmáticos de lítio. O tratamento simultâneo com metotrexate e antiinflamatórios não esteróides pode aumentar a toxicidade hematológica de metotrexate. O uso concomitante com outros antiinflamatórios não esteróides, incluindo o ácido acetilsalicílico em doses altas, pode aumentar o risco de úlcera do estômago, do duodeno e hemorragias. Em pacientes desidratados, o tratamento com antiinflamatórios não esteróides aumenta o risco potencial de insuficiência renal aguda. Em caso de tratamento concomitante com clonixinato de lisina e diuréticos, deve-se hidratar adequadamente os pacientes e controlar a função renal antes de começar o tratamento. O tratamento simultâneo com antiinflamatórios não esteróides e anti-hipertensivos (ex: betabloqueadores, inibidores da ECA, vasodilatadores, diuréticos) causa diminuição da eficácia anti-hipertensiva por inibição das prostaglandinas vasodilatadoras. Devido à presença de ciclobenzaprina, a interação com medicamentos inibidores da enzima monoaminoxidase (IMAOs) pode ocasionar crise de hipertermia, convulsões e evolução fatal. O efeito anti-hipertensivo da guanetidina e de seus congêneres pode ser bloqueado quando administrados concomitantemente com Dolamin Flex®. **Reações adversas:** Em doses terapêuticas, Dolamin Flex® é um medicamento bem tolerado. Excepcionalmente, em particular quando é administrado a indivíduos predispostos, pode ocorrer gastrite. Devido à associação com ciclobenzaprina, podem ocorrer sonolência, boca seca e náuseas. Os sintomas mais comuns são: astenia, náuseas, constipação intestinal, dispepsia, alteração do paladar, visão turva, cefaléia, nervosismo. **Posologia:** Tomar um comprimido três vezes ao dia em intervalos regulares, sendo as doses ajustadas de acordo com a intensidade da dor. A dose máxima diária é de seis comprimidos. Não é recomendada a administração continuada por mais de duas ou três semanas. **MS:** 1.0390.0174. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** SAC 0800-250110. Para ver o texto de bula na íntegra, acesse o site www.fqm.com.br.



Material destinado exclusivamente à classe médica

A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

FQM
Farmaquímica

A Arte de Promover Saúde

Esta é uma publicação patrocinada pela Farmaquímica S/A, produzida pela Office Editora e Publicidade Ltda. Diretor Responsável: Nelson dos Santos Jr. - Diretor de Arte: Roberto E. A. Issa - Diretora Executiva: Waléria Barnabá - Publicidade: Adriana Pimentel Cruz e Rodolfo B. Faustino - Jornalista Responsável: Cynthia de Oliveira Araujo (MTB 23.684) - Redação: Luciana Rodriguez, Flávia Lo Bello e Vivian Ortiz - Gerente de Produção Gráfica: Roberto Barnabá. Toda correspondência deverá ser enviada - Rua General Eloy Alfaro, 239 - Chácara Inglesa - CEP 04139-060 - São Paulo - SP - Brasil - Tels.: (11) 5594-5455/5594-1770 - e-mail: redacao.office@uol.com.br. Todos os artigos publicados têm seus direitos resguardados pela editora. É proibida a reprodução total ou parcial dos artigos sem autorização dos autores e da editora. Os pontos de vista aqui expressos refletem a experiência e as opiniões dos autores. Antes de prescrever qualquer medicamento eventualmente citado nesta publicação, deve ser consultada a bula emitida pelo fabricante. Os conceitos aqui emitidos são de responsabilidade do autor e não refletem necessariamente a opinião deste laboratório. (004110R)

Apoio



DOLAMIN Flex[®]

clonixinato de lisina 125mg
cloridrato de ciclobenzaprina 5mg

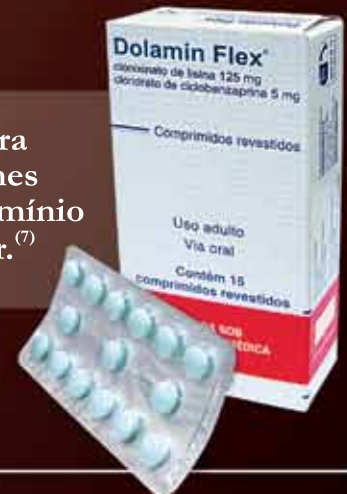
Potente Relaxante Muscular.⁽¹⁾

Potente Efeito Analgésico.^(2,3)

a partir de **15 minutos**^(4,5)

- **INDICAÇÃO**⁽⁶⁾
Tratamento da dor de origem musculoesquelética, principalmente quando acompanhada de contratura muscular.
- **APRESENTAÇÃO**⁽⁶⁾
Caixa com 15 comprimidos revestidos.
- **POSOLOGIA**⁽⁶⁾
1 comprimido, 3 vezes ao dia.

Alternativa de primeira linha para as síndromes dolorosas com predomínio de espasmo muscular.⁽⁷⁾



Contraindicação: Gravidez e lactação.

Interação medicamentosa: O uso concomitante com anticoagulantes orais, ticlopidina, heparina (administração sistêmica) e trombolíticos aumenta o risco de hemorragia.

Referências: (1) TOTH P P, URTIS J. Commonly used muscle relaxant therapies for acute low back pain: a review of casiprodol, cyclobenzaprine hydrochloride and metaxalone. Clin. Ther. 26 (9): 1355-67; 2004. (2) De Los Santos *et al.* Efficacy and tolerance of lisdine clonixinate versus paracetamol/codein following inguinal hernioplasty. Tissue Reactions; 20 (2): 71-81, 1998. (3) Paredes *et al.* The use of intravenous lysine clonixinate for rapid pain relief: an open clinical study. Curr Ther Res, 40 (1): 440-445; 1986. (4) Quevedo *et al.* Clonixinato de lisina no tratamento de diversas patologias. Rev. Bras. Med; 54 (11), 1997. (5) Bellini MC, Sakata RK. Estudo comparativo da analgesia de clonixinato de lisina e do tenoxicam após operações ortopédicas. Rev. Bras. Méd. 2000, 57 (7), 2000. (6) Bula do produto. (7) Nasswetter G, Dios C. Ensayo clínico doble ciego para evaluar eficacia y tolerancia Del clonixinato de lisina asociado a no a La ciclobenzaprina em pacientes portadores de transtornos dolorosos com espasmo muscular. Hospital de Clinicas de "José de San Martín". Buenos Aires, AR, 1990.

Material destinado exclusivamente à classe médica.

janeiro/2010



A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

FQM
Farmoquímica

A Arte de Promover Saúde