

ATUALIZAÇÃO EM ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA DO ESPORTE

Fraturas de estresse e sobrecargas ósseas no esporte

FASCÍCULO

1

2 0 0 9

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.

Assessor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico da Equipe BMF/Bovespa Atletismo.



Fraturas de estresse e sobrecargas ósseas no 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. Assessor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico da Equipe BMF/Bovespa Atletismo.

DEFINIÇÃO

Define-se “estresse” como a resultante de uma determinada carga aplicada sobre uma unidade de área. O termo “fraturas da marcha” foi primeiramente empregado nos casos de fraturas de estresse diagnosticadas nos pés de recrutas militares. As “fraturas de fadiga” são aquelas decorrentes de uma carga anormal aplicada sobre um osso normal, enquanto as “fraturas de insuficiência” são aquelas geradas por uma carga normal aplicada sobre um osso previamente enfraquecido, como na osteoporose.

Alguns autores utilizam o termo “reação de estresse” para a contínua modificação óssea em resposta às cargas aplicadas, o que abrange desde a simples remodelação fisiológica até a fratura por estresse propriamente dita.

HISTÓRICO

A primeira descrição clínica das fraturas de estresse data de 1855 e foi registrada por Breithaupt, um cirurgião militar alemão. No ano de 1897, registrou-se a primeira confirmação radiográfica de uma fratura de estresse em recrutas militares.

Amplamente estudadas em humanos, as fraturas de estresse também foram descritas em animais submetidos a treinamentos intensos, tais como cavalos de corrida e cachorros corredores da raça Greyhound.

Devas, em 1958, foi um dos primeiros autores a estudar o fenômeno em atletas, entretanto, seus estudos originais foram baseados em radiografias planas, já que o exame de cintilografia óssea com tecnécio 99m não havia sido desenvolvido até 1971.

Com o advento da cintilografia óssea, o diagnóstico precoce das fraturas de estresse pôde ser efetuado, ampliando-se a margem de casos até então não diagnosticados pelos métodos radiográficos.

Fraturas de estresse têm sido descritas em muitos esportes, tais como no atletismo, tênis, basquete, voleibol, futebol, beisebol, dança, esqui na neve, levantamento de peso, remo, golfe, hóquei, softbol, entre outros.

FISIOPATOLOGIA

As fraturas de estresse resultam de carregamento cíclico e repetitivo sobre a estrutura óssea e diferem das demais fraturas por não decorrerem de eventos traumáticos agudos.

O balanço dinâmico da remodelação fisiológica (ciclo osteoclasia/osteogênese) proposto por Wolff relaciona-se diretamente com as respostas biológicas dependentes da idade, estado nutricional, estado hormonal e predisposição genética. A remodelação óssea fisiológica pode sofrer um desbalanço no binômio osteogênese/osteoclasia e ter seu ciclo de adaptações comprometido em resposta às cargas aplicadas (compressão, tensão e estiramento), gerando soluções de continuidade no tecido ósseo.

A fratura de estresse representa um momento no contínuo processo de remodelação óssea a partir da reabsorção osteoclástica até a fratura propriamente dita. A microestrutura gerada no processo de remodelação óssea é temporariamente frágil durante o período inicial em que a reabsorção osteoclástica supera a taxa de osteogênese. Nesta fase, a carga física contínua dos movimentos esportivos pode produzir uma deformação plástica na zona de sobrecarga e resultar no aparecimento de linhas microscópicas de descontinuidade, que podem ser descritas em três estágios:

Estágio 1: Início da microfratura;

Estágio 2: Propagação e coalescência das microfraturas;

Estágio 3: Fratura final gerada pela coalescência das microfraturas que provocam falha estrutural.

Os eventos mecânicos envolvidos na geração das fraturas de estresse podem

ser decorrentes do aumento da carga aplicada sobre a estrutura óssea, aumento do número de ciclos de carregamento e diminuição da superfície de área sobre a qual a força é aplicada.

Dois teorias são atualmente aceitas 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 redistribuição de forças para o osso, aumentando o estresse sobre determinados pontos focais do osso. A fadiga muscular observada nas situações de sobrecarga física 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

São considerados fatores de risco: a idade, o sexo, a raça, o nível de atividade física, o nível de condicionamento físico, os distúrbios hormonais (hipoestrogenismo), os desequilíbrios alimentares e as características biomecânicas (assimetria de membros, anteversão femoral aumentada, diminuição da largura da tibia, valgismo excessivo dos joelhos e supinação ou pronação excessivas dos pés).

Idade

A idade não pode ser considerada um fator de risco isolado no desenvolvimento de fraturas por estresse em atletas. Matheson e colaboradores registraram uma incidência de 4,2% de fraturas de estresse entre indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos e 11,2% entre indivíduos com idade inferior ou igual a 50 anos.

As fraturas de estresse são menos frequentes nas crianças do que nos adolescentes e adultos. Os estudos de Hulkho e Orava constataram que entre 368 pacientes portadores de fraturas de estresse, apenas 10% tinham idade inferior a 15 anos, enquanto 32% tinham idade entre 16 e 19 anos.

Grupo étnico

Há poucos estudos comparativos relacionados às fraturas por estresse nos

diferentes grupos étnicos. Nattiv e colaboradores relataram não haver diferenças na incidência de fraturas de estresse entre atletas universitários afro-americanos e brancos.

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 “Tríade da Mulher Atleta” representa um fator de risco importante e caracteriza-se pela presença de distúrbios alimentares, irregularidades menstruais e osteopenia. Na tríade observa-se uma maior suscetibilidade às fraturas por estresse nas mulheres atletas, quando comparadas aos atletas jovens masculinos. Nattiv e colaboradores não encontraram diferenças na incidência de fraturas por estresse entre os sexos, assim como Iwamoto e Takeda após revisarem 196 casos de fraturas de estresse em atletas. Bennell e colaboradores encontraram incidência de fraturas de estresse de 20,4% em homens e de 21,7% em mulheres em estudo prospectivo no atletismo.

As irregularidades do ciclo menstrual (oligomenorreia e amenorreia), caracterizando um estado de hipoestrogenismo, estão relacionadas com a prevalência das fraturas de estresse no sexo feminino. Considera-se amenorreia hipotálamica associada ao exercício uma consequência da secreção pulsátil anormal do hormônio GnRH. A secreção anormal de GnRH decorre da inibição do pulso ativador de GnRH pela ação do eixo hipotálamo-hipófise-ovário-adrenal durante o exercício, associado a ingesta calórica baixa, combinada com uma demanda calórica elevada.

Evidências indicam que a associação de fatores metabólicos com a privação de fatores nutricionais sejam os mais importantes na regulação da atividade óssea. As consequências mais significantes da amenorreia da mulher atleta são seus efeitos ósseos, tais como a perda óssea prematura, a pobre mineralização do osteóide e a maior suscetibilidade às fraturas.

Fatores biomecânicos

Alguns aspectos anatômicos e biomecânicos são considerados fatores de risco, tais como: a assimetria dos membros inferiores, a anteversão femoral aumentada, a diminuição da largura da tibia, o valgismo excessivo dos joelhos e a pronação dos pés aumentada.

Armstrong e colaboradores observaram que a perda aguda de peso pode ser um importante fator de risco contribuinte para o aparecimento de fraturas de estresse.

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.

Os estudos em corredores de longa distância apontam para alguns fatores de risco, como o aumento súbito na velocidade e distância percorridas, 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

A literatura registra raras descrições da incidência de fraturas de estresse por esporte específico. Em geral, representam 1 a 20% de todas as lesões esportivas e aproximadamente 4,7% a 15,6% das lesões entre corredores. Bennel registrou incidência de 8,7% em um ano nos atletas. Os corredores contam com 69% de todas as fraturas por estresse. Nos corredores de longa distância, as fraturas por estresse são mais encontradas na tíbia (34%), fíbula distal (24%), diáfises do 2º e 3º metatarsos (18%), colo e diáfise do fêmur (14%), pelve (6%) e outros ossos (4%). Os corredores de velocidade apresentam um predomínio de fraturas de estresse de tíbia e fíbula, mais prevalentes nos períodos de início e fim de temporada, em função do despreparo muscular e sinais de sobrecarga, respectivamente.

DIAGNÓSTICO

A história do paciente portador de uma fratura de estresse 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 da frequência dos movimentos, diminuição do tempo total de treinamento, a necessidade de utilização de órteses (palmilhas, faixas elásticas), trocas de equipamento esportivo e uso frequente de medidas analgésicas. Algumas semanas depois do início da lesão, a dor pode se tornar mais intensa, causando incapacidade funcional.

O diagnóstico da lesão se baseia nos dados de história, exame físico geral e ortopédico e métodos de diagnóstico por imagem.

A suspeita diagnóstica das fraturas de estresse se faz necessária em virtude dos

sinais e sintomas serem semelhantes às queixas mais comuns nos atletas, como as dores decorrentes das lesões musculares e as tendinopatias.

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, que apresentem boa resposta às mudanças de atividade, com baixo índice de complicações. As fraturas de baixo risco são aquelas que 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 estresse 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 tomografia computadorizada e a ressonância magnética.

Radiografia simples

A radiografia simples é o primeiro método a ser utilizado na suspeita clínica de uma fratura de estresse e são utilizadas no mínimo duas incidências, embora outras incidências específicas possam ser empregadas, dependendo do segmento estudado. As radiografias simples apresentam baixa sensibilidade na fase inicial das fraturas de estresse, podendo permanecer normais no período compreendido por três semanas a três meses após o início dos sintomas. Embora o traço de fratura não seja identificável à radiografia simples nesta fase, o processo já se iniciou. Quando o traço de fratura aparece, pode-se notar uma linha de radiolusência localizada na cortical óssea, associada ao espessamento periosteal e endosteal. Outras técnicas podem ser utilizadas no diagnóstico diferencial de osteomielite e tumores ósseos (osteossarcoma, osteoma osteóide).

Cintilografia óssea

Durante muitos anos a cintilografia óssea foi considerada o padrão ouro no diagnóstico precoce das fraturas de estresse. Nos casos suspeitos de fraturas de estresse e na presença de radiografias normais, o método pode ser empregado para o diagnóstico precoce. A cintilografia óssea é um método de baixo custo e apresenta alta sensibilidade, porém baixa especificidade diagnóstica, com pequena resolução de imagem.

A cintilografia óssea utiliza o radiofármaco tecnécio radioativo $^{99m}\text{Tc-MDP}$, administrado por via intravenosa e três fases são feitas a seguir:

1. Fase inicial ou de fluxo: representa o fluxo sanguíneo local
2. Fase de pool: imagens obtidas em várias posições cerca de cinco a dez minutos após a fase inicial
3. Fase tardia

As fraturas de estresse caracterizam-se por concentração anormal do radiotraçador nas três fases do estudo.

O tempo de existência das fraturas de estresse pode ser estimado através da positividade das fases cintilográficas. Fases de fluxo e de pool positivas significam quatro a oito semanas do surgimento da fratura e após este período as imagens se tornam negativas. A idade da fratura e o monitoramento da sua reparação podem ser estimados ao se utilizar a técnica da cintilografia em três fases. 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.

Os padrões de fratura de estresse observados são:

1. Linha de fratura perpendicular à cortical óssea caracterizada por hipossinal em todas as sequências, com edema ósseo adjacente. O edema ósseo adjacente observado diminui com o tempo e pode estar ausente após quatro semanas do início dos sintomas.
2. Alteração amorfa de sinal da medular óssea, como hipossinal em T1 e hiper-sinal em T2, sem uma linha de fratura bem definida.

Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada utiliza radiação ionizante e apresenta alta definição da imagem óssea. Os cortes tomográficos são imagens que representam secções da região examinada no plano axial, mas reconstruções digitais nos demais planos podem ser realizadas após a aquisição de imagens.

A tomografia é útil no diagnóstico diferencial entre a fratura de estresse e o osteoma osteóide. Cortes finos podem demonstrar um nido central radioluscente ou uma linha de fratura no caso de uma fratura de estresse.

Gaeta e colaboradores observaram que algumas imagens de osteopenia cortical são encontradas precocemente nas fraturas de estresse de ossos longos, mesmo antes das imagens da ressonância magnética.

A tomografia por emissão de fótons (SPECT) é uma modalidade que auxilia na localização da lesão, especialmente na coluna vertebral, bacia, joelho e tornozelo.

Ultrassonografia

As margens superficiais das corticais ósseas podem ser avaliadas pela ultrassonografia, onde a cortical aparece linear e ecogênica (brilhante). A ultrassonografia pode ser usada para diagnosticar fraturas de estresse nos ossos mais superficiais, como no pé e na tíbia distal. A ultrassonografia pode demonstrar abaulamento focal na cortical óssea, assim como imagem hipoeicoica do calo ósseo.

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 (tabela 1).

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 se manter o atleta em atividade na vigência da lesão. Embora algumas fraturas de estresse sejam classificadas como de baixo risco, não se pode concluir que não haja risco na exposição às cargas de treinamento.

Nas fraturas de baixo risco pode-se considerar a diminuição ou modificação dos fatores mecânicos desencadeantes da dor e limitação funcional, como a redução na intensidade e amplitude de treinamentos específicos de alto impacto, a redução dos saltos verticais, horizontais e pliométricos.

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.

Tabela 1. Tratamento das fraturas de estresse de baixo risco

Sintomas	Objetivos	Sugestões de tratamento
Qualquer nível de dor	Curar a lesão	Atividade dentro de um nível assintomático por quatro a oito semanas Órteses/muletas Modificações dos fatores de risco
Dor sem limitações funcionais	Continuar a participação nos esportes	Diminuir a atividade dentro de um nível aceitável de dor Acompanhamento de perto Modificações dos fatores de risco
Dor com limitações funcionais	Continuar a participação nos esportes	Diminuir a atividade dentro de um nível aceitável de dor e melhora funcional Acompanhamento de perto Modificações dos fatores de risco
Dor limitante que se intensifica apesar das modificações nas atividades funcionais	Curar a lesão	Repouso completo Imobilização/cirurgia Modificações dos fatores de risco

Proposto por Diehl, Best, Kaeding.

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.

A utilização de medicamentos anti-inflamatórios no tratamento das fraturas de estresse apresenta resultados controversos na literatura. Embora sejam amplamente utilizados na prática clínica para o tratamento de afecções inflamatórias e patologias ortopédicas dolorosas, os anti-inflamatórios não-hormonais não apresentam dados definitivos que confirmem o benefício ou a interferência na evolução das fraturas por estresse.

FRATURAS DE ESTRESSE NO MEMBRO INFERIOR

Os membros inferiores representam os locais preferenciais 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, metatarsos, fêmur, fíbula, pelve e outros ossos.

Fêmur (colo)

O primeiro registro de um caso de fratura de estresse do colo do fêmur foi descrito por Blickenstaff e Morris. As fraturas de estresse do colo do fêmur representam 5% do total das fraturas de estresse. A magnitude das cargas geradas sobre o quadril varia em função dos movimentos executados. Devas descreveu originalmente dois tipos de fraturas de estresse do colo femoral: compressão (região inferior do colo) e distração (região superior do colo). Fullerton e Snowdy aperfeiçoaram a classificação de Devas no esforço de melhor descrever o prognóstico e o tratamento das lesões dividindo as fraturas em três tipos: compressão, tensão e desviada.

Blickenstaff e Morris classificaram as fraturas por estresse de colo do fêmur em três tipos, baseados nos sinais radiográficos encontrados: tipo 1. fratura com evidências de calo periosteal sem visualização do traço de fratura; tipo 2. fratura da região do calcar ou através do colo femoral sem desvio; tipo 3. fratura desviada.

Provencher et al. identificaram um tipo de fratura de estresse no lado de tensão do colo com características atípicas (imagem de ressonância magnética com hiper-sinal em T2 na transição da cabeça com o colo do fêmur), localização que permite um tratamento conservador, com evolução semelhante à das fraturas do córtex inferior do colo. Basicamente, as fraturas não desviadas podem acometer o colo

do fêmur em sua superfície superior (cortical superior) ou inferior (cortical inferior) (fig. 1).

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 (fixação interna pela técnica de pinagem *in situ*) devido às características

biomecânicas da região. Por ser considerada uma área de tensão óssea, essa região gera um potencial de desvio, deformidade em varo, retarde de consolidação ou até pseudoartrose, quando são empregados métodos conservadores de tratamento.

A necrose avascular da cabeça femoral também foi descrita como uma complicação das fraturas por estresse desviadas do colo femoral. 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. O retorno ao esporte varia em torno de 7,5 a 11,5 semanas.

Fêmur (diáfise)

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 “Teste do Fulcro”, utilizado para o diagnóstico das fraturas de estresse da diáfise do fêmur, visa à estimulação da dor na região acometida. O paciente é posicionado sentado com as pernas pendentes ao longo da mesa de exame. Com uma das mãos sobre o joelho do paciente, o examinador pressiona-o para baixo, enquanto a outra mão ou o antebraço é colocada(o) sob o terço médio da coxa, pressionando-a para cima. A tensão gerada no local da fratura levará à dor durante a execução da manobra, tornando o teste positivo.

O tratamento das fraturas por estresse diafisárias do fêmur se baseia na proteção

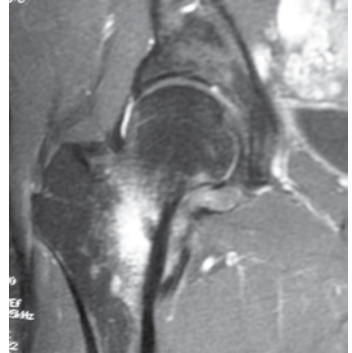


Figura 1. Imagem de ressonância magnética do quadril com fratura de estresse do colo do fêmur (córte inferior).

da descarga de peso durante a fase dolorosa. O repouso ativo, caracterizado pela realização de atividades que não interfiram na dor até o retorno gradual ao esporte, é preconizado na maioria dos casos. Este processo ocorre em torno de oito a 14 semanas. A persistência dos sintomas pode determinar a indicação do tratamento cirúrgico por meio da fixação da fratura pelo uso de haste intramedular.

Patela

As fraturas de estresse da patela são raras e representam 1,5% das fraturas patelares. Geralmente estão associadas a tendinopatia patelar e à síndrome patelofemoral e acometem indivíduos que mantêm a posição de flexão prolongada do joelho e contração do músculo quadríceps. Essa posição gera uma acentuada força de tensão anterior à patela e conseqüentemente uma força de compressão sobre a superfície articular.

Tíbia

A tíbia é o osso mais acometido pelas fraturas de estresse nos atletas e representa 50% do total de casos, em contraposição aos estudos em militares, nos quais as fraturas de estresse dos ossos metatarsais e calcâneo são as mais frequentemente descritas.

A localização das fraturas varia em função da modalidade esportiva praticada. Nos corredores, são encontradas fraturas na transição do terço médio-distal (fig. 2); nos esportes de saltos (basquete, voleibol, atletismo) encontram-se fraturas no terço proximal (fig. 3), e nos bailarinos são descritas fraturas no terço médio da tíbia. Fraturas de estresse em dois ou mais ossos simultaneamente também são descritas na literatura.

A contínua remodelação óssea secundária às forças de tração e tensão aplicadas à tíbia pode

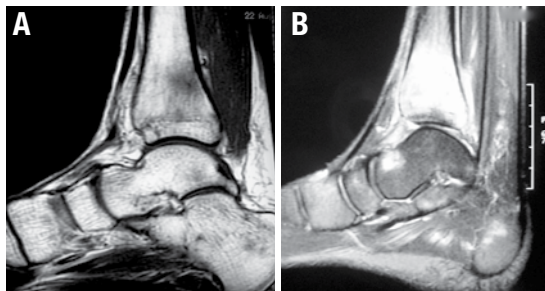


Figura 2. Ressonância magnética com imagem de fratura de estresse da tíbia distal em corredor. (A,B)



Figura 3. Imagem de ressonância magnética com fratura de estresse da tíbia proximal.

desencadear sinais e sintomas decorrentes das reações de estresse ósseo. A dor localizada de caráter insidioso progride com as atividades de impacto e inicialmente se manifesta após o treinamento, mas, com a manutenção do estresse continuado, a dor será sentida durante a atividade esportiva, limitando assim a sua execução. A palpação da área envolvida apresenta frequentemente um dolorimento difuso com edema associado.

O exame de ressonância magnética é a melhor técnica isolada para o diagnóstico de fraturas de estresse da tíbia. Alguns pacientes que apresentam imagens negativas de fraturas de estresse na RM podem se beneficiar dos cortes tomográficos, com identificação de áreas de osteopenia, considerados os achados mais precoces de fadiga da cortical óssea.

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.

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 tíbia”. Tais denominações representam um espectro de reações ósseas, do perióstio e/ou da fásia causadas por estresse e localizadas no bordo póstero-medial da tíbia.

A SETM é uma patologia muito frequente nos corredores e militares e entre 13,2% e 17,3% de todas as lesões em corredores e mais de 22% das lesões encontradas em dançarinos de aeróbica.

Embora vários estudos tenham procurado estabelecer a exata fisiopatologia para a SETM, esta permanece ainda não resolvida.

Até recentemente, a teoria mais aceita de uma inflamação do perióstio (periostite por tração) no aspecto medial da tíbia, gerada pela ação dos músculo sóleo, músculo flexor longo dos dedos e fásia crural profunda, foi considerada a etiologia mais provável. A dor pode corresponder a uma resposta osteoblástica por irritação periosteal, possivelmente causada por ruptura das fibras de Sharpey, entre tendões e a tíbia. O músculo sóleo, através de sua ampla inserção na tíbia, é considerado um dos principais desencadeadores desta síndrome, pela tração contínua gerada. Bouché propôs a teoria da “fasciite tibial”, caracterizada pela tração da fásia distal da tíbia sobre a crista tibial, provocada pela contração dos músculos tibial posterior, flexor longo dos dedos e sóleo.

Alguns autores combatem as teorias acima por não identificarem fenômenos inflamatórios em biópsias do tecido acometido.

Mais recentemente, estudos apresentam a teoria de que a SETM não corresponde a um processo inflamatório do periósteo, mas sim a uma reação de estresse óssea que se tornou dolorosa.

Quando o indivíduo inicia um programa de treinamento, a tibia sofre modificações no seu metabolismo, caracterizadas inicialmente por uma porosidade decorrente dos fenômenos de osteoclasia, seguida pela osteogênese no bordo póstero-medial. Tal fenômeno proporciona uma maior densidade óssea para resistir às forças locais. No entanto, em casos onde ocorreram longos períodos de SETM, o segmento afetado apresentou uma porosidade 15% a 23% maior do que nos indivíduos controle.

Alguns fatores predisponentes foram descritos na SETM, como: 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 treinamento, mudanças no calçado, desequilíbrios musculares, deficiências de flexibilidade, elevado índice de massa corporal, lesões progressas e anormalidades biomecânicas.

O diagnóstico pode ser bem definido através da história clínica e do exame físico. 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. Os sintomas duram dias ou semanas a meses e interferem na programação de treinamento do atleta. Ao 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 (fig. 4). O perfeito entendimento da evolução destes eventos é de grande importância para o acompanhamento clínico e o tratamento do atleta.

No estágio inicial, a ressonância magnética revela edema localizado na região periosteal, podendo progredir para edema medular, o qual

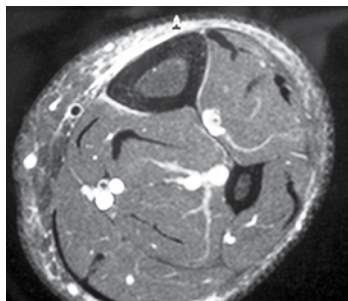


Figura 4. Síndrome do estresse tibial medial. Ressonância magnética da perna de atleta saltador, corte axial com imagens de edema ósseo junto à cortical da tibia.

se intensifica progressivamente. No último estágio, uma linha de fratura cortical torna-se evidente. Na tabela 2 podemos observar a comparação entre os achados radiográficos, a cintilografia óssea e a ressonância magnética.

Na cintilografia óssea, as fases de fluxo e pool são normais e a fase tardia demonstra uma concentração alongada, quase linear, no bordo póstero-medial da tíbia, acometendo $\frac{1}{3}$ a $\frac{3}{4}$ do comprimento do osso. Esse padrão é diferente da fratura de estresse, pois, nesta, todas as três fases do estudo são anormais.

A tomografia computadorizada de alta resolução também pode ser empregada com alta acurácia no diagnóstico da SETM.

Os diagnósticos diferenciais são: o osteoma osteóide, a osteomielite e a metástase óssea cortical.

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, tais como nas situações de alto impacto (saltos e corridas).

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.

Tabela 2. Classificação das reações de estresse, segundo os métodos de diagnóstico por imagem

	Radiografia	Cintilografia óssea	Ressonância magnética
Normal	Normal	Normal	Normal
Grau I	Normal	Área de aumento de atividade óssea mal definida	Edema periosteal em STIR/T2, Medula óssea normal em T1 e T2
Grau II	Normal	Aumento mais intenso, mas área ainda mal definida	Edema periosteal moderado a severo e medular em STIR e T2
Grau III	Linha discreta, discreta reação periosteal	Área de atividade aumentada, bem definida, focal ou fusiforme	Edema medular (T1 e T2 positivos), sem descontinuidade da cortical
Grau IV	Fratura ou reação periosteal	Aumento mais intenso transcortical e localizado	Linha de fratura presente em T1 e T2

O uso de medicações analgésicas, assim como a crioterapia na fase aguda, propicia o alívio da dor, condição que permite ao atleta iniciar precocemente o processo de reabilitação específico. Nesse processo, o atleta inicia progressivamente o retorno às atividades de caminhada, trote e corrida até a normalização das condições de treinamento.

A utilização de bisfosfonados na prevenção e tratamento das fraturas por estresse também é fruto de investigação na literatura. Os bisfosfonados ligam-se aos cristais de hidroxiapatita no osso e podem bloquear a dissolução da matriz pelos osteoclastos, o que permite um balanço a favor da formação óssea. Stewart e colaboradores acompanharam grupo de cinco atletas universitários com fraturas de estresse tratados com administração endovenosa de pamidronato semanal. Quatro atletas retornaram aos treinamentos após uma semana do início do tratamento.

Milgrom e colaboradores ministraram profilaticamente risedronato para recrutas militares para determinar a possibilidade de prevenção de fraturas por estresse em populações de alto risco. Não houve diferença estatisticamente significativa na incidência de fraturas de estresse entre o grupo de tratamento e o grupo placebo. As fraturas de estresse da tíbia localizadas na face póstero-medial 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, permitindo um retorno progressivo ao esporte. Algumas fraturas necessitam de três a quatro meses para o retorno completo ao esporte.

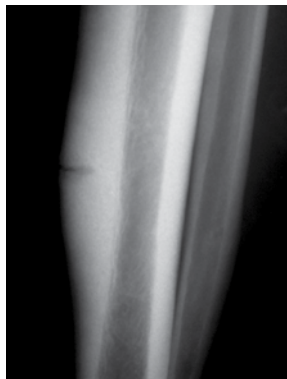


Figura 5. Fratura de estresse da tíbia. Radiografia simples de perfil com "linha de radiolusência" na cortical anterior.

Há uma variante das fraturas de estresse de tíbia caracterizada por uma linha de radiolusência ("dreaded black lines"), localizada na cortical anterior ao nível do terço médio da tíbia (fig. 5). A primeira descrição desta condição clínica foi apresentada por Burrows, em bailarinos, em 1956. Tais fraturas representam a minoria das fraturas de estresse da tíbia e 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. Biópsias conduzidas por vários investigadores na região de pseudoartrose evidenciaram tecido fibrótico, osso

neoformado subperiosteal ao redor do foco de fratura e osso esclerótico denso com lacunas vazias nas margens da lesão.

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 e das reações de estresse ósseo (síndrome de estresse tibial medial). 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 utilização de órteses pneumáticas na reabilitação das fraturas por estresse da tibia reduz significativamente o tempo de retorno ao treinamento esportivo. Os estudos de Swenson registraram um retorno médio às atividades esportivas em 21 dias (usuários de órtese pneumática), em contraposição a indivíduos com tratamento tradicional, que retornaram ao esporte em média de 77 dias. Há dois mecanismos propostos que explicam como as órteses pneumáticas auxiliam na consolidação óssea. O primeiro seria a diminuição das forças que atuam sobre a tibia e o segundo mecanismo seria a congestão venosa, aumentando os fluidos intersticiais, que por sua vez aumentariam a concentração de cargas negativas (aumento da formação óssea).

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. Rue e colaboradores realizaram estudo prospectivo, randomizado, duplo-cego, em 43 fraturas de estresse de tibia tratadas com ultrassom pulsado e placebo. Os pacientes tratados com ultrassom pulsado não obtiveram redução no tempo de consolidação óssea. Busse e colaboradores realizaram revisão sistemática de estudos randomizados controlados para determinar a eficácia do ultrassom pulsado de baixa intensidade na consolidação das fraturas e observaram evidências moderadas a muito baixas dos seus efeitos, além de apresentar resultados conflitantes.

O tratamento cirúrgico é raramente indicado nas fraturas de estresse da tibia. A literatura apresenta séries de casos sem padronização de procedimentos, com protocolos variados de reabilitação pré e pós-operatória, o que limita o poder das informações apresentadas quanto à técnica ideal de tratamento. As indicações para o tratamento cirúrgico 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. Algumas técnicas cirúrgicas são descritas, como: haste intramedular (fresada, não fresada, bloqueada, não bloqueada, com ou sem enxerto ósseo), corticotomia (aberta, percutânea, com ou sem enxerto ósseo)



Figura 6. Fratura de estresse da tibia. Radiografia simples da perna na posição ântero-posterior com haste intramedular bloqueada.

(fig. 6). As complicações após tratamento cirúrgico incluem a fratura completa e a refratura.

A decisão de retorno aos treinamentos após um procedimento cirúrgico permanece ainda sem resposta. A ausência de dor não necessariamente acompanha sinais de consolidação óssea radiológica. Os parâmetros de imagem radiológica podem levar longos períodos de afastamento do paciente do esporte, em virtude da não normalização do sinal de fratura.

Alguns autores consideram a necessidade da normalização óssea, com sinais radiográficos de consolidação para permitir o reinício das atividades, alegando risco de fratura completa aos esforços. Interessante considerar que os sinais de consolidação radiográfica nas fraturas de estresse crônicas podem

estar ausentes, apesar das evidências clínicas de consolidação.

A região da tíbia proximal também foi descrita como topografia de reações de estresse após a realização de treinamentos físicos.

Maléolo tibial

A fratura de estresse do maléolo tibial, primeiramente descrita por Devas em 1975, deve ser sempre considerada no diagnóstico diferencial da dor subaguda ou crônica sobre o maléolo medial. A incidência das fraturas do maléolo tibial varia entre 0,6% e 4,1% de todas as fraturas por estresse.



Figura 7. Ressonância magnética do tornozelo com imagem de fratura de estresse do maléolo tibial.

Os sintomas mais frequentes são a dor sobre o maléolo, acompanhada de derrame articular e história de atividade esportiva (corrida) na época da lesão. Um traço de fratura vertical a partir do bordo medial da tíbia distal dirigindo-se até a metáfise pode ser identificado na radiografia simples, mas, mesmo que o exame radiográfico não identifique qualquer alteração, a cintilografia óssea ou a ressonância magnética devem ser solicitadas. O aumento da concentração do radioisótopo às cintilografias, o hipersinal em T2 ou a identificação do traço de fratura associado ao quadro clínico confirmam o diagnóstico (fig. 7)

Shelbourne descreveu seis casos de fratura por

estresse do maléolo medial, dos quais três podiam ser vistos pelas radiografias, enquanto os outros três casos somente apresentavam alterações cintilográficas. O critério de tratamento baseou-se na identificação das fraturas por meio das radiografias e cintilografia óssea. Os atletas cujo traço de fratura podia ser diagnosticado foram submetidos a tratamento cirúrgico pela redução aberta e fixação interna para permitir um retorno à corrida em seis semanas e ampla participação esportiva após oito semanas. Aqueles casos que apresentavam somente aumento de concentração à cintilografia foram tratados com órteses pneumáticas e retorno total às atividades esportivas em seis a oito semanas. Embora os prazos de retorno à prática esportiva nos dois grupos tratados tenham sido semelhantes, Shelbourne sugere o tratamento cirúrgico aos atletas que necessitem de retorno rápido ao esporte.

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 (figs. 8 e 9). As fraturas são causadas por uma combinação de forças musculares e cargas axiais.

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. Os principais diagnósticos diferenciais das fraturas por estresse de fíbula são: a síndrome compartimental crônica lateral da perna, tendinite do bíceps femoral e síndrome do pinçamento do nervo fibular.

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 progressivos. Órteses pneumáticas



Figura 8.
Ressonância magnética com imagem de fratura de estresse da fíbula.

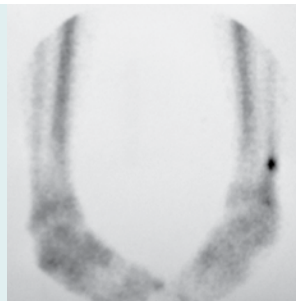


Figura 9.
Cintilografia óssea com imagem de fratura de estresse da fíbula.

também são descritas no tratamento. O repouso absoluto é contraindicado, principalmente nos atletas, em decorrência do enfraquecimento muscular e perda de condicionamento físico.

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 gesto esportivo. Na corrida, cargas repetidas em atletas de longa distância excedem a capacidade de remodelação óssea e predispõem ao aparecimento de fraturas de estresse do maléolo medial, navicular, talo, calcâneo e cuboide.

Na dança, as fraturas por estresse são descritas acometendo frequentemente a diáfise proximal do 2º e 3º pododáctilos, os ossos sesamoides, navicular e a tibia distal. Os fatores predisponentes às fraturas de estresse dos ossos do pé e tornozelo abrangem: tibia estreita, rotação lateral do quadril excessiva, antepé varo, 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.

Ossos metatarsais

As fraturas dos ossos metatarsais são também chamadas de “fraturas da marcha” devido ao fato de terem sido inicialmente descritas em militares. As fraturas dos ossos metatarsais são mais frequentes nos adolescentes do que nos adultos.

O aumento da carga sobre o antepé nas condições de fadiga parece ser responsável pelo aumento do processo de remodelação óssea, culminando com o aparecimento de fraturas de estresse.

O colo e a diáfise do 2º e 3º ossos metatarsais são as regiões mais frequentemente acometidas (fig. 10), podendo ser observadas lesões bilaterais concomitantes.

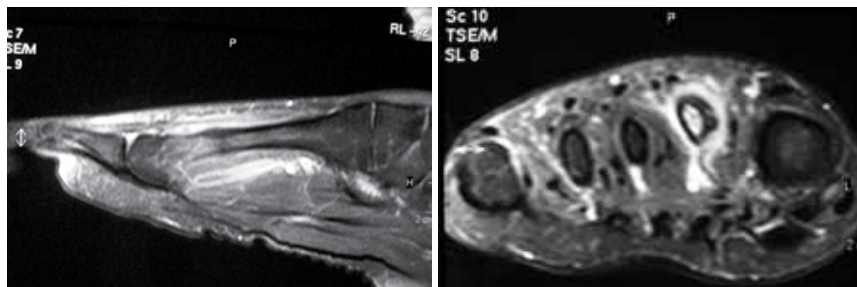


Figura 10. Fratura de estresse do 2º osso metatarsal em corredor.

O quadro clínico se caracteriza por dolorimento difuso sobre a região metatarsiana, edema e palpação de uma possível massa endurecida.

O tratamento abrange as fases previamente discutidas (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.

As fraturas de Jones descritas no 5º osso metatarsal são fraturas transversas localizadas na área de transição metafiso-diafisária cerca de 1,5 cm distal à tuberosidade. São mais frequentemente encontradas em atletas saltadores. Estas fraturas podem ser agudas ou crônicas e apresentam uma elevada incidência de retarde de consolidação e pseudoartrose. Torg dividiu as lesões em três diferentes tipos: tipo 1 (diafisárias agudas), tipo 2 (diafisárias com retarde de consolidação), tipo 3 (diafisárias com pseudoartrose). As fraturas tipo 1 são inicialmente tratadas com repouso e diminuição da descarga de peso. A persistência dos sintomas além do período de 3 semanas determina a imobilização gessada prolongada sem descarga de peso durante um período de quatro a seis semanas. As fraturas tipo 2 e 3 são tratadas cirurgicamente (fixação intramedular e utilização de enxerto ósseo).

Sesamoides

As fraturas por estresse dos ossos sesamoides do 1º pododáctilo frequentemente resultam em retarde de consolidação e pseudoartrose.

O sesamoide medial é o mais afetado e pode estar relacionado ao movimento de hiperdorsiflexão (*turf toe*), posição encontrada nos pés de um jockey sobre o cavalo. O tratamento inicial consiste na imobilização, embora o tratamento cirúrgico (enxertia óssea, ressecção) seja preconizado.

Navicular

Primeiramente descrita por Towne e colaboradores em 1970, considerada inicialmente uma fratura rara, representando 0,7% a 2,4% das fraturas por estresse nos esportes. As fraturas por estresse do osso navicular são muitas vezes uma das causas de dor não diagnosticada nos pés dos atletas. O período médio entre o início dos sintomas e o diagnóstico da fratura é de sete meses. 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.

O exame radiográfico dificilmente permitirá a realização do diagnóstico, embora as radiografias em incidência dorsoplantar devam ser preferencialmente realizadas com ampliação, e o pé na posição de supinação. Algumas alterações anatômicas associadas são encontradas nas radiografias simples, como: a esclerose da margem articular do navicular, metatarso aducto, index minus e fraturas de estresse no 2º, 3º e 4º ossos metatarsais.

O tratamento das fraturas sem desvio consiste na imobilização suropodálica durante seis semanas sem apoio para a deambulação. O retorno integral ao esporte é descrito entre 16 e 20 semanas. Tratamento cirúrgico está indicado nas fraturas com desvio, cominuição ou com retarde de consolidação e consiste na fixação percutânea com ou sem exposição da fratura. Enxerto ósseo está indicado nos casos crônicos com pseudoartrose ou retarde de consolidação.

Calcâneo

A maioria das dores plantares é diagnosticada como fasciite plantar ou síndrome do esporão do calcâneo. A suspeita diagnóstica de fratura de estresse se faz no momento em que a história clínica e os achados de exame físico são incomuns, ou quando a rotina de tratamento demonstra ser ineficaz.

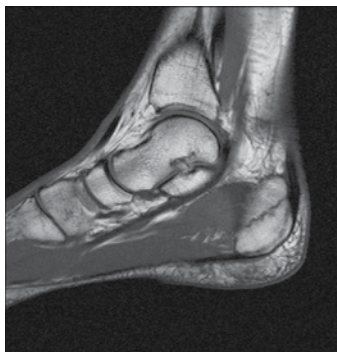


Figura 11. Ressonância magnética com fratura de estresse de calcâneo em corredor.

As fraturas de estresse de calcâneo foram originalmente descritas em recrutas militares, mas também relatadas entre atletas, principalmente nos corredores de longa distância (fig. 11). A característica da marcha sobre asfalto ou cimento, utilizando botas de combate rígidas e marcando o passo através do choque firme do calcanhar no solo, são fatores considerados predisponentes ao aparecimento de tais fraturas em militares. Tais observações quanto à relação do meio ambiente (superfície, calçados, biomecânica) na incidência de fraturas se confirma nos estudos de Greaney,

em que a simples substituição das botas de combate por tênis e o asfalto por grama proporcionou uma redução de 20,5% para 7% na taxa de fraturas de estresse de calcâneo. O tratamento baseia-se nas fases de Clement, com retorno gradual ao esporte.

OUTROS LOCAIS

Pelve

As fraturas de estresse do ramo púbico são relativamente raras, representando 1 a 2% de todas as fraturas de estresse. A localização anatômica mais frequente é o ramo púbico inferior e as menos frequentes são o ramo púbico superior e os quatro ramos.

Coluna

As fraturas de estresse da coluna lombar localizam-se preferencialmente no nível da *pars interarticularis*, caracterizando a espondilólise.

O estudo de Rossi identificou, em 26 anos de avaliação, uma incidência de 12,45% de casos de espondilólise entre atletas com queixas de lombalgia na faixa etária média de 20,6 anos.

Alguns autores relatam que a doença 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.

Nos dançarinos, as fraturas de estresse da *pars interarticulares* ao nível da coluna lombar podem se manifestar como limitação aos movimentos de flexão do tronco e dor durante a hiperextensão unilateral, especialmente na realização do movimento de arabesque.

No surfe, a posição de hiperextensão do tronco durante a espera da onda ou mesmo durante os movimentos rotacionais nas manobras foi descrita como fator predisponente nas fraturas de estresse da *pars articularis* das colunas lombar e cervical.

Sacro

As fraturas de estresse do osso sacro são incomuns, mas devem ser sempre lembradas no diagnóstico diferencial da dor lombar baixa e glútea. A dor apresenta um caráter insidioso e acomete geralmente corredores de longa distância, tenistas e recrutas militares. As fraturas decorrem da concentração de forças no sacro e deste sobre o anel pélvico. Em geral, ocorrem nos segmentos sacrais superiores e podem estar relacionadas à assimetria dos membros inferiores. O diagnóstico é feito com base na história de dor glútea, que pode simular uma dor ciática. No exame físico, provas para testar a articulação sacroilíaca, como a manobra de Gaenslen, são positivas para o lado afetado. A radiografia pode mos-



Figura 12. Imagem de ressonância magnética do osso sacro com traço de fratura.

trar radioluscência e espessamento cortical na porção superior de uma das asas do sacro. A cintilografia, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética poderão confirmar o diagnóstico (fig. 12).

O tratamento baseia-se no afastamento das atividade de maior impacto (corrida e saltos) por quatro a seis semanas, seguido de retorno gradual às atividades esportivas.

Costelas

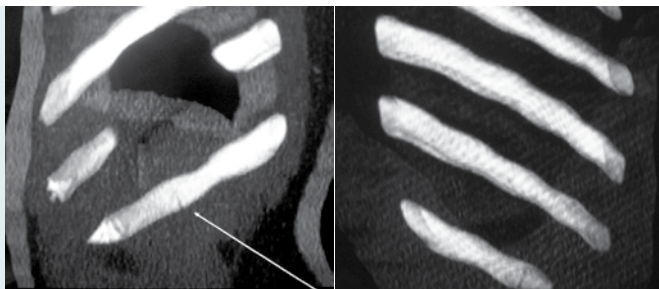
As fraturas de estresse foram identificadas na 1ª costela (ântero-lateral), 2ª à 4ª (póstero-medial) e mais comumente na 5ª à 8ª costelas (póstero-lateral) (fig. 13). Os esportes envolvidos são: lançamento de dardo, windsurfe, golfe, rúgbi, beisebol, levantamento de peso, voleibol, tênis, judô, tênis de mesa, basquete, futebol, natação e canoagem.

As forças musculares são as principais responsáveis por tais fraturas. Os músculos que se inserem nas costelas são acionados nos movimentos dos membros superiores, tronco (rotação, flexoextensão e respiração).

A maior incidência encontrada na canoagem se deve à grande magnitude das contrações musculares torácicas e abdominais no esporte. Uma das teorias afirma que a fratura é originada nas áreas de inserção do músculo serrátil anterior, que eleva e posterioriza as costelas, em oposição à ação do músculo oblíquo externo, que age diminuindo o diâmetro ântero-posterior do tórax. Tais fraturas relacionam-se também à posição final, quando o remo está ainda na água, e as escápulas estão retraídas com os ombros para trás.

No golfe, as fraturas de estresse das costelas estão associadas à técnica incorreta do *swing*.

Figura 13. Tomografia computadorizada dos arcos costais com imagens de fraturas de estresse.



O paciente refere dor costal na linha axilar média, com piora à palpação do arco costal.

O tratamento é feito com repouso, medicamentos anti-inflamatórios e retorno progressivo ao esporte após quatro semanas e com mudança na técnica utilizada.

MEMBRO SUPERIOR

As fraturas de estresse dos membros superiores são raras e suas ocorrências na literatura são geralmente limitadas a relatos de casos. No entanto, um alto índice de suspeição, juntamente com exames de imagem mais sofisticados, tem permitido o diagnóstico do que outrora se denominou “dor inespecífica do membro superior”.

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, levantadores de peso e lançadores de dardo. Muitas destas atividades envolvem movimentos de arremesso, gerando cargas axiais sobre o úmero durante a ação muscular do bíceps e tríceps. A fadiga muscular ou o baixo condicionamento destes músculos proporcionam maior estresse torsional sobre o úmero, predispondo à fratura por estresse.

Nos adolescentes, as fraturas de estresse são geradas durante as atividades de grande intensidade, no estirão do crescimento e com a musculatura ainda não totalmente desenvolvida. Há relação das fraturas com a fase de início de temporada, quando o adolescente retorna aos treinamentos após um período de férias.

Nos atletas, geralmente as fraturas de estresse do úmero acometem o terço médio e distal, atingem preferencialmente indivíduos com idade superior a 30 anos e apresentam um traço em espiral. Os atletas apresentam dor insidiosa durante os movimentos de arremesso por alguns dias ou semanas, antecedendo o momento de um som audível localizado no braço, culminando com o aparecimento de uma fratura incompleta ou não desviada.

Silva e colaboradores publicaram série de casos entre atletas competidores de tênis, que apresentavam dores no terço médio e distal do braço, relacionadas aos movimentos do esporte. Estudos por ressonância magnética revelaram sinais de reação de estresse óssea umeral. Todos os atletas retornaram às competições após um mês de tratamento fisioterápico.

O diagnóstico se baseia nas informações da história, caracterizada por dor

que piora após a realização do arremesso. O exame físico é caracterizado por dor à palpação profunda do úmero, e a confirmação diagnóstica é feita por meio dos métodos de diagnóstico por imagem.

O tratamento é baseado em muitos fatores, tais como: a idade do paciente, o tipo de fratura e o grau de deslocamento.

Nos adolescentes com fraturas sem desvio, o tratamento consiste no afastamento do atleta de suas atividades de arremesso durante um período médio de três semanas até a melhora dos sintomas. As fraturas são tratadas conservadoramente com tipoia ou brace até a consolidação clínica ou radiográfica. Nos casos de fraturas desviadas, pode-se optar pelo tratamento cirúrgico através da redução e fixação interna.

Um programa de treinamento deverá ser gradualmente reiniciado e especial ênfase deverá ser dada ao fortalecimento dos músculos bíceps e tríceps do braço, importantes para minimizar as forças aplicadas ao úmero durante as fases de aceleração e desaceleração.

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. Existem dois tipos distintos de fraturas com seus mecanismos próprios: fraturas da epífise proximal e fraturas da diáfise da ulna.

As fraturas da epífise proximal da ulna estão geralmente associadas aos movimentos de arremesso. As fraturas de estresse são decorrentes das forças em valgo e hiperextensão do cotovelo, além da tração do ligamento colateral ulnar sobre a superfície óssea.

As fraturas de estresse da diáfise da ulna podem localizar-se em quase toda a sua extensão, embora seja mais comum a transição do terço médio e distal. As fraturas estão relacionadas às forças de hiperdorsiflexão do punho concomitante à flexão dos dedos.

As fraturas envolvendo o olécrano foram descritas em jogadores de beisebol, levantadores de peso e lançadores de dardo. A literatura descreve quatro tipos distintos de fraturas de estresse do olécrano, dois tipos de fratura ocorrem em esqueletos maduros (fratura da extremidade do olécrano, fraturas oblíquas da

parte média do olécrano) e dois tipos ocorrem em esqueletos imaturos (fraturas transversas e osteocondrites).

O mecanismo de lesão se baseia nas forças de tração aplicadas ao olécrano durante ação do músculo tríceps do braço na execução do arremesso. O tratamento cirúrgico através da banda de tensão apresenta bons resultados.

Foram descritas mais comumente em tenistas que utilizam o movimento de revés com ambas as mãos. Para obterem o efeito *top spin*, a cabeça da raquete se abaixa, sendo levada para trás. Esse movimento resulta um punho em posição de máxima extensão dorso-ulnar que, no momento do impacto com a bola, sofre uma carga excessiva sobre a ulna distal. Sua ocorrência se dá provavelmente através da extensão forçada do punho, com conseqüente sobrecarga sobre a articulação ulnocárpica e diáfise distal da ulna, especialmente próximo à origem do músculo flexor profundo dos dedos.

As fraturas de estresse da ulna são também descritas em jogadores de boliche. Neste esporte, há atividade muscular repetitiva dos flexores profundos do polegar, 3º e 4º dedos, reforçando a importância da origem muscular na fisiopatologia da fratura de estresse na ulna. Também encontramos relatos de periostite ulnar, semelhante àquela que ocorre na tibia, provavelmente decorrente da lesão das fibras de Sharpey na origem do músculo flexor profundo dos dedos.

Escafoide

A fratura de estresse do osso escafoide foi descrita em jogador de badminton associada a uma epifisiólise ipsilateral do radio distal.

Na ginástica, os movimentos repetitivos de abdução e dorsiflexão do punho estão envolvidos no possível mecanismo de lesão.

Metacarpiano

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

Jowett e Brukner descreveram fraturas de estresse do 5º metacarpiano em lançadores de softbol, sugerindo que forças intrínsecas dos tendões extensores, como o extensor ulnar do carpo, podem ter um papel na geração destas lesões.

Falange

Chell e colaboradores descreveram fraturas de estresse Salter-Harris tipo III na base das falanges médias dos dedos médios de ambas as mãos em adolescente praticante de escalada.

Clavícula

As fraturas de clavícula foram descritas em atletas lançadores de dardo, ginastas, levantadores de peso, remadores, praticantes de saltos ornamentais e jogadores de beisebol.

Alguns relatos de casos revelam fraturas de estresse localizadas no terço medial da clavícula.

Os músculos que agem sobre a clavícula são o peitoral maior e o deltoide, que produzem uma força de ação para baixo, contrária à ação do músculo esternocleidomastoideo e o trapézio, que agem elevando a clavícula.

O desequilíbrio de forças entre os grupos musculares propicia concentração de estresse sobre a clavícula, propiciando o aparecimento de fraturas de estresse.

Escápula

As fraturas de estresse de escápula são raras e restritas a relatos de casos de praticantes de ginástica, corrida empunhando halteres, futebol americano e tiro esportivo. Os locais descritos envolvem a base do acrômio e o processo coracoide.

Esterno

Os relatos de casos das fraturas de estresse de esterno envolvem atletas de luta, golfe e um indivíduo que realizou intensos exercícios abdominais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Niva MH, Kiuru MJ, Haataja R, Pihlajamäki HK. Bone Stress Injuries Causing Exercise-Induced Knee Pain. *Am J Sports Med* 2006;34:78-83.
2. Hulkho A, Orava S. Stress fractures in athletes. *Int J Sports Med* 1987;8:221-226.
3. 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 May;20(5):809-16.
4. O'Brien FJ, Taylor D, Clive Lee T. The effect of bone microstructure on the initiation and growth of microcracks. *J Orthop Res* 2005 Mar;23(2):475-80.
5. Tietz CC. Patellofemoral pain in dancers. *J Operd* 1987 May/Jun;34-36.
6. Hardaker WT. Foot and ankle injuries in classical ballet dancers. *Orthop Clin North Am* 1989;20(4):621-627.
7. Richard A, Shaffer, Mitchell J, Rauh, Stephanie K, Brodine, Daniel W, Trone and Caroline A. Macera. Predictors of Stress Fracture Susceptibility in Young Female Recruits. *Am J Sports Med* 2006;34:108-115.
8. Snyder RA, Koester MC, Dunn WR. Epidemiology of stress fractures. *Clin Sports Med* 2006;25:37-52.
9. Matheson GO, MacIntyre JG, Taunton JE et al. Musculoskeletal injuries associated with physical activity in older adults. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21(4):379-85.
10. Loud KJ, Gordon CM, Micheli LJ, Field AE. Correlates of stress fractures among preadolescent and adolescent girls. *Pediatrics* 2005;115(4):e399-406.
11. McBryde AM. Stress fractures in runners. In: d'Ambrosia R, Drez D, editors. *Prevention and treatment of running injuries*. Thorofare, NJ: Slack 1982. p. 21-42.
12. Monteleone GP. Stress fractures in the athlete. *Orthopedic Clinics of North America* 1995;26(3):423-432.
13. 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.
14. Reeder MT, Dick BH, Atkins JA, Pribis AB. Stress fractures. Current concepts of diagnosis and treatment. *Sports Med* 1996 Sept;22(3):198-212.

15. 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.
16. Lloyd T, Triantafyllou SJ, Baker ER et al. Women athletes with menstrual irregularity have increased musculoskeletal injuries. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18(4):374-9.
17. Iwamoto J, Takeda T. Stress fractures in athletes: review of 196 cases. *J Orthop Sci* 2003;8(3):273-8.
18. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, Reid SJ, Brukner PD, Ebeling PR, Wark JD. Risk factors for stress fractures in track and field athletes. A twelve-month prospective study. *Am J Sports Med* 1996;24(6):810-817.
19. Barrow GW, Saha S. Menstrual irregularity and stress fractures in collegiate female distance runners. *Am J Sports Med* 1988;16:209-216.
20. Warren MP, Perloth NE. The effects of intense exercise on the female reproductive system. *Journal of Endocrinology* 2001;170:3-11.
21. Armstrong DW, Rue JP, Wilckens JH et al. Stress fracture injury in young military men and women. *Bone* 2004;35:806-16.
22. Almeida SA, Williams KM, Shaffer RA et al. Epidemiological patterns of musculoskeletal injuries and physical training. *Med Sci Sports Exerc* 1999;30:1176-82.
23. Gardner LI, Dziados JE, Jones BH et al. Prevention of lower extremity stress fractures: a controlled trial of shock absorbent insoles. *Am J Public Health* 1988;78:1563-7.
24. Fu FH, Stone DA. *Sports injuries: Mechanisms prevention and treatment*. Baltimore: Williams & Wilkins;1994.
25. Matheson GO, Clement DB, McKenzie MD, Taunton JE, Lloyd-Smith MD, MacIntyre JG. Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *Am J Sports Med* 1987;15(1):46-57.
26. Jensen J. Stress fracture in the world class athlete: A case study. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1998;783-6.
27. Maquirriain J, Ghisi JP. The incidence and distribution of stress fractures in elite tennis players. *Br J Sports Med* 2006;40:454-9.
28. Grimston SK, Engsborg JR, Kloiber R, Hanley DA. Bone mass, external loads, and stress fracture in female runners. *Int J Sports Biomech* 1991;7:3:293-302.
29. Shelbourne KD, Fisher DA, Rettig AC, McCarroll JR. Stress fractures of the medial malleolus. *Am J Sports Med* 1988;6(1):60-63.
30. Diehl JJ, Best TM, Kaeding CC. Classification and return-to-play considerations for stress fractures. *Clin Sports Med* 2006;25(1):17-28, vii.
31. Gaeta M, Minutoli F, Scribano E, Ascanti 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.
32. Brukner P, Bradshaw C, Bennell K. Managing common stress fractures: let risk level guide treatment. *Physician Sports Med* 1998;26(8):39-47.
33. Boden BP, Osbahr DC, Jimenez C. Low-risk stress fractures. *Am J Sports Med* 2001;29:100-11.
34. Boden BP, Osbahr DC. High-risk stress fractures: evaluation and treatment. *Am Acad Orthop Surg* 2000;8(6):344-53.
35. Wheeler P, Batt ME. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs adversely affect stress fracture healing? A short review. *Br J Sports Med* 2005 Feb;39(2):65-9.
36. Sanderlin BW, Raspa RF. Common stress fractures. *Am Fam Physician* 2003;68:1527-32.
37. Clement DB. Tibial stress syndrome in athletes. *J Sports Med* 1974;2:81-85.
38. Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic imaging grading system. *Am J Sports Med* 1995;23(4):472-481.
39. Milgrom C, Giladi M, Chisin R, Dizian R. The long-term follow-up of soldiers with stress fractures. *Am J Sports Med* 1985;13(6):398-400.
40. Fullerton LR, Snowdy HA. Femoral neck stress fractures. *Am J Sports Med* 1988;16:365-377.
41. 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.
42. 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 May;17(5):334-337.
43. Johansson C, Ekenman I, Törnkvist H, Eriksson E. Stress fractures of the femoral neck in athletes. The consequence of a delay in diagnosis. *Am J Sports Med* 1990;18(5):524-528.
44. Kerr PS, Johnson DP. Displaced femoral neck stress fracture in a marathon runner. *Injury* 1995;26(7):491-493.
45. Giladi M, Milgrom C, Stein M, Kashtan H, Margulies J, Chisin R et al. External rotation of the hip. A predictor of risk for stress fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1987;216:131-4.
46. Masters S, Fricker P, Purdam C. Stress fractures of the femoral shaft — four case studies. *Brit J Sports Med* 1986 Mar;20(1):14-16.
47. Crowther MA, Mandal A, Sarangi PP. Propagation of stress fracture of the patella. *Br J Sports Med* 2005 Feb;39(2):e6.

48. Jensen A, Dahl S Stress fracture of the distal tibia and fibula through heavy lifting. *Am J Ind Med* 2005 Feb;47(2):181-3.
49. 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.
50. Young AJ, McAllister DR. Evaluation and Treatment of Tibial Stress Fractures. *Clin Sports Med* 2006;25:117-128.
51. 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.
52. 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.
53. Benazzo F, Mosconi M, Beccarisi G, Galli U. Use of capacitive coupled electric fields in stress fractures in athletes. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1995;310:145-149.
54. 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 Nov;90(11):2322-30.
55. 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.
56. Rome K, Handoll HH, Ashford R. Interventions for preventing and treating stress fractures and stress reactions of bone of the lower limbs in young adults. *Cochrane Database Syst Rev*;2:CD000450,2005.
57. 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.
58. 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.
59. Brand JC, Brindle T, Nyland J, Caborn DN, Johnson DL. Does pulsed low intensity ultrasound allow early return to normal activities when treating stress fractures? A review of one tarsal navicular and eight tibial stress fractures. *Iowa Orthop J* 1999;19:26-30.
60. 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.
61. Chang PS, Harris RM. Intramedullary nailing for chronic tibial stress fractures. *Am J Sports Med* 1996;24:688-692.
62. Plasschaert VFP, Johansson CG, Micheli LJ. Anterior tibial stress fracture treated with intramedullary nailing: a case report. *Clin J Sport Med* 1994;4:58-62.
63. 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.
64. Sherbondy PS, Sebastianelli WJ. Stress Fractures of the Medial Malleolus and Distal Fibula. *Clin Sports Med* 2006;25:129-137.
65. Jowett AJ, Birks CL, Blackney MC. Medial malleolar stress fracture secondary to chronic ankle impingement. *Foot Ankle Int* 2008 Jul;29(7):716-21.
66. Morris SJ, Trieu J, Chin R, Allman K, Van Der Wall H. Fibula stress fracture and confounding myositis ossificans. *Clin Nucl Med* 2004 Dec;29(12):813-4.
67. Goldberg B, Pecora C. Stress fractures. A risk of increased training in freshmen. *Physician Sportsmed* 1994;22:68-78.
68. Torg JS, Balduini FC, Zelko RR et al. Fractures of the base of the fifth metatarsal distal to the tuberosity. *J Bone Joint Surg* 1984;66A:209-214.
69. Jones MH, Amendola AS. Navicular Stress Fractures. *Clin Sports Med* 2006;25:151-158.
70. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 1990;30(4):450-452.
71. Brukner P, Bradshaw C, Khan KM, White S, Crossley K. Stress fractures: a review of 180 cases. *Clin J Sports Med* 1996;6:85-9.
72. Saxena A, Fuller B, Hannaford D. Results of treatment of 22 navicular stress fractures and a new proposed radiographic classification system. *J Foot Ankle Surg* 2000;39:96-103.
73. Weber JM, Vidt LG, Gehl RS, Montgomery T. Calcaneal stress fractures. *Clin Podiatr Med Surg* 2005 Jan;22(1):45-54.
74. Eren OT, Holtby R. Straddle pelvic stress fracture in a female marathon runner. A case report. *Am J Sports Med* 1998;26(6):850-851.
75. Rossi F, Gragoni S. Lumbar spondylolysis: Occurrence in competitive athletes. Updated achievements in a series of 390 cases. Brief communication. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 1990;30(4):450-452.
76. Eisenstein S. Spondylolysis. A skeletal investigation of two population groups. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1978 Nov;60B(4):488-494.
77. Morita T, Ikata T, Katoh S, Miyake R. Lumbar spondylolysis in children and adolescents. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995;77-B:620-5.
78. Micheli LJ. Back injuries in dancers. *Clin Sports Med* 1983;2(3):473-484.
79. Lowdon BJ, Pateman NA, Pitman AJ. Surfboard riding injuries. *Med J Aust* 1983; 2:613-616.

80. 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.
81. McFarland EG, Giangarra C. Sacral stress fractures in athletes. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1996;329:240-243.
82. Volpin G, Milgrom C, Goldsher D, Stein H, Phil D. Stress fractures of the sacrum following strenuous activity. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1989;243:184-187.
83. Coris EE, Higgins HW. First Rib Stress Fractures in Throwing Athletes. *Am J Sports Med* 2005;33:1400.
84. Sinha AK, Kaeding CC, Wadley GM. Upper extremity stress fractures in athletes: Clinical features of 44 cases. *Clin J Sports Med* 1999;9:199-202.
85. Brooks AA. Stress fractures of the upper extremity. *Clin Sports Med* 2001;20:613-620.
86. Brukner P. Stress fractures of the upper limb. *Sports Med* 1998;26(6):415-24.
87. Maquirriain J, Ghisi JP. The incidence and distribution of stress fractures in elite tennis players. *Br J Sports Med* 2006;40:454-9.
88. Boyd KT, Batt ME. Stress fracture of the proximal humeral epiphysis in an elite junior badminton player. Case report. *Br J Sports Med* 1997;31:252-253.
89. 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.
90. 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.
91. Silva RT, Hartmann LG, Laurino CFS. Stress reaction of the humerus in tennis players. *British Journal of Sports Medicine* 2007;41:824-826.
92. Nuber GW, Diment MT. Olecranon stress fractures in throwers: a report of two cases and a review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 1992;278:58-61.
93. Rao PS, Rao SK, Navadgi BC. Olecranon stress fracture in a weight lifter: a case report. *Br J Sports Med* 2001;35:72-73.
94. 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.
95. Schickendantz MS, Ho CP, Koh J. Stress injury of the proximal ulna in professional baseball players. *Am J Sports Med* 2002;30:737-742.
96. Bell RH, Hawkins RJ. Stress fracture of the distal ulna. A case report. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1983 Aug;209:169-171.
97. Rettig AC. Stress fracture of the ulna in an adolescent tournament tennis player. *Am J Sports Med* 1983;11(2):103-5.
98. 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.
99. Inagaki H, Inoue G. Stress fracture of the scaphoid combined with the distal radial epiphysiolysis. *Br J Sports Med* 1997;31:256-7.
100. Engel A, Feldner-Busztin H. Bilateral stress fracture of the scaphoid. *Arch Orthop Trauma Surg* 1991;110:314-5.
101. Parsons EM, Goldblatt JP, Richmond JC. Metacarpal Stress Fracture in an Intercollegiate Rower: Case Report. *Am J Sports Med* 2005;33:293-294.
102. Jowett AD, Brukner PD. Fifth metacarpal stress fracture in a female softball pitcher. *Clin J Sport Med* 1997;7:220-221.
103. Chell J, Stevens K, Preston B et al. Bilateral fractures of the middle phalanx of the middle finger in an adolescent climber. *Am J Sports Med* 1999;27:817-9.
104. Adolfsson L, Lysholm J. Case report: clavicular stress fracture in a javelin thrower. *Clin Sports Med* 1990; 2:41-5.
105. Abbot AE, Hannafin JA. Stress fracture of the clavicle in a female lightweight rower. *Am J Sports Med* 2001;29:370-2.
106. Fallon KE, Fricker PA. Stress fracture of the clavicle in a young female gymnast. *Br J Sports Med* 2001; 35:448-9.
107. Waninger KN. Stress fracture of the clavicle in a collegiate diver. *Clin J Sport Med* 1997;7:66-8.
108. Shellhaas JS, Glaser DL, Drezner JA. Distal clavicular stress fracture in a female weight lifter. *Am J Sports Med* 2004;32:1755-8.
109. Ward WG, Bergfeld JA, Carson WG. Stress fracture of the base of the acromial process. *Am J Sports Med* 1994;22:146-7.
110. Boyer DWJ. Trapshooter's shoulder: stress fractures of the coracoid process. case report. *J Bone Joint Surg Am* 1975;57A:862.
111. Keating TM. Stress fracture of the sternum in a wrestler. *Am J Sports Med* 1987;15:92-3.
112. Barbaix EJ. Stress fracture of the sternum in a golf player. *Int J Sports Med* 1996;17:303-4.

113. Robertson K, Kristensen O, Vejen L. Manubrium sterni stress fracture: an unusual complication of non-contact sport. *Br J Sports Med* 1996;30:176-7.
114. Yates B, White S. The Incidence and Risk Factors in the Development of Medial Tibial Stress Syndrome Among Naval Recruits. *Am J Sports Med* April 2004;32:772-780.
115. Boucheand RT, Johnson CH. Medial Tibial Stress Syndrome (Tibial Fasciitis): A Proposed Pathomechanical Model Involving Fascial Traction. *J Am Podiatr Med Assoc* January 1, 2007;97:31-36.
116. 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* September 1, 2006;187:789-793.
117. Busse JW, Kaur J, Mollon B, Bhandari M, Tornetta P, Schunemann HJ et al. Low Intensity Pulsed Ultrasonography for Fractures: Systematic Review of Randomised. Systematic review of randomised controlled trials. *British Medical Journal* 2009;338:b351.
118. Sofka CM. Imaging of stress fractures. *Clin Sports Med* 2006;25:53-62.
119. Arendt EA, Griffiths HJ. The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. *Clin Sports Med* 1997;16:291-306.

Apoio



