

3.^{as} Jornadas de Medicina Desportiva do Rio Ave F C

03 de junho de 2017

Organização do evento e coordenação dos resumos: Dr. Basil Ribeiro

Tema 1: Patologia da coluna vertebral

Moderador: Prof. Doutor António Oliveira
Diretor do Serviço de Ortopedia, Centro Hospitalar do Porto

Espondilólise e espondilolistese no atleta jovem



Dr. Armando Campos
Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar do Porto

A espondilólise/listesis é a causa mais importante de lombalgia no atleta jovem, atribuída a lesões anatómicas. A espondilólise corresponde a um defeito da pars interarticularis de uma vértebra e a espondilolistese corresponde ao deslizamento de uma vértebra em relação a outra. Estas lesões são comuns em atletas que participam em desportos que implicam hiperextensão da coluna, como os ginastas. A incidência da espondilose na raça caucasiana

está avaliada de 3-6%, sendo mais prevalente em jovens atletas. Na lise ístmica e na espondilolistese grau I a **progressão da listese** é rara após a maturidade óssea e, na literatura, não está definido qual a progressão considerada significativa. O estudo de Frennered et al. verifica progressão superior ou igual a 20% em apenas 4% com idade inferior a 16 e com 7 anos de seguimento. Não foi possível correlacionar a progressão da listese com outras variáveis como manutenção do desporto nem com achados radiológicos, exceto com a espinha bifida. Existe consenso nos estudos publicados em que a progressão ocorre predominantemente no surto de crescimento da

fáscia toracolombar. As alterações neurológicas ou radiculopatia são raras.

O **diagnóstico** faz-se com radiografias convencionais quando é visível o defeito da pars. O sinal patognomónico *scotty dog* é visível nas incidências oblíquas. Na fase aguda/subaguda, a RMN pode revelar precocemente sinais de lesão da pars, com presença de edema ósseo. Na literatura não existe consenso quanto aos benefícios do **tratamento cirúrgico** nestes doentes que são muitas vezes atletas e não pretendem terminar a carreira ou diminuir a performance. A controvérsia prolonga-se sobre qual a melhor técnica cirúrgica. De facto, nos poucos estudos publicados, verifica-se que a maioria defende o **tratamento conservador** que abrange o repouso com interrupção temporária do desporto e uso de ortótese até seis meses, bem como a reabilitação fisiátrica. A reparação óssea espontânea pode ocorrer na espondilólise em fase precoce e maioritariamente com defeito unilateral da pars. No entanto, os resultados clínicos e

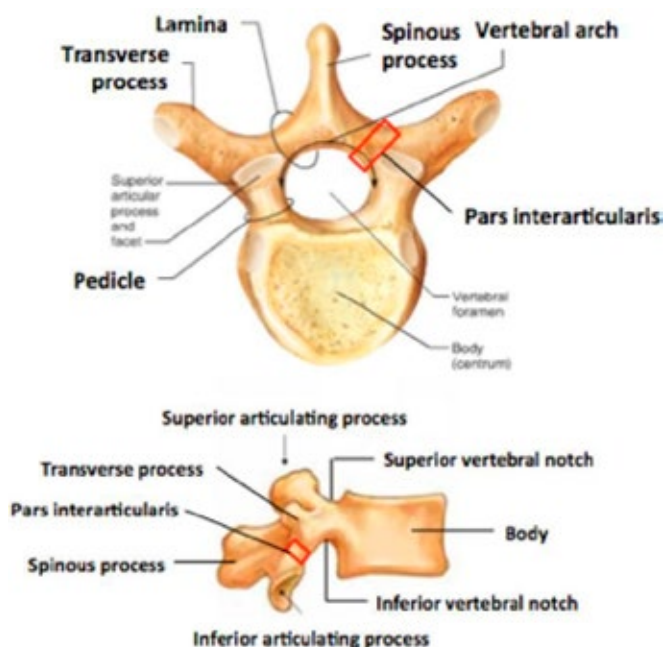


puberdade. Quando **sintomático**, o atleta jovem refere lombalgia de

Fig. Caso clínico (futebolista)

baixo grau, que é exacerbada com a hiperextensão da coluna e por atividades que implicam atitudes hiperlordóticas, como a ginástica e a natação. Pode também referir dor com o impacto no solo (corrida e salto) e diminuição da flexibilidade da musculatura posterior da coxa. Pode também ser constatada uma postura hiperlordótica e contratura da

retorno às atividades não se correlacionam com a consolidação óssea, verificando-se bons a excelentes resultados em 78-96% dos casos, com 25-37% de reparação óssea. A opção pelo tratamento cirúrgico verifica-se, geralmente, nos casos sintomáticos resistentes às atitudes conservadoras, progressão da espondilolistese ou alterações neurológicas. Tem indicação a reconstrução da pars nos casos sintomáticos que pretendem manter o mesmo tipo de atividade, reservando-se a artrodesse para os casos onde já existe uma listese igual ou superior a II. Estão descritas na literatura variadas técnicas cirúrgicas para esta patologia, com bons resultados clínicos globais, continuando problemática a indicação cirúrgica. Não existem linhas



orientadoras relativamente quando é permitido ao atleta **regressar ao desporto** após cirurgia, estando ligado não só à preferência do cirurgião, mas também à ausência de queixas e à evidência radiográfica de fusão óssea conseguida.

As lesões traumáticas da coluna cervical



Prof. Doutor Ricardo Rodrigues-Pinto
Unidade vertebromedular,
Serviço de Ortopedia do
Centro Hospitalar do Porto

As lesões traumáticas da coluna cervical no desporto são extremamente comuns, variando de lesões *minor*, como entorses e lesões musculares até lesões catastróficas, ameaçadoras da vida e/ ou associadas a lesões medulares. Apesar de serem mais frequentes em desportos de contacto, como rugby e futebol americano, as lesões da coluna cervical podem também surgir em atletas que praticam desportos sem contacto como ginástica, equitação, desportos motorizados e mergulho. Podem resultar de traumatismos cervicais de alta energia (mais frequentemente carga axial) ou como consequência de pequenos traumatismos que afetem doentes com lesões crónicas, como estenose cervical. A avaliação no campo do atleta com suspeita de lesão da coluna cervical e com queixas de dor e rigidez cervical deverá sempre incluir um exame neurológico. Na presença de alterações estruturais e/ ou neurológicas a coluna cervical do atleta deve ser imobilizada com um colar cervical rígido e o atleta deve ser transferido para uma unidade hospitalar para avaliação clínica e radiológica e tratamento.

As lesões mais frequentes no atleta são as entorses e lesões musculares, que se caracterizam por dor e espasmo muscular na ausência de lesão óssea. Os **sintomas radiculares** transitórios (*burners* ou *stingers*) que resultam da neuropraxia das raízes nervosas ou do plexo braquial, caracterizam-se por dor e parestesias com ou sem alterações da força muscular;

são unilaterais e sem um padrão de distribuição definido, resolvendo espontaneamente em minutos ou poucos dias, mas podendo frequentemente recidivar. A **estenose cervical** é uma lesão crónica que pode resultar de cargas axiais repetidas com a coluna cervical fletida com consequente perda progressiva da lordose cervical e alterações estruturais do corpo vertebral. Os doentes com estenose cervical encontram-se em risco aumentado de, após pequenos traumatismos, sofrerem lesões medulares. Um tipo específico de lesão medular desportiva é a tetraplegia transitória ou neuropraxia medular, que se caracteriza pela alteração ou perda transitória da sensibilidade e força muscular nos quatro membros e que poderá durar poucos minutos até 48 horas. A **patologia discal cervical aguda**, nomeadamente hérnias cervicais, é relativamente pouco frequente sendo acompanhada de dor e espasmo muscular, associados a sintomas de compressão radicular ou medular. Mais frequentemente, a patologia discal cervical é crónica, manifestando-se por discopatias sem herniação ou lesão neurológica. As **fraturas** ou lesões disco-ligamentares da coluna cervical podem ser tratadas conservadora ou cirurgicamente dependendo da estabilidade da lesão e da existência de lesões neurológicas associadas. No caso do tratamento cirúrgico, a estabilização é frequentemente conseguida através da artrodeose dos segmentos afetados. O **regresso à atividade** depende da patologia subjacente. No caso das lesões ligamentares, fraturas e/ou luxações, que tenham sido submetidas a artrodeose cervical considera-se que os doentes com artrodeses acima do nível de C4 deverão abandonar a competição, assim como aqueles com artrodeses abaixo de C4 envolvendo 3 ou mais níveis. Os doentes submetidos a artrodeses a dois níveis abaixo de C4 têm contra-indicação relativa para o regresso à competição devendo esta ser ponderada de acordo com o tipo de desporto e a clínica do doente. As artrodeses a um nível abaixo de C4 não contra-indicam o regresso à atividade desportiva. No que diz

respeito às patologias com défices neurológicos associados (mesmo que transitórios), nomeadamente a tetraplegia transitória, o abandono da competição deverá ser considerado, uma vez que frequentemente existem patologias subjacentes (estenose congénita ou adquirida, síndrome de Klippel-Feil ou instabilidade cervical) que acarretarão um risco aumentado de novo evento neurológico. Em todos os casos, os regressos à competição só poderão ocorrer após a resolução dos défices neurológicos, completa união ou fusão da fratura, na presença de mobilidade completa e indolor da coluna cervical e normal força muscular paravertebral e nos membros. Em **conclusão**, a patologia traumática da coluna cervical pode abranger lesões pouco graves e de rápida recuperação até lesões dramáticas com défices neurológicos que poderão terminar com a carreira desportiva do atleta e ter implicações em toda a sua vida futura. Os clínicos envolvidos na avaliação destes doentes devem possuir um conhecimento profundo sobre as patologias mais frequentes bem como das indicações e métodos para estabilização da coluna cervical e transferência para unidades hospitalares onde a sua avaliação e tratamento poderá ser realizada.

Reabilitação do atleta com patologia da coluna vertebral



Dra. Helena Fernandes
Hospital CUF – Porto

Um dos objetivos principais da Medicina Desportiva é a prevenção de lesões, sendo fundamental o exame médico-desportivo. Quando surge uma queixa / lesão, o processo da reabilitação desportiva é bem complexo, já que além da resolução da queixa / tratamento da lesão, do restabelecimento da função e da retoma desportiva, também é necessário evitar a recidiva do quadro e o aparecimento de outros quadros patológicos

relacionados. **A reabilitação** da lesão de um atleta tem assim que incluir, não só o diagnóstico da lesão tecidual, mas também o diagnóstico da alteração biomecânica associada. A biomecânica da coluna vertebral é muito complexa, não só por estarem em permanente equilíbrio a sua mobilidade e estabilidade, mas também pelo facto de o tronco assegurar a ligação entre os membros em posição bípede. Estas funções são levadas ao extremo no desporto, onde as cadeias cinéticas e os sinergismos musculares são rentabilizados ao máximo. A estabilização estática do eixo vertebral é efectuada através das vértebras, discos intervertebrais e ligamentos, e a estabilização dinâmica é realizada por três camadas de músculos e pelas fáscias. Distalmente à grade costal, os elementos que estabilizam a face ântero-lateral do tronco são sobretudo os músculos abdominais e as fáscias, que constituem um verdadeiro “colete de forças”. Nesta região do tronco, que só possui o ráquis como suporte ósseo, são de particular importância o músculo *multifidus*, o músculo transverso do abdómen e a fáscia toracolombar. Assumem também função de estabilizadores o diafragma e o pavimento pélvico. A correta ação conjunta destas diferentes estruturas permite otimizar a sua função, incluindo

a distribuição das cargas. Para a execução eficiente do papel do ráquis / tronco nos gestos desportivos, é também importante que exista mobilidade articular adequada a nível das ancas e dos ombros, bem como força muscular, flexibilidade e coordenação apropriadas a nível de músculos como o grande dorsal, grande peitoral, reto anterior, glúteos, isquiotibiais e adutores. As regiões cervical e lombar, sendo as mais móveis do ráquis, são os locais mais vulneráveis a lesões agudas e também onde mais frequentemente surgem patologias crónicas, no contexto de sobrecarga estrutural. Os quadros patológicos são muito diversos. Ao atleta com patologia da coluna vertebral deve ser efectuado um exaustivo exame objetivo global, dando especial atenção à pesquisa de défices, desequilíbrios e assimetrias. O **programa de reabilitação** é então delineado (sempre de acordo com cada quadro / atleta), visando o controlo sintomático, a recuperação das mobilidades articulares, o reequilíbrio muscular e a normalização dos padrões de recrutamento neuromuscular. Podem ser utilizados agentes físicos e técnicas manuais, o reforço muscular deve incluir exercícios excêntricos, devem ser utilizados exercícios pliométricos e os gestos desportivos devem ser cuidadosamente treinados.

Tema 2: As tendinopatias do joelho

Moderador: Dr. Hélder Pereira

Três tendinites do joelho



Dr. Nuno Loureiro
Clínica do Dragão –
Espregueira-Mendes Sports
Centre – FIFA Medical
Centre of Excellence – Porto.

O joelho é uma das principais articulações acometidas por patologia no desporto, nomeadamente no futebol, principalmente pelas características desta modalidade – corrida com mudanças constantes de direção, movimentos de aceleração/desaceleração, saltos, impactos repetidos no solo/bola e impacto direto com adversário. Das muitas estruturas anatómicas (articulares/peri-articulares) que fazem parte do joelho, vamos nos centrar nos tendões como estruturas frequentemente envolvidas em processos de dor/limitação funcional, seja por alterações estruturais e/ou funcionais. Consideramos as **alterações funcionais** mais frequentes e difíceis de identificar e tratar, já que exigem a abordagem do atleta como um todo, o que nem sempre é “confortável” para o examinador, seja por questões de formação, seja porque muitas vezes “vê” o atleta de forma segmentar,



permanecendo “refém” de um exame auxiliar de diagnóstico (e aqueles atletas que apresentam alterações estruturais nos exames complementares e não apresentam dor ou limitação funcional?). Tal como noutras áreas da Medicina, a histopatologia destas “lesões” não é completamente compreendida, sendo a presença de células inflamatórias, respeitante ao tipo e quantidade em cada estadió da “lesão”, um dos pontos de maior discórdia, razão pela qual nos parece mais sensato usar o termo – tendinopatia para designar estas lesões, ao contrário de tendinite ou tendinose. Uma palavra para as tendinopatias reativas (muitas vezes apresentadas na forma de tenossinovite) que podem ocorrer maioritariamente por traumatismo direto e/ou aumento agudo de carga de treino. Relativamente aos **fatores de risco** (e como para a grande maioria das lesões músculo-esqueléticas), podemos referir que não há apenas um fator a contribuir para o aparecimento das queixas, mas sim um conjunto, sendo que a metodologia inadequada de treino, desequilíbrios musculares, défices de amplitudes articulares, défices de controlo neuromotor, alterações da estabilidade lombopélvica, alterações posturais e a idade nos parecem os mais relevantes. A **apresentação clínica** da patologia tendinosa segue, na grande maioria dos casos, um padrão contínuo, em que inicialmente a dor peri-articular aparece após a atividade física, ou na manhã seguinte ao esforço, para posteriormente aparecer durante o exercício, com carácter cada vez mais limitativo para a prática do desporto em questão. Objetivamente é importante observar o atleta como um todo e centrado nas suas alterações estáticas e dinâmicas, podendo apresentar-se localmente com dor na palpação do corpo do tendão, na sua inserção no osso e/ou na sua junção miotendinosa. Quanto ao **tratamento**

(e baseado nas premissas prévias) é a identificação do(s) evento(s) desencadeadores/mecanismo lesional ou estruturas alteradas a montante e/ou a jusante do joelho; o respeitar a biologia dos tecidos; o estabelecer programas individualizados de reabilitação com progressões

baseadas em critérios; a boa periodização das cargas; o correto programa de treino muscular (com ênfase no trabalho excêntrico); o “ouvir” o corpo do atleta, tratando a “pessoa” como um todo e não o “exame” são todos aspetos fundamentais para a diminuição da sintomatologia e resolução do quadro clínico. Haverá então lugar para o tratamento cirúrgico nas tendinopatias? Pensamos que (e apesar de não haver consenso na literatura sobre quando e como operar) um “bom” tratamento reabilitador respeitando os critérios de progressão e de reintegração em treino nos dará um melhor resultado final do que o tratamento cirúrgico, não tendo a cirurgia “lugar” no tratamento destas patologias, mesmo num jogador profissional de futebol. **Concluindo:** a dor próxima ao tendão é muito comum no desporto, não sendo uma patologia fácil de tratar, pela dificuldade em “perceber” as estruturas primariamente afetadas. Para isso é fundamental visualizar o atleta como um todo, tratando a causa da sua dor (mais do que a consequência) com um programa reabilitador multidisciplinar individualizado que corretamente aplicado evitará uma cirurgia despropositada na grande maioria dos casos.

Tratamentos: quais as evidências de eficácia?



Dr. Carlos Rio
Clínica Dr. Carlos Rio –
Braga e Viana do Castelo

As lesões tendinosas agudas e crónicas degenerativas são situações clínicas frequentes, especialmente em atletas. A tendinopatia degenerativa, que muitas vezes precede a rotura tendinosa, é considerada

por muitos autores como uma falência do processo regenerativo e caracteriza-se por espessamento, hipervascularização, degenerescência mucoide, nódulos ectópicos de estrutura óssea ou cartilaginosa e desorganização da sua matriz. Em termos terapêuticos é comum iniciar-se pela administração de anti-inflamatórios não esteroides, que apresentam pouca evidência na influência histológica e bioquímica na patogénese da tendinopatia, inibindo até o seu processo regenerativo (curto prazo – razoável; longo prazo – mau), ou pela corticoterapia, a qual apenas pode ajudar no controle da dor e do edema na fase inflamatória, sendo de resto pouco evidente (curto prazo – bom; longo prazo – mau). A medicina física e de reabilitação tem uma ação inquestionável (crioterapia, calor superficial ou profundo, eletroterapia de baixa e média frequência, laserterapia, vibroterapia, massagem e técnicas para ganho de amplitudes, fortalecimento muscular, reeducação propriocetiva). As **ondas de choque** pertencem ao grupo da vibroterapia, implementando uma onda de choque com características próprias (impulso com pico ascendente rápido seguido de onda refratária), com efeitos neurais, desintegração e neovascularização. Podem ser focais (eletromagnéticas, eletrohidráulicas e piezoelétricas) e radiais, de indução pneumática (curto prazo – bom; longo prazo – bom). A **mesoterapia** é uma técnica médica que consiste na aplicação manual ou instrumental (pistoleto), com agulhas de 4, 6, 10 e 13mm e diâmetros de 4/10 e 3/10 sobre a pele (epidérmica, intradérmica profunda ou hipodérmica), de pequenas gotas de uma mistura de injetáveis escolhidos de acordo com as necessidades terapêuticas – lidocaína, piroxicam, tiocolquicosido, enzimas proteolíticas, produtos vitaminados (curto prazo – bom; longo prazo – mau). A aplicação de sistemas transcutâneos de nitroglicerina 5 mg/dia (glicerol trinitrato – GTN) no ponto doloroso dá origem à formação de óxido nítrico, facilitando a proliferação fibroblástica e consequente síntese de colagénio (curto prazo – mau; longo prazo – razoável). A **punção seca** (dry needling), superficial (nos tecidos

que cobrem a lesão) ou profunda (atravessando a lesão) agride com a agulha e promove a estimulação da secreção de peptídeos opioides endógenos (encefalinas...), gate-control e tem ação sobre sistema nervoso autónomo (curto prazo – bom; longo prazo – razoável). A eletrólise percutânea intratissular (**EPI**), que consiste na aplicação de corrente galvânica através de uma agulha de acupuntura – elétrodo negativo, cátodo – sob controle ecográfico, sobre a região degenerada produz uma reação eletroquímica, desencadeando processo inflamatório e necrose celular. Esta situação acarreta fagocitose e reparação tissular. Dá origem a um processo inflamatório (72 horas), que permite regeneração tissular, depois à fase proliferativa (8.º dia), aumentando a proliferação celular, fibroblástica, à fase de sintetização (14.º dia), incrementando depósito de matriz extracelular e, finalmente, à fase de remodelação e modulação (21.º dia). Outro tratamento é a **ozonoterapia**, que utiliza uma mistura gasosa de 95% O₂ e 5% ozono. Aumenta a oxigenação celular e a respiração tissular, potencia as capacidades metabólicas, tem efeito anti-inflamatório no sistema musculoesquelético, incrementa a vasodilatação e a circulação sanguínea, liberta fatores de crescimento, melhora a capacidade antioxidante e a resposta imunitária, é antisséptica e modeladora da via nociceptiva (curto prazo – bom; longo prazo – bom). Os dispositivos médicos de **colagénio** (proteína mais abundante no organismo – 5-6% do peso corporal) estão a ganhar grande números de adeptos. Confere boa capacidade regenerativa (curto prazo – razoável; longo prazo – bom). Sangue total autólogo reúne **concentração de plaquetas** – 225.000 por µl – 4% de plaquetas (fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF) que implementa regeneração tendinosa. Bom para controle nociceptivo, edema e mecanismos celulares. Estimula proliferação fibroblástica, osteoblástica e condrocítica, assim como vascularização e metabolismo loco-regional (curto prazo – mau; longo prazo – razoável) O plasma rico em plaquetas (**PRP** – 1.400.00 por µl – 80% de plaquetas) estimula

a proliferação de células mesenquimatosas, síntese de colagénio e angiogénese, fulcrais para reparação tissular tendinosa. Do sangue total autólogo o concentrado plaquetário contém variadíssimos fatores de crescimento (curto prazo – bom; longo prazo – bom). A solução de proteínas autólogas, os agentes esclerosantes, como o polidocanol, as metaloproteinases da matriz, que são enzimas que degradam componentes da matriz tendinosa, são outras atitudes terapêuticas a considerar. Faltam respostas a certas perguntas básicas, mas de acordo com experiências efetuadas, contando também com a do próprio, foi possível demonstrar que as diferentes modalidades terapêuticas abordadas promovem uma melhoria significativa no quadro clínico das tendinopatias. Muitas dúvidas ainda vão persistindo especialmente face às soluções de proteínas autólogas (aprotinina e proloterapia), as quais, certamente, a curto prazo ficarão melhor esclarecidas.

Tendinopatias do joelho: quando operar?



Prof. Doutor António Sousa
Hospital de S. João – Porto

No joelho existem quatro estruturas tendinosas, cujos processos inflamatórios podem resultar em limitação da prática desportiva: tendão rotuliano (TR), banda ileotibial (SBIT), tendão quadricipital (TQ) e tendões da pata de ganso (PG). Destas, a inflamação que atinge o TR (*jumper's knee*) é a de maior importância pela elevada prevalência e limitação funcional nas modalidades com salto. Segundo Ferreti (2002) apenas 10% dos doentes beneficiam de tratamento cirúrgico. A SBIT beneficia raramente de tratamento cirúrgico, após nove meses de falência do conservador (Martens, 1989). A TQ tem maioritariamente tratamento conservador, com indicações muito raras para excisão do tecido degenerativo e eventuais calcificações (Ferreti 1985). Os

processos inflamatórios da PG têm ainda indicação mais rara para bursectomia (Abeles, 1983). São **indicações para cirurgia** do TR: rotura, falência do tratamento conservador (seis meses), sendo importantes a demanda funcional do atleta e a motivação. Encontramos procedimentos abertos e artroscópicos. Os gestos mais comuns descritos na literatura são a fenestração do tendão, a tenotomia, o desbridamento de tecidos degenerativos e também gestos ósseos (osteoplastia), como as microfraturas, a excisão da face não articular do polo inferior da rótula ou a ressecção deste. Do ponto de vista teórico, estas publicações sugerem taxas de sucesso entre 60-90% nas vias aberta e artroscópica, resultados globais ligeiramente melhores na via artroscópica, com retorno mais rápido e menor morbilidade, complicações muito raras, melhores resultados nos gestos ósseos, na mobilização precoce, na excisão da neovascularização e não encerramento do peritendão. Contudo, os estudos de revisão não confirmam alguns destes pressupostos. Coleman 2000, num estudo retrospectivo não encontra diferença estatística entre a tenotomia por via aberta ou artroscópica, com taxas de sucesso de 81 e 96%, respetivamente, e retorno ao nível de 50% em ambas. Cucurulo, em 2009, num estudo também retrospectivo e multicêntrico, não encontrou diferenças entre a técnica aberta e a artroscópica, com tenotomia e/ou osteoplastia. Marchegiani, em 2013, publicou uma revisão sistemática (21 estudos com *follow-up* médio de 32,5 meses) e também não observou diferenças entre as técnicas aberta ou artroscópica (taxa de sucesso de 85 e 87% e retorno ao nível 79 e 77%, respetivamente). Casey, em 2015, numa revisão de estudos publicados entre 2000 e 2014, encontrou as taxas de sucesso de 81 e 91%, retorno ao nível competitivo de 77 e 81% e tempo de recuperação de 5,6 e 5 meses, respetivamente, mas sem diferenças com significado estatístico. Brockmeyer, em 2017, numa revisão sistemática entre 2000 e 2015, encontrou taxas de sucesso de 87 e 91%, retorno ao nível de 78 e 82% e tempo de recuperação de 8,3 e 3,9 meses, respetivamente, e

também sem diferenças com valor estatístico. **Conclui-se** que o tratamento cirúrgico das tendinites em redor do joelho tem muito raras indicações na TQ e da PG. Na SBIT o tratamento cirúrgico é raro, mas estará indicado na falência do tratamento conservador e nas situações clínicas de atrito comprovado ao nível do epicôndilo. Na TR o tratamento cirúrgico está indicado na falência do tratamento conservador, sendo mais frequente nos casos de atingimento do polo inferior da rótula. Os resultados são semelhantes entre via aberta e artroscópica. A tenotomia, com desbridamento dos tecidos degenerados e a osteoplastia, é o gesto mais importante. A taxa de sucesso varia de 60-90%, o retorno ao mesmo nível entre 50-85% (menor na alta competição). O não encerramento do tendão e a ausência de imobilização pós-operatória favorecem os resultados. O retorno à competição é possível em cerca de 50% dos casos aos 6 meses, com complicações muito raras.

Tema 3: O tornozelo

Organização da SPAT; coordenação Dr. Henrique Jones

Moderador: Dr. Manuel Vieira da Silva
Diretor do Serviço de Ortopedia do Hospital de Braga

Instabilidade lateral do tornozelo



Dr. Manuel Resende Sousa
Responsável médico das modalidades do Sporting Clube de Portugal – Lisboa

Epidemiologia. A entorse em inversão ocorre em média 1/10000 indivíduos/dia e 50% destas estão relacionadas com o desporto. Ocorre num 1/3 dos casos em treino e 2/3 em competição. Atletas com entorse prévia duplicam o risco de recorrência dentro de um ano. À 12.^a semana apenas 60 a 90% dos atletas retomam o nível competitivo prévio. O tratamento inadequado leva a queixas residuais e instabilidade crónica. **Avaliação clínica.** É fundamental uma triagem inicial para exclusão de lesões mais graves e proteção do atleta. O *Gold-standard* para classificação do grau da entorse

é a avaliação ao 5.º dia pós-entorse.

Cicatrização. A fase inflamatória dura 10 dias e nesta altura deve cumprir-se o *Rest Ice Compression Elevation (RICE)* para reduzir a dor e edema e evitar o agravamento da lesão. A fase proliferativa tem a duração de 6 semanas a 3 meses. Deve ser estimulada a mobilização controlada para correta orientação das fibras de colagénio. A fase de remodelação decorre até um ano após a lesão. Provavelmente os nossos atletas estão a retomar a atividade antes da cicatrização adequada dos tecidos. **Recomendações.** É recomendável o uso de ortótese semi-rígida ou *tape* na fase aguda como método de prevenção de recorrência. A fisioterapia deve consistir na realização de exercícios de equilíbrio, proprioceção, força e coordenação e estes exercícios devem ser incluídos no treino regular. O programa de reabilitação tem uma duração média de seis semanas, reduz o risco de recorrência, mas não previne a 1.º entorse. **Tratamento cirúrgico.** Enquanto que o tratamento cirúrgico é consensual na instabilidade crónica, o tratamento funcional é preferível ao tratamento cirúrgico nas entorses agudas. Contudo, na revisão realizada por Kerkhoffs verifica-se uma menor instabilidade objetiva após o tratamento cirúrgico. Assim, no atleta de alta competição o tratamento ideal deve ser ponderado de forma individual. A cirurgia tem como objetivo a redução da instabilidade objetiva. Preconiza-se a reparação ligamentar anatómica sempre que possível e na ausência de tecidos adequados proceder à reconstrução anatómica com enxerto. A artroscopia deve ser realizada no mesmo tempo para diagnóstico e tratamento de lesões associadas. **Conclusões.** A avaliação clínica aos cinco dias é o melhor método diagnóstico. O RICE é o tratamento de eleição nos dias iniciais seguida de imobilização funcional e programa individualizado de fisioterapia. No atleta de alta competição o tratamento ideal deve ser ponderado de forma individual. A reparação ligamentar aguda na entorse grau III em atletas profissionais pode dar melhor resultados: igual tempo de recuperação e redução do risco de recorrência.

As lesões da cartilagem do astrágalo



Dr. Paulo Amado
Hospital Lusíadas do Porto
Oporto Foot & Ankle Group

O tratamento das lesões osteocondrais do astrágalo continua a ser um desafio nos tempos atuais para os ortopedistas. Trata-se de uma patologia muito frequente na traumatologia desportiva, pois muitas destas lesões aparecem em consequência de entorses do tornozelo, sendo esta uma das lesões mais frequentes no desporto em várias modalidades.

Porquê é que tratamos as lesões osteocondrais do astrágalo (LOA)? Não só pela dor que podem provocar, mas essencialmente pelo facto de poderem evoluir para uma artrose do tornozelo, essa sim, uma patologia incapacitante. Há uns anos atrás pensava-se que a LOA era derivado da deficiente fusão dos núcleos de crescimento ósseo, pelo que se chamavam *stocondrites dissecantes*. Hoje sabemos que estas lesões são na sua grande maioria, cerca de 90 %, derivadas de uma lesão traumática, por entorse ou impacto.

O entorse pode desencadear uma força deslizante e decapante sobre a cartilagem e produzir uma fissura da cartilagem, ou até mesmo uma fratura da cartilagem, a qual não é visível no rx. Mas pode simplesmente provocar uma área de edema ósseo, que pode resolver ou evoluir para uma necrose localizada e provocar uma LOA. O astrágalo é uma estrutura óssea com deficiente irrigação sanguínea, pois não tem inserções musculares por onde caminham as artérias para o osso, apenas tem ligamentos. Se no entorse houver rotura de um ligamento, pode provocar rotura de uma artéria e daí um déficit marcado de irrigação do astrágalo.



Existem variados tratamentos conservadores (AINES, glucosamina, condroitina, repouso, imobilização), mas

de resultados limitados em muitos dos casos. Atualmente estudam-se as vantagens de tratamentos inovadores, como as ondas de choque ou aplicação de PRP e de fatores de crescimento plaquetário. Na nossa experiência pessoal, iniciamos a aplicação em casos selecionados de PRP, mas de alta concentração celular de medula óssea direta e não como se faz em muitos locais de colheita de sangue periférico de uma veia. Essa tecnologia inovadora só foi possível graças ao desenvolvimento de um trocater especial de colheita de medula óssea efetuado com anestesia local, pertinente ao nosso arsenal cirúrgico, em colaboração com centros de investigação suíços e franceses. No entanto, apesar dos esforços, em muitos casos temos de recorrer à cirurgia e sempre que possível por artroscopia do tornozelo. Sempre que possível o primeiro tratamento cirúrgico deve ser artroscópico, quer por via anterior, quer via posterior do tornozelo para melhor alcançar a lesão condral. Aí, após uma limpeza articular efetuada por um *shaver*, podemos proceder a umas “micro-fracturas”, como no joelho, ou a perfurações. No astrágalo devemos usar mais vezes as perfurações, pois existe a necessidade de atingir uma área vascular, que no astrágalo nem sempre será fácil, pois só assim se poderá produzir uma fibrocartilagem, substituta da cartilagem real. Muitas destas técnicas foram adaptadas do tratamento de lesões osteocondrais no joelho. No entanto, existem diferenças comparativamente com o joelho, tais como o relevo da superfície do astrágalo, o déficit vascular do astrágalo entre outras. O êxito cirúrgico ronda ocorre em cerca de 60 a 85% das vezes. Explico aos doente, comparando com o ato de semear relva. Posso ter boa semente, boa terra, boa água e exposição solar, mas depois verifico que a relva não cresce uniforme ou não cresce mesmo em muitas áreas. O mesmo pode acontecer aqui nas LOA.

Existem ainda outros tratamentos, tais como enxertos cartilagíneos, aplicação de matrizes de colágeno, com ou sem células, enxertos maciços de osteocartilagíneos, onde a experiência e o bom-senso levam à melhor escolha para o paciente. O futuro trará muitas novidades, pois

existe um campo de investigação dinâmico, mas até aqui com poucos frutos aplicáveis na realidade. Será a engenharia de tecidos ou a melhoria e facilitação do uso de enxertos frescos de cadáver que podem melhorar em muito as soluções que o cirurgião ortopédico pode optar no tratamento de uma LOA. A experiência que hoje a nossa equipa cirúrgica reuniu ao longo dos já muitos anos de tratamento destas lesões, permite-nos afirmar que já temos boas soluções, com as limitações inerentes a este tipo de lesões cartilagíneas. É essencial a experiência e aquisição de tecnologia atual. Não nos podemos esquecer também da formação em cadáver que nos permite investigar novas técnicas e transmitir a quem nos procura esses ensinamentos.



A rotura do tendão de Aquiles: a culpa é do osso?



Dr. Duarte Sousa¹, Ft. José Teixeira², Dr. Hélder Pereira¹

¹Departamento de Ortopedia do Centro Hospitalar Póvoa Varzim / Vila do Conde

²Departamento médico do Rio Ave F.C. Vila do Conde.

O tendão de Aquiles é o maior e mais forte tendão do corpo humano. É formado pela confluência dos músculos gastrocnémio e solear. A artéria tibial posterior irriga a porção proximal e distal do tendão e a artéria peronial irriga a porção medial do tendão (2 a 6cm da sua inserção).¹ Não está envolvido por uma verdadeira membrana sinovial, mas por um paratendão, que é altamente vascularizado.² O Aquiles, em contraste com o paratendão, tem duas zonas de relativa hipovascularização: uma na zona de inserção óssea e outra 2 a 6cm proximal à inserção. O tendão de Aquiles geralmente rompe 3 a 4cm proximalmente à sua inserção no calcâneo. Esta

localização geralmente relaciona-se com a referida zona hipovascular.³

⁴ A **rotura do Aquiles** é responsável por 20% de todas as lesões tendinosas.⁵ Noventa a 100% destas lesões **ocorre durante** a flexão plantar ativa e súbita.^{6,7} Mecanismos propostos incluem: apoio sobre um pé enquanto o joelho é estendido, como acontece com os sprinters no início da corrida (53% das lesões); dorsiflexão súbita do pé, como colocar o pé em falso num buraco (17%); dorsiflexão forçada de um pé em flexão plantar (10%).⁸ A bursa superficial do tendão de Aquiles localiza-se entre a pele e o tendão e a bursa retrocalcânea localiza-se entre o Aquiles e o calcâneo postero-superiormente.⁹ A deformidade de Haglund refere-se à protuberância óssea pósterio-superior / lateral do calcâneo, que provoca *impingement* da bursa retrocalcânea e a inserção do Aquiles, o que pode provocar lesão dos mesmos. Quando se torna sintomático é referido como **síndrome de Haglund**.¹⁰ A deformidade de Haglund pode predispor à rotura do tendão.¹¹

Os doentes geralmente referem um “tiro” no calcanhar, seguido de dor com a flexão plantar e dificuldade em deambular. Um terço dos pacientes refere ter sintomas pródromos antes da ruptura.¹⁷ O **diagnóstico** de rotura pode ser feito com mais de dois **critérios** do exame físico: teste de Thompson positivo, diminuição da flexão plantar, *gap* palpável e aumento da dorsiflexão do tornozelo passiva.¹⁸ O teste de Thompson é positivo em mais de 90% dos casos agudos.⁶ No entanto, em 25% dos casos o diagnóstico passa despercebido.⁶ Pode ocorrer que devido a um hematoma na região do tendão ou se a compressão no teste de Thompson for demasiado elevada, este pode recrutar os flexores plantares secundários, dando origem a um falso negativo.⁶

A radiografia é pedida para excluir fraturas concomitantes (fratura avulsão de fragmentos ósseos do calcâneo) ou calcificações do tendão. A ressonância é o exame *gold standard* para o planeamento cirúrgico.¹⁰ O **tratamento** de eleição, quando falha o tratamento conservador, é a cirurgia endoscópica. Esta permite melhor visualização e controlo dos

Tabela 1: Fatores de risco de Tendinopatia do Aquiles^{6, 12-16}

Fatores de risco intrínsecos	Fatores de risco extrínsecos
Sexo: masculino	Fármacos: corticoides, quinolonas, estatinas
Idade avançada	Aumento súbito da intensidade do treino
Diminuição da vascularização do tendão	Calçado desgastado ou inadequado
Degeneração do tendão	
Fraca flexibilidade gastrocnémio-sóleo	
Fatores anatómicos	
<ul style="list-style-type: none"> • Pé cavo (maior ângulo de inclinação do calcâneo) • Hiperpronadores (Rotação interna na tibia; Rotação Externa – Joelho – provoca elevada tensão no tendão de Aquiles) • Excesso de peso 	
Doenças inflamatórias: ex: Espondilopatias seronegativas	



Figura 1: Avaliação clínica sistematizada do T. Aquiles na zona não-insercional (lateral, medial e dorsal), junto às eminências ósseas e junto à inserção.



Figura 2: Visão técnica de calcaneoplastia endoscópica e resultados intra-operatórios imediatos na redução da tuberosidade posterior do calcâneo

atos sobre as estruturas envolvidas, diminui muito a agressão cirúrgica, diminui as complicações e acelera o retorno à atividade. Contudo, a tendoscopia, calcaneoplastia endoscópica ou outros gestos endoscópicos no tratamento destas patologias deve ser realizado em centros com experiência nesta área.

É fundamental que haja um protocolo de reabilitação adequado

pós-operatório, sobretudo quando o objetivo é o retorno à atividade desportiva de alta competição. O reforço muscular e proprioceptivo é adaptado de forma progressiva e personalizada aos objetivos estabelecidos para cada atleta.¹⁹

Bibliografia

Restante Bibliografia em:
www.revdesportiva.pt (A Revista Online)

Reabilitação da entorse tibiotársica



Prof. Doutor João Pinheiro,
Dr. João Branco, Dr. Pedro
Figueiredo
Centro Medicina Física e
de Reabilitação Hospitalar
de Coimbra

Introdução – Trata-se de uma patologia frequente, com uma incidência diária na comunidade de 1/10.000 indivíduos, representando 38-45% das lesões desportivas e 15-25% das lesões

musculoesqueléticas, sem diferença entre os géneros. Existem relatos na literatura de incidências de 0.02 a 34.83/1000 horas de exercício físico (variável segundo as modalidades). Tem um forte impacto desportivo, justificando perto de 1/6 da interrupção competitiva. A idade e prática de exercício irregular aumentam a suscetibilidade lesional. A entorse ocorre em 90 a 95% no compartimento lateral, 10 a 30% apresenta risco de cronicidade e 50% apresentam potencial risco de recidiva.¹⁻³

Trata-se de uma patologia com enquadramentos múltiplos e diversos, nomeadamente a diversidade de locais de atendimento (do hospital ... ao campo e balneário), a heterogeneidade de propostas terapêuticas (da abstenção à cirurgia), onde uma opção terapêutica pode determinar um prognóstico estrutural e funcional muito díspar e onde o risco de complicações é valorizável (no imediato e a longo termo). Após um traumatismo três opções terapêuticas podem ocorrer: a funcional (ortótese de estabilização e reabilitação) / evidência crescente, a ortopédica (imobilização rígida e reabilitação) e a cirúrgica (intervenção e reabilitação). Os **problemas imediatos** após a entorse (1.ª semana) são a dor (mecânica +++), os déficits de amplitude articular, de força muscular e o proprioceptivo, o descondicionamento ao esforço e a deterioração desportiva. As **fases de cicatrização** tissular compreendem a fase inflamatória (3 dias), a de proliferação precoce (4-10 dias), a de proliferação tardia (11-21 dias) e de remodelação e maturação (60-90 e mais dias).⁴ São **objetivos** dos programas de reabilitação interferir nas diferentes fases do processo terapêutico. Na fase inflamatória (dias) com o controlo de dor e inflamação e criando condições de estabilidade para cicatrização tissular. Na fase de cicatrização (semanas) com o controlo da dor e inflamação, assegurando a estabilidade estrutural e promovendo a atividade cinesiológica (força e proprioceção). Na fase de readaptação (semanas – meses) com o controlo da dor e inflamação, com atividade cinesiológica (força e proprioceção), com condicionamento ao esforço, ao gesto e à retoma desportiva bem como na prevenção lesional.^{5,6}

Programa terapêutico – O programa decorre no âmbito do controlo da dor e inflamação, da retoma de amplitudes articulares, na retoma dos parâmetros cinéticos de força e proprioceção, na introdução e controlo do exercício físico e na prevenção da recidiva.⁵⁻¹⁰

2.1 – Terapêutica antiálgica e anti-inflamatória, utilizando o protocolo RICE (repouso, crioterapia, compressão, elevação), os agentes farmacológicos (analgésicos e anti-inflamatórios tópicos ou sistémicos ou a infiltração local), os agentes físicos (iontoferese, ultrassom, tens, laser, magnetoterapia...) e os agentes cinesiológicos (massagem manual). Verificamos baixa evidência para todos estes agentes particularmente no âmbito dos anti-inflamatórios e agentes de eletroterapia.

2.2 – Retoma de amplitudes, força e proprioceção – Com a introdução progressiva das técnicas cinesiológicas de retoma de mobilidade articular, no respeito pela dor espontânea e proteção dos elementos capsuloligamentares. Utilizam-se técnicas de mobilização articular passiva, mobilização articular ativa e técnicas de facilitação neuromuscular propriocetivas. A retoma da força muscular compreende a utilização de trabalho muscular analítico (particularmente dos músculos fibulares e tibiais laterais), nomeadamente estático, dinâmico concêntrico e dinâmico excêntrico e de trabalho muscular global. A retoma da estabilidade propriocetiva utiliza a estimulação propriocetiva em cadeia cinética aberta e posteriormente em cadeia cinética fechada, com trabalho de posição e de movimento, com e sem controlo exteroceetivo / sensorial. A reeducação postural (postura, equilíbrio, coordenação e proprioceção) é também essencial na retoma de performance competitiva e decisivo na prevenção da recidiva. Tratam-se de intervenções cinesiológicas com evidência crescente e indicadores de qualidade terapêutica.

3 – Controlo de qualidade / retoma desportiva e prognóstico – Utiliza diferentes indicadores, nomeadamente sintomas e sinais (dor, edema, laxidão), a mobilidade articular (particularmente a dorsiflexão), a força muscular manual ou isocinética (fibulares laterais, tibial posterior,

a estabilidade funcional (testes de desempenho propriocetivo), o desempenho postural (posturografia dinâmica), os testes de autoperceção (de estabilidade, de retoma competitiva), o desempenho específico de elementos cinéticos e a performance desportiva. A prevenção lesional fundamenta-se na estimulação da atividade propriocetiva e neuromuscular e no fortalecimento analítico dos músculos fibulares laterais. Existe evidência que demonstra a eficácia destes programas, em diferentes grupos etários.

4 – Sequelas lesionais – As sequelas ocorrem em 5-33 % dos casos (independentemente do tratamento inicial), verificando-se que 34% apresentam novo episódio de entorse e que 15-64% referem não ter recuperado totalmente após um ano. A dor crónica de diversas etiologias, a instabilidade articular, a deterioração da confiança, a perda de performance desportiva e a osteoartrose precoce são os aspetos clínicos mais referidos.¹¹⁻¹³

5 – Falsas entorses, com dor e instabilidade mantidas – São referidos um conjunto de problemas clínicos muitas vezes simulando ou que sendo inicialmente interpretados com entorses comprometem a retoma funcional. Os mais frequentes são a lesão isolada da sinde-mose tibiofibular, a entorse lateral de Chopart (médio-társico), a luxação aguda dos músculos fibulares laterais, a fratura do maléolo lateral / medial, a fratura da base do V meta, a lesão osteocondral do tálus e as sinostoses do tarso / barras sinostóticas na criança e adolescente.

6 – As evidências na reabilitação do tornozelo – O imobilizar potencia a cicatrização anatómica e a estabilidade estática e não imobilizar acrescenta facilidade de retoma funcional, mas acrescenta risco de complicações. O interesse do programa de reabilitação sistematizado e organizado, sustentado no diagnóstico etiopatogénico.

A finalizar refira-se a baixa evidência terapêutica dos anti-inflamatórios, particularmente na fase aguda. No entanto, a sua evidência cresce como elemento importante no controlo e prevenção da inibição muscular artrogénica. As componentes cinéticas neuromotoras (força, proprioceção e postura) são decisivas no processo de retoma e na prevenção

lesional. De salientar ainda a baixa evidência dos agentes físicos (particularmente eletroterapia), particularmente acrescida numa utilização isolada de cada agente, não sistematizada no âmbito de um programa compreensivo fundamentado no diagnóstico etiopatogénico^{14,15}.

Bibliografia

Restante Bibliografia em:
www.revdesportiva.pt (A Revista Online)

Tema 4: O joelho

Moderador: Dr. Alcindo Silva
Hospital da Arrábida – Vila Nova de Gaia

A lesão do menisco: um novo paradigma



Dr. Ricardo Santos Pereira¹,
Prof. Doutor José Carlos
Noronha²

¹Serviço de Ortopedia – Centro
Hospitalar de Vila Nova Gaia-
Espinho, EPE; ²FPP – Unidade e
Saúde e Rendimento – Porto

Os meniscos têm merecido cada vez mais respeito, pois a sua exérese gera inevitavelmente lesões degenerativas. Cada vez mais se tenta preservá-los: suturando-os ou evitando-se fazer a sua exérese. São estruturas muito importantes na estabilização articular e distribuição de carga, sendo o menisco externo mais importante, porque permite a congruência articular num compartimento femorotibial que é incongruente (côncavo-convexo). Ainda assim, a lesão do menisco interno é cerca de três vezes mais frequente – a menor mobilidade deste menisco justifica a maior incidência de rotura. O correto diagnóstico da lesão meniscal passa pela colheita cuidadosa da história clínica (com especial atenção ao mecanismo lesional, localização dos sintomas, bloqueios, falhas e limitações da mobilidade) e realização do exame físico e de exames complementares de diagnóstico, nomeadamente a RMN.

Somente as lesões meniscais instáveis podem justificar meniscectomia parcial e apenas se as queixas coincidirem com o exame clínico e com a imagem da RMN. Se possível, deverá ser privilegiada a sutura meniscal à meniscectomia. As indicações para sutura meniscal são as roturas recentes, em doentes

jovens e em zonas periféricas, uma vez que o sucesso da sutura está fortemente influenciado pela presença de vascularização. Na tentativa de preservar ao máximo os meniscos, cada vez mais são tentadas suturas mesmo em zonas de menor vascularização, sendo, no entanto, de prever falência nesses casos. Outro fator a considerar é a necessidade de reconstrução concomitante do ligamento cruzado anterior, uma vez que nestes casos o prognóstico da sutura é muito superior.

O maior inconveniente da sutura meniscal é o maior tempo de recuperação (cerca de quatro meses) em comparação com a meniscectomia (cerca de um mês), mantendo risco importante de falência mesmo após esse período prolongado de suspensão da prática desportiva. Assim, na decisão da melhor opção de tratamento no atleta, para além dos fatores biológicos, terão de ser tidos em conta vários outros fatores – influência do treinador/empresário, fase da carreira, contrato ou época, entre outros.

Em doentes relativamente jovens após meniscectomias extensas, o transplante meniscal poderá ser considerado. No entanto, apesar do seu elevado custo, os meniscos sintéticos não têm apresentado bons resultados a longo prazo e alguns estudos apontam para que o transplante meniscal com aloenxerto possa despoletar uma reação imunológica que acelera a artrose. As matrizes celulares (*scaffolds*) estão a ser alvo de investigação e poderão constituir o futuro da substituição meniscal. Nos casos em que as alterações degenerativas predominam, outras medidas terapêuticas poderão ser associadas (infiltração com corticoides, plasma rico em plaquetas, células mesenquimatosas ou viscosuplementação), com resultados geralmente satisfatórios, mas muito variáveis de estudo para estudo. Ressalve-se que a infiltração com corticoides tem indicação esporádica nos casos de sinovite ou derrame persistente. Por fim, a sobrecarga resultante da meniscectomia geralmente evolui progressivamente para artrose. As osteotomias poderão ser realizadas nos casos de artrose unicompartmental com desvio axial, mas a artroplastia (unicompartmental ou total) acaba por ser o destino final de muitos dos joelhos

meniscectomizados. Estas cirurgias só deverão ser consideradas após o término da carreira desportiva.

A patologia patelofemoral



Dr. Gonçalo Borges¹, Dr.

José Luís Carvalho²

¹Hospital da Arrábida –
Vila Nova de Gaia

²Hospital da Prelada –
Porto

A dor patelofemoral (DPF) ou síndrome da dor patelofemoral **caracteriza-se** por queixas álgicas localizadas à face anterior do joelho, de instalação insidiosa, exacerbada em condições de aumento do stress patelofemoral, nomeadamente em situações de *squatting*, subida de escadas e corrida. É um processo crónico de etiologia multidimensional. The 4th International Patellofemoral Research Retreat definiu DPF como o termo mais adequado. Corresponde a 25% das queixas de gonalgia em Medicina Desportiva, comum em jovens adolescentes (prevalência de 7-28% e incidência de 9.2%) e mais comum nos corredores de fundo.

O clássico alinhamento rotuliano aberrante e *maltracking* corresponde a um fator de risco e não o factor de risco. Os **fatores de risco** anátomo-funcionais conhecidos são o *maltracking* rotuliano e/ou hiper mobilidade, fraqueza quadricipital, atraso na ativação do músculo vasto medial oblíquo (VMO) e inflexibilidade de tecidos moles (quadricípites femoral, isquiotibiais, gastrocnémio e banda iliotibial). Do ponto de vista de tecidos moles, a tensão excessiva nos restritores laterais do joelho está habitualmente implicada no *maltracking* rotuliano. A disfunção por tensão excessiva/encurtamento da banda iliotibial também resulta num *tracking* rotuliano aberrante e aumento de stress lateral na patelofemoral. O défice de flexibilidade do quadricípites femoral, isquiotibiais e gastrocnémio são fatores de risco. Em cadeia cinética fechada, todo o membro inferior influi no movimento e padrões de stress da patelofemoral. A biomecânica do core, anca, tornozelo e pé é de considerar na etiologia e tratamento da DPF. A disfunção dos músculos da anca, a rotação interna

do fémur e a rotação externa da tíbia são fatores de risco importantes.

A fraqueza dos músculos da anca, nomeadamente dos abdutores (ABD) e rotadores externos (RE), condiciona a subsequente rotação interna do fémur e aumento do stress patelofemoral pela lateralização rotuliana sobre a tróclea. É mais importante o papel de performance neuromuscular no controlo dinâmico da rotação interna do fémur que a força estática dos ABD e RE. A excessiva pronação do pé também predispõe ao aumento do stress patelofemoral. O **diagnóstico** é clínico. Em ortostatismo, vemos *genu varum* ou *genu valgum*, excessiva rotação interna do fémur, *Inward-pointing patella* ou *Squinting patella*, fraqueza de ABD e RE da anca, rotação externa da tíbia, valgismo do calcâneo/ pé pronado e hiperlaxidão articular. Em pedestação podemos inspecionar o *tracking* rotuliano, avaliando o *J-sign test* e o *Grasshopper eyes sign*. Avaliar sinais inflamatórios, a **contração isométrica** do VMO, a atrofia ou atraso na ativação VMO em relação ao vasto lateral, avaliação do ângulo Q, *Mediolateral glide test*, *Rabot* e *Grind test*, *Tilt* rotuliano, ângulo poplíteo, *Ober test* e *Ely test* são observações obrigatórias. O **tratamento** é habitualmente conservador: agentes físicos para controlo da dor e tratamento fisiátrico, sendo o fortalecimento quadricipital uma pedra basilar. A fraqueza dos ABD e RE da anca é comum, logo o fortalecimento destes músculos chave é fundamental. A ligadura funcional é útil (a *McConnell taping technique* – maior benefício e evidência). As órteses rotulianas **são** importantes na diminuição imediata da dor, mas apresentam benefício duvidoso a longo prazo. **Concluindo:** a DPF constitui uma causa de gonalgia comum e muitas vezes incapacitante, especialmente em mulheres e corredores, tendo uma origem multifactorial. O sucesso do tratamento depende da compreensão da multiplicidade dos fatores de risco para a patologia, bem como a maneira como se relacionam sinergisticamente entre si. Para além das correções biomecânicas preconizadas, a modificação da atividade até uma zona *pain-free* é essencial.

https://issuu.com/misericordiadoporto/docs/sindrome_de_dor_patelofemoral_hp_

Bibliografia

1. Chen, T.M., et al., *The arterial anatomy of the Achilles tendon: anatomical study and clinical implications*. Clin Anat, 2009. 22(3): p. 377-85.
2. Lohrer, H., et al., *The Achilles tendon insertion is crescent-shaped: an in vitro anatomic investigation*. Clin Orthop Relat Res, 2008. 466(9): p. 2230-7.
3. Lagergren, C. and A. Lindholm, *Vascular distribution in the Achilles tendon; an angiographic and microangiographic study*. Acta Chir Scand, 1959. 116(5-6): p. 491-5.
4. Stein, R.E., *Reconstruction of the Superior Peroneal Retinaculum Using a Portion of the Peroneus Brevis Tendon – a Case-Report*. Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume, 1987. 69a(2): p. 298-299.
5. Gillies, H. and J. Chalmers, *The management of fresh ruptures of the tendo achillis*. J Bone Joint Surg Am, 1970. 52(2): p. 337-43.
6. Inglis, A.E. and T.P. Sculco, *Surgical repair of ruptures of the tendo Achillis*. Clin Orthop Relat Res, 1981. No. 156(156): p. 160-9.
7. Beskin, J.L., et al., *Surgical repair of Achilles tendon ruptures*. Am J Sports Med, 1987. 15(1): p. 1-8.
8. Arner, O. and A. Lindholm, *Subcutaneous rupture of the Achilles tendon; a study of 92 cases*. Acta chirurgica Scandinavica. Supplementum, 1959. 116(Supp 239): p. 1-51.
9. Ballal, M.S., C.R. Walker, and A.P. Molloy, *The anatomical footprint of the Achilles tendon: a cadaveric study*. Bone Joint J, 2014. 96-B(10): p. 1344-8.
10. Syed, T.A. and A. Perera, *A Proposed Staging Classification for Minimally Invasive Management of Haglund's Syndrome with Percutaneous and Endoscopic Surgery*. Foot Ankle Clin, 2016. 21(3): p. 641-64.
11. Aroen, A., et al., *Contralateral tendon rupture risk is increased in individuals with a previous Achilles tendon rupture*. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 2004. 14(1): p. 30-33.
12. Moller, A., M. Astron, and N. Westlin, *Increasing incidence of Achilles tendon rupture*. Acta Orthop Scand, 1996. 67(5): p. 479-81.
13. Hastad, K., L.G. Larsson, and A. Lindholm, *Clearance of radiosodium after local deposit in the Achilles tendon*. Acta Chir Scand, 1959. 116(3): p. 251-5.
14. Kvist, M., *Achilles tendon injuries in athletes*. Sports Med, 1994. 18(3): p. 173-201.
15. Hess, G.W., *Achilles tendon rupture: a review of etiology, population, anatomy, risk factors, and injury prevention*. Foot Ankle Spec, 2010. 3(1): p. 29-32.
16. Kucuksen, S., A.Y. Karahan, and K. Erol, *Haglund syndrome with pump bump*. Med Arch, 2012. 66(6): p. 425-7.
17. Kannus, P. and L. Jozsa, *Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients*. J Bone Joint Surg Am, 1991. 73(10): p. 1507-25.
18. Chiodo, C.P., et al., *Diagnosis and treatment of acute Achilles tendon rupture*. J Am Acad Orthop Surg, 2010. 18(8): p. 503-10.
19. Gross, C.E. and J.A. Nunley, 2nd, *Acute Achilles Tendon Ruptures*. Foot Ankle Int, 2016. 37(2): p. 233-9.

Bibliografia

1. Ferran N, Maffulli N. *Epidemiology of sprains of the lateral ankle ligament complex*. Foot Ankle Clin. 2006;11(3):659-62.
2. Doherty C, Delahunt E, Caulfield B, Hertel J, Ryan J, Bleakley C. *The Incidence and Prevalence of Ankle Sprain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Epidemiological Studies*. Sports Med. 2013; DOI 10.1007/s40279-013-0102-5.
3. Bridgman A, Clement D, Downing A, Walley G, Phair I, Maffulli N. *Population based epidemiology of ankle sprains attending accident and emergency units in the West Midlands of England, and a survey of UK practice for severe ankle sprains*. Emerg Med J. 2003;20:508-510.
4. Moreira V, Antunes F. *Entorses do tornozelo, do diagnóstico ao tratamento – Perspectiva fisioterápica*. Acta Med Port. 2008; 21(3):285-292.
5. Coudreuse J, Parier J. *Entorse de la cheville: place des traitements physiques et de la rééducation. La cheville traumatique: des certitudes en traumatology du sport*. Elsevier Masson. 2008; 9:79-89.
6. Trevino S, Davis P, Hecht P. *Management of acute and chronic lateral ligament injuries of the ankle*. Orthop Clin North Am. 1994; 25(1):1-16.
7. Ogilvie-Harris D, Gilbert M. *Treatment modalities for soft tissues injuries of the ankle: a critical review*. Clin J Sport Med. 1995; 5:175-86.
8. Chinn L, Hertel J, *Rehabilitation of Ankle and Foot Injuries in Athletes*. Clin Sports Med. 2010; 29(1): 157-167.
9. Zöch C, Fialka-Moser V, Quittan M. *Rehabilitation of ligamentous ankle injuries: a review of recent studies*. Br J Sports Med. 2003; 37(4):291-5.
10. Mattacola C, Dwyer M. *Rehabilitation of the Ankle After Acute Sprain or Chronic Instability*. Journal of Athletic Training. 2002; 37(4):413-429.
11. Hiller C, Nightingale E, Lin C, Coughlan G, Caulfield B, Delahunt E. *Characteristics of people with recurrent ankle sprains: a systematic review with meta-analysis*. Br J Sports Med. 2011; 45(8):660-72.
12. McLeod M, Gribble P, Pietrosimone B. *Chronic Ankle Instability and Neural Excitability of the Lower Extremity*. J Athl Train. 2015; 50(8):847-53.
13. Bastien M, Moffet H, Bouyer L, Perron M, Hébert L, Leblond J. *Alteration in global motor strategy following lateral ankle sprain*. BMC Musculoskeletal Disorders. 2014; 15:436.
14. Schifftan S, Ross A, Hahne A. *The effectiveness of proprioceptive training in preventing ankle sprains in sporting populations: a systematic review and meta-analysis*. J Sci Med Sport. 2015; 18(3):238-44.
15. Graziani F, Coudreuse J, Brunet C. *Intérêt du travail excentrique des muscles fibulaires après entorse du ligament latéral externe de la cheville*. J Traumatol Sport. 2001; 18:123-7.