

Elementos básicos de diagnóstico e de terapêutica da:

Dor nas pernas em atletas

A dor nas pernas é uma queixa muito comum em atletas, especialmente nos corredores. Envolve geralmente um ou mais processos patológicos, entre eles, podemos citar o estresse ósseo, a inflamação local e o aumento da pressão compartimental. Estas três anormalidades podem ser distinguidas com base na história, exame físico e, muitas vezes, através de investigação complementar⁽¹⁾. Assim, sempre que nos depararmos com um paciente jovem atleta queixando-se de dor nas pernas, devemos pensar em três principais diagnósticos diferenciais: periostite, fratura de estresse e síndrome compartimental crônica.

Neste artigo abordaremos estes diagnósticos separadamente, citando os diversos aspectos clínicos, exames complementares mais adequados e o tratamento específico de cada um deles.

SÍNDROME DO ESTRESSE DA TÍBIA MEDIAL (SSTM) OU PERIOSTITE MEDIAL DE TÍBIA

A síndrome do estresse tibial medial (SSTM) ou periostite é classicamente definida como uma condição que produz dor medial na perna devido a exercício de corrida ou marcha repetitiva. Esta condição deve ser limitada à inflamação musculotendínea, devendo-se excluir fratura de estresse e alterações isquêmicas, isto é, a síndrome compartimental⁽²⁾. O termo “canelite” e seu equivalente em inglês, “shin splint”, descrevem apenas o

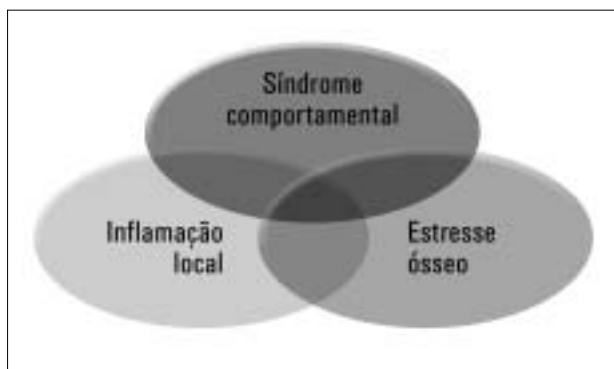


Figura 1 - Inter-relação entre os três processos patológicos.

Renata Ferreira Rosa

Reumatologista. Médica assistente do Serviço de Reumatologia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (HSPE-SP).

Sílvia Dobes Raymundi

Médica residente (R4) do Serviço de Reumatologia do HSPE-SP.

quadro de dor na perna desencadeada pelo exercício sem, entretanto, especificar a causa. Seu uso como diagnóstico é criticado na literatura internacional, que classifica como um termo leigo incorporado no vocabulário médico. É facilmente confundida com dor anterior provocada pela insuficiência dos músculos tibial anterior ou extensor dos dedos⁽²⁾.

A incidência varia de 4,1% a 13,2%. Sabe-se que a prevalência é maior entre os atletas corredores e naqueles cujas atividades incluem saltos, como o basquete, vôlei e salto em distância. Aparentemente, não há predileção por sexo⁽³⁾.

A pronação dos pés, o uso de calçado inadequado e os erros no treinamento são alguns fatores que podem desencadear o quadro⁽⁴⁾.

O paciente se queixa de dor difusa ao longo da borda medial da tíbia que, geralmente, melhora com o aquecimento (warm-up). Eventualmente, a dor pode surgir tardiamente. À medida que há persistência no exercício, a dor se torna mais aguda, persistente, podendo surgir durante a deambulação e o repouso⁽¹⁾.

O exame físico é consistente. Presença de dor na face póstero-medial da tíbia que geralmente se inicia cerca de 4 cm acima do maléolo medial e se estende por aproximadamente 12 cm. Edema leve local pode ser notado. A percussão sobre o restante da tíbia não desencadeia dor ou sensibilidade local. Também não há dor se o tornozelo ou pé forem submetidos à flexão, extensão, inversão ou eversão. No entanto, a flexão plantar ativa resistida e a elevação do hálux podem desencadear dor típica⁽²⁾.

Quanto à investigação por imagem, a radiografia simples invariavelmente é normal. São observadas poucas alterações radiológicas, como hipertrofia do córtex posterior da tíbia e reação periosteal. A associação à fratura de estresse deve sempre ser lembrada nestes casos⁽²⁾. A cintilografia em três fases é um exame importante para o diagnóstico, apresentando áreas irregulares de captação aumentada ao longo da borda medial da tíbia, porém nos estágios iniciais a cintilografia pode ser normal⁽¹⁾. Este exame apresenta grande sensibilidade e a vantagem de permitir o diagnóstico diferencial de fratura por estresse. Mais recentemente, a ressonância magnética tem sido usada para detectar reações de estresse ósseo, desde iniciais até a fratura, com 78% de sensibilidade quando comparado à cintilografia. Nos casos crônicos, no entanto, sua sensibilidade diminuiu^(6,6).

Além dos exames de imagem, devemos estudar a biomecânica dos membros inferiores e a marcha do paciente. Vários autores têm descrito uma associação entre a pronação excessiva e/ou aumento da velocidade máxima de pronação e o desenvolvimento de uma síndrome relacionada ao uso excessivo nos membros inferiores (periostite, fratura de estresse)⁽²⁾.

A primeira medida terapêutica a ser adotada é a redução do volume e intensidade das atividades físicas até o nível que não mais venha provocar a dor. O paciente deve estar ciente de que a presença da lesão aumenta o risco de desenvolvimento da fratura por estresse. Exercícios aquáticos ou bicicleta ergométrica podem ser utilizados para manterem o condicionamento cardiorrespiratório, sendo os exercícios aquáticos os mais recomendados⁽²⁾.

O tratamento inicial tem como objetivo reduzir o processo inflamatório através de repouso relativo, uso de antiinflamatórios não hormonais, compressa gelada e modalidades eletroterapêuticas. Devem-se corrigir as alterações anatômicas que predispõem à lesão com uso de órteses e palmilhas. O alongamento do tríceps sural também contribui para o alívio dos sintomas. Com a finalidade de evitar a recidiva do quadro, o retorno ao exercício deve ser feito de forma gradativa, após o desaparecimento dos sintomas. Não há consenso quanto ao tempo ideal de repouso^(1,2). O tratamento cirúrgico através da fasciotomia póstero-medial fica restrito aos casos crônicos não responsivos ao tratamento conservador. O índice de sucesso deste procedimento varia de 78% a 90%⁽²⁾. As medidas de prevenção da SSTM incluem: exercícios de alongamento do tríceps sural, correção da técnica de corrida, a troca periódica do calçado e o planejamento de programas de treinamento graduados^(1,2).

FRATURAS DE ESTRESSE (TIBIAL)

A fratura de estresse é uma fratura do osso com resistência elástica normal, submetido a ciclos repetidos de tração submáxima. O primeiro relato da fratura de estresse é atribuída a Breithaupt, médico militar da Prússia, que descreveu casos de soldados com dores persistente nos pés. Esta lesão ficou conhecida como fratura do marchador ou *Deutschlander's fracture*. A primeira descrição dessa lesão em atletas é atribuída a Devas, que utilizou os raios X como método para o diagnóstico⁽⁷⁾.

As fraturas de estresse têm sido estudadas nos atletas, profissionais e amadores, e nos militares. Todavia, há dificuldade de comparar a incidência desta lesão nas diferentes modalidades e determinar quais os esportes com maior risco de evolução para fratura. Entre os atletas, as fraturas de estresse respondem por 0,7% a 15,6% de todas as lesões, sendo 10% das lesões um valor aceitável^(8,9).

A razão das fraturas de estresse serem tão comuns, explica-se ao compreendermos a fisiologia do osso e suas limitações no reparo das lesões. O osso é um material com resistências diferentes à compressão e à tração, dada pela hidroxiapatita e pelo colágeno, respectivamente. A transmissão da deformidade não se dá de maneira instantânea por todo o osso, havendo gradiente através da sua estrutura (comportamento viscoelástico). Esta resistência é heterogênea, variando de acordo com a direção na qual a força incide sobre ele (anisotropia). Além disso, as forças de tração e de compressão estimulam a transformação óssea, seguindo a lei de Wolff: a compressão leva ao fortalecimento da estrutura óssea, adaptando-a para suportar a carga aplicada. Até o momento, a teoria mais aceita para justificar todo esse processo é o fenômeno piezolétrico de Carter. Segundo esta teoria, a compressão gera eletronegatividade, atividade osteoblástica e deposição óssea. A tração e a torção levam à eletropositividade, atividade osteoclástica e reabsorção óssea. A adaptação do osso depende do número total dos ciclos de carga, da frequência com que os ciclos se repetem, do volume e da duração da tração em cada ciclo de movimento. Observa-se que a maioria das lesões ocorre nas áreas de tração⁽³⁾.

Os fatores de risco descritos na literatura para a fratura de estresse são múltiplos, estando relacionados não somente em nível e intensidade do treinamento, idade, sexo, etnia, pico de massa óssea, mas também a fatores hormonais e dietéticos^(8,10). Outros fatores associados a esta condição incluem: a corrida em superfícies duras e

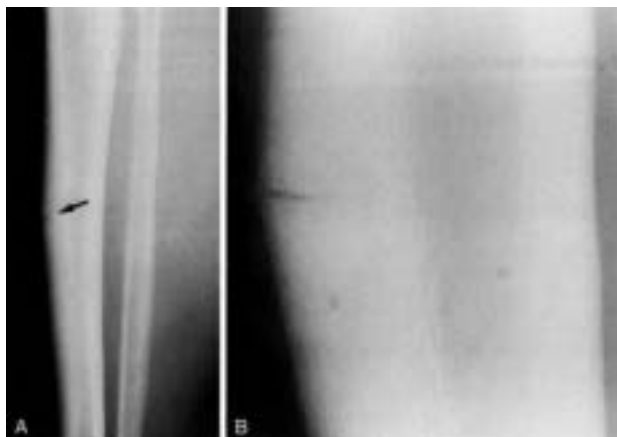


Figura 2 - Fratura de estresse em radiografia simples⁽¹⁰⁾.

irregulares, o uso de calçado esportivo inadequado e o desalinhamento de membros inferiores⁽¹¹⁾.

Fatores intrínsecos também contribuem para alterações na biomecânica do exercício, levando assim a uma maior predisposição a fraturas de estresse. Estes incluem pronação excessiva do pé, antepé varo, subtalar vara, tibia vara, desigualdade no tamanho de membros e pé cavo⁽¹⁰⁾. Além disso, dois dados anatômicos foram relacionados ao aumento da incidência das lesões: 1) o diâmetro da tibia; e 2) a resistência da tibia à compressão e à angulação são proporcionais, respectivamente, à segunda e à quarta potência do seu raio. Logo, a largura da tibia parece ter relação com a sua resistência, sendo que quanto mais estreita, maior será a chance de fratura^(3,10).

O diagnóstico das fraturas por estresse se baseia na história e no exame físico e deve ser confirmada com algum exame complementar, geralmente a cintilografia ou a ressonância magnética. Nos estágios iniciais o paciente se queixa de dor apenas após o exercício. Com a piora progressiva do quadro, o paciente passa a apresentar dor durante o exercício e, posteriormente, até mesmo em repouso. No exame físico há dor à palpação no local da fratura. Já na fase mais tardia pode palpar-se um calo ósseo sobre a tibia^(10,12).

O diagnóstico radiográfico é feito ao observar-se uma imagem de fratura num osso previamente normal, na ausência de história de trauma e presença de dor localizada. Os achados na radiografia simples são variáveis e incluem uma leve reação periosteal, hipertrofia cortical até uma linha de fratura. Apenas 30% a 50% das fraturas podem ser visualizadas com esse exame⁽²⁾.

Um ótimo exame para o diagnóstico é a cintilografia com Tecnécio-99, tendo, virtualmente, uma sensibilidade



Figura 3 - Ressonância magnética mostrando fratura de estresse em maléolo medial. A) imagem em T1 mostrando edema ósseo; B) imagem com supressão de gordura mostrando edema ósseo e linha de fratura⁽¹⁰⁾.

de de 100%. A forma mais completa do exame se dá em três fases: uma fase angiográfica, uma fase de captação precoce e uma fase de captação tardia. A captação é focal e fusiforme, diferente da periostite que é linear. As desvantagens desse exame são: a baixa especificidade, a positividade do exame de seis meses a dois anos e a possibilidade de reações alérgicas ao contraste⁽¹⁾.

A ressonância magnética apresenta sensibilidade próxima à da cintilografia, com a vantagem da sua maior especificidade. Permite avaliar extensão da lesão óssea nos diversos planos e a intensidade do processo inflamatório local. A técnica de supressão de gordura em T2 permite a detecção do edema periosteal precocemente^(10,13,14).

A maioria das fraturas de estresse pode ser tratada de maneira conservadora, com repouso, semelhante ao tratamento da periostite. O repouso é feito por quatro a seis semanas e o retorno ao treino demora aproximadamente três meses, devendo ser sempre progressivo. As recidivas de fratura ocorrem em 10% dos atletas⁽¹⁰⁾.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL CRÔNICA (SCC)

A síndrome compartimental (SC) é descrita como uma condição em que há o aumento da pressão tecidual dentro da fáscia muscular, resultando em baixa perfusão capilar e comprometimento da função neuromuscular, podendo ser aguda ou crônica. A síndrome compartimental crônica (SCC) dos membros se manifesta por dores nos compartimentos dos membros, não relacionadas a traumas e são, tipicamente, desencadeadas por período de atividade física, em geral vigorosa, cessando espon-

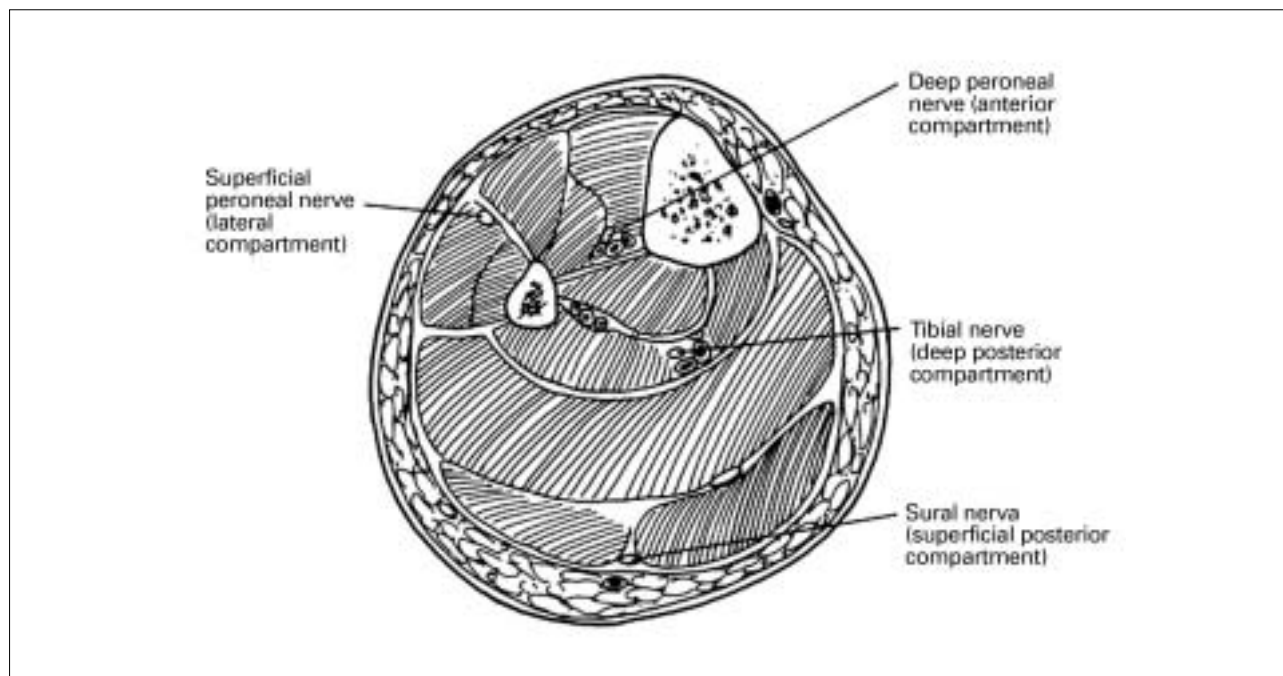


Figura 4 - Compartimentos da perna e seus respectivos nervos⁽¹⁶⁾.

taneamente alguns minutos após a interrupção da atividade⁽¹⁵⁾.

Há, pelo menos, quatro compartimentos fasciais bem descritos na perna, sendo que cada um deles contém um nervo respectivo. Nervo sural no compartimento posterior superficial, nervo tibial no compartimento posterior profundo, nervo fibular profundo no compartimento anterior e nervo fibular superficial no compartimento lateral⁽¹⁶⁾. Na SCC, os compartimentos mais acometidos são o anterior da perna, seguido pelos compartimentos posterior profundo e superficial da perna⁽¹⁷⁾.

A etiologia exata ainda é desconhecida, mas se acredita que o uso excessivo da musculatura leva a uma inflamação e fibrose com redução da elasticidade da fásia muscular. Como resultado, quando o paciente se exercita, o músculo tende a se expandir, mas não consegue, resultando em aumento da pressão local e dor⁽¹⁾.

Os corredores são os esportistas mais acometidos pela SCC, principalmente nas idades entre 30 e 40 anos. A literatura descreve que 15% dos corredores competitivos e 5% dos recreativos apresentam algum grau de SCC⁽¹⁶⁾. Cerca de 50% dos casos de SCC apresentam múltiplos compartimentos afetados e 75% das vezes são bilaterais (ambas as pernas)⁽¹⁶⁾.

A dor inicialmente é característica, localizada no músculo e desencadeada por períodos de exercício físico, em geral vigoroso, cessando espontaneamente al-

guns minutos após a interrupção da atividade. Eventualmente, as dores podem persistir por várias horas após a interrupção dos exercícios. Essas dores são relatadas como queimação, câimbras ou incômodos, ou como sensação de inchaço ou plenitude e tensão na musculatura envolvida⁽¹⁸⁾. O exame físico acrescenta pouco, podendo ser palpada alguma tensão na musculatura do compartimento envolvido. Mais raramente, ocorrem sintomas neurológicos, como formigamento ou parestesias. A parestesia plantar pode ocorrer em pacientes com síndrome compartimental posterior profunda ou no dorso do pé, no caso do compartimento anterior. Estes dois compartimentos são os mais afetados em atletas, totalizando 80% dos casos^(19,20).

O diagnóstico é feito pela medida de pressão intracompartimental. Essa medida é feita pela inserção, sob anestesia local no compartimento envolvido, de agulha ou cateter fino conectado a um transdutor de pressão. Deve-se fazer medidas em repouso e a cada cinco minutos, após tempo de exercício necessário para iniciar os sintomas. Apesar de ser considerado, até o momento, o melhor método para o diagnóstico de SC, este teste é considerado muito invasivo⁽²¹⁾.

Testes feitos com medicina nuclear, SPET (single photon emission tomography) e ressonância magnética também foram propostos, mas a medida de pressão intracompartimental ainda prevalece como principal cri-

Sítio	Dor	Relação com o exercício	Características associadas	Investigação
Periostite	Borda medial da tíbia. Intensidade variável	Diminui com o aquecimento	Piora pela manhã e após o exercício	Cintilografia óssea
Fratura de estresse	Localizada. Aguda	Constante ou aumenta. Piora com o impacto	Dor noturna. Aumenta pela manhã	Cintilografia óssea ou Rx
Síndrome compartimental	Tensão tipo claudicante	Aumenta com o exercício, diminui com o repouso	Ocasionalmente fraqueza muscular ou sintomas neurossensoriais	Cintilografia óssea. Teste de pressão compartimental

tério diagnóstico pela maioria dos autores. Exames como radiografia simples, cintilografia e tomografia computadorizada são usadas principalmente para descartar outras doenças. A cintilografia na SC é geralmente descrita como normal, mas comumente se observa o aumento da captação linear nas bordas da tíbia, aspecto de “trilho de bonde”, sugerindo tanto a síndrome compartimental anterior como posterior^(18,22).

O tratamento conservador da SC é feito através de redução dos exercícios, antiinflamatórios não hormonais, fisioterapia e correção das anormalidades biomecânicas⁽¹⁾. Entretanto, o tratamento mais efetivo é a cirurgia de descompressão do compartimento, a fasciotomia ou fasciectomia. A maioria dos autores preconiza simplesmente a fasciotomia, indicando a fasciectomia em um segundo tempo, nos casos de falha do resultado da primeira. A indicação de cirurgia se dá pela falha do tratamento clínico ou nas seguintes condições: pressão compartimental maior do que 15 mmHg antes do exercício, maior do que 30 mmHg, um minuto após o exercício, ou maior do que 20 mmHg, cinco minutos após o exercício⁽¹⁶⁾.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bradshaw C. Shin Pain. In: Brukner P, Khan K. Clinical Sports Medicine. 2nd ed., Australia, McGraw-Hill, 2002, p 508-523.
- Andrish, JT. The shin splint syndrome. In: De Lee JC, Drez DJ. DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine. 2nd ed, Philadelphia, Elsevier Science, 2003.
- Pedrinelli A. Lesões ósseas por estresse - osteocondrites. In: Lasmar NP, Camanho GL, Lasmar RCP. Medicina do Esporte. Rio de Janeiro, Revinter 2002, p 157-171.
- Koterbein PM, Kaufman KR, Basford JR et al. Medial tibial Stress Syndrome. Med Sci in Sports Exerc 2000; S27- S33.
- Bergman AG, Fredericson M, Ho C, Matheson GO. Asymptomatic tibial stress reactions: MRI detection and clinical follow-up in distance runners. AJR Am J Roentgenol. 2004 Sep;183(3):635-8.
- Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. Am J Sports Med. 1995 Jul-Aug;23(4):472-81.
- Deva MB. Stress fractures of the tibia in athletes or “shin soreness”. J Bone Joint Surg 1958; 40B: 227-239.
- Bennell KL, Brukner PD. Epidemiology and site specificity of stress fractures. Clinics in Sports medicine 1997; 16 (2): 179-196.
- Snyder RA, Koester MC, Dunn WR. Epidemiology of stress fractures. Clin Sports Med. 2006 Jan;25(1):37-52, viii.
- Andrish, JT. Stress Fractures of the Tibia and Fibula. In: De Lee JC, Drez DJ. DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine. 2nd ed, Philadelphia, Elsevier Science, 2003.
- Kelsey JL, Bachrach LK, et al. Risk factors for stress fracture among young female cross-country runners. Med Sci Sports Exerc 39(9): 1457-63. 2007.
- Knapp TP, Garrett WE Jr. Stress fractures: general concepts. Clin Sports Med. 1997 Apr;16(2):339-56.
- Brukner P, Bennell K. Stress fractures in female athletes. Diagnosis, management and rehabilitation. Sports Med. 1997 Dec;24(6):419-29.
- Ruohola, JP, Kiuru MJ, et al. Fatigue bone injuries causing anterior lower leg pain. Clin Orthop Relat Res 2006, 444: 216-23.
- Yoshida WB, Brandão GMS, Lastória S et al. Síndrome Compartimental Crônica de membros inferiores. J Vasc Br 2004; 3(2): 155-60.
- Andrish, JT. Compartment syndromes. In: De Lee JC, Drez DJ. DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine. 2nd ed, Philadelphia, Elsevier Science, 2003.
- Schepesis AA, Lynch G. Exertional compartment syndromes of the lower extremity. Curr Opin Rheumatol 1996; 8: 143-7.
- Blackman PG. A review of chronic exertional compartment syndrome in the lower leg. Med Sci Sports Exerc 2000; 32 (3 Suppl): S4-10.
- Humphries D. Exertional Compartment Syndromes. Med Gen Med 1999, 1 (2) [formerly published in Medscape Orthopaedics & Sports medicine Journal 1999; 3(2)]. Available at: <http://www.medscape.com/viewarticle/408500>.
- Turnipseed WD. Diagnosis and management of chronic compartment syndrome. Surgery 2002; 132: 613-9.
- Whitesides TE Jr, Haney TC, Harada H et al. A simple method for tissue pressure determination. Arch Surg 1975; 110: 1311-13.
- Lauder TD, Stuart MJ, Amrami KK et al. Exertional compartment syndrome and the role of magnetic resonance imaging. Am J Sports Méd 2002; 30:581-8.