



Atualização em Ortopedia e Traumatologia

Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino

2012



Atualização em Ortopedia e Traumatologia do Esporte

Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino

*Ortopedista e Mestre pelo Departamento de Ortopedia e
Traumatologia da UNIFESP.*

*Membro Titular das Sociedades Brasileiras de Ortopedia e
Traumatologia (SBOT) e Cirurgia do Joelho (SBCJ).*

*Diretor Científico da Sociedade Brasileira de Artroscopia e
Traumatologia do Esporte (SBRATE).*

Diretor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo (CBAT).

Médico Ortopedista do Clube de Atletismo BM&F/BOVESPA.

CRM-SP 77.341.

FQM
Farmoquímica

Apresentação

Esta publicação aborda temas do universo da traumatologia do esporte, que levantam discussões amplas sobre a fisiopatologia, os fatores de risco, as formas ideais de tratamento e as implicações no praticante de esportes.

O primeiro tema abrange a dor no universo do esporte, um fenômeno fisiológico fundamental para a manutenção da integridade dos tecidos e, sobretudo, da vida. Apresentamos conceitos, a fisiopatologia dos tipos de dor e as abordagens de tratamento dentre os grupos de patologias mais frequentes no esporte.

Especificamente para o ortopedista, a dor é um dos sintomas mais frequentes na prática diária e para o profissional que trabalha com o esporte, seja ele recreacional, amador ou profissional, a dor é um dos parâmetros limitadores do rendimento, gerando como consequências a perda de concentração, a insegurança e até a incapacitação.

O segundo tema aborda as luxações Patelofemorais; embora muitos estudos apontem para uma grande incidência de luxações da articulação Patelofemoral nas populações ativas, poucos deles descrevem as reais taxas de incidência ou examinam os fatores de risco desta lesão.

A literatura atual apresenta controvérsias quanto aos fatores de risco e as formas de tratamento nas luxações agudas da patela. Na população de atletas, permanecem as discussões sobre a melhor forma de tratamento e suas relações com os fatores de risco. Embora os estudos englobando pequenas séries de casos apontem para o reparo cirúrgico precoce, grandes estudos prospectivos e randomizados têm mostrado não haver vantagem significativa no tratamento cirúrgico comparado ao conservador.

O último tema aborda algumas das causas de dores localizadas na região inguinal de caráter crônico nos praticantes de esportes que realizam movimentos rápidos e repetitivos de aceleração e desaceleração, além de mudanças bruscas de direção e rotação.

As lesões na região inguinal representam uma parcela menor de todas as lesões no esporte, mas muitas destas lesões permanecem não diagnosticadas ainda nos dias de hoje. Dentre as lesões, descrevemos as “hérnias do esportista”. Muitas são as nomenclaturas utilizadas atualmente para descrever as dores inguinais crônicas, o que desperta dúvidas quanto à fisiopatologia das lesões envolvidas no mesmo local.

Boa leitura!

Esta é uma publicação patrocinada pela Farmoquímica S. A. Produtos Farmacêuticos, produzida pela Office Editora e Publicidade Ltda. Diretor Responsável: Nelson dos Santos Jr. - Diretor de Arte: Roberto E. A. Issa - Diretora Executiva: Waléria Barnabá - Publicidade: Rodolfo B. Faustino e Denise Gonçalves - Jornalista Responsável: Cynthia de Oliveira Araujo (MTb 23.684) - Redação: Luciana Rodriguez, Flávia Lo Bello e Eduardo Ribeiro - Gerente de Produção Gráfica: Roberto Barnabá - Coordenação: Adriana Pimentel Cruz - Departamento Financeiro: Priscilla Mendes de Oliveira - Departamento Jurídico: Martha Maria de Carvalho Lossurdo (OAB/SP 154.283). Toda correspondência deverá ser enviada - Rua General Eloy Alfaro, 239 - Chácara Inglesa - CEP 04139-060 - São Paulo - SP - Brasil - Tels.: (11) 5594-5455/5594-1770 - e-mail: redacao.office@uol.com.br. Todos os artigos publicados têm seus direitos resguardados pela editora. É proibida a reprodução total ou parcial dos artigos e de qualquer imagem dos mesmos sem autorização dos autores e da editora. Os pontos de vista aqui expressos refletem a experiência e as opiniões dos autores. Antes de prescrever qualquer medicamento eventualmente citado nesta publicação, deve ser consultada a bula emitida pelo fabricante. Os conceitos aqui emitidos são de responsabilidade dos autores e não refletem necessariamente a opinião da Farmoquímica S. A. Produtos Farmacêuticos (03512R)

Copyright © 2012 Office Editora & Publicidade Ltda.
ISBN

Todos os direitos reservados
Office Editora e Publicidade Ltda.
Rua General Eloy Alfaro, 239
CEP 04139-060 - São Paulo - SP
Tels: (11) 5594-5455/5594-5300
São Paulo - SP - Brasil
www.officeeditora.com.br

Proibida a reprodução total ou parcial deste livro, por qualquer meio ou sistema, sem prévia autorização da Office Editora & Publicidade Ltda., do autor e da Farmoquímica.

Impresso no Brasil

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Laurino, Cristiano Frota de Souza
Atualização em ortopedia e traumatologia /
Cristiano Frota de Souza Laurino. -- São Paulo :
Office Editora, 2012.

1. Medicina esportiva 2. Ortopedia
3. Traumatologia I. Título.

12-06274

CDD-617.1027
NLM-QT 260

Índices para catálogo sistemático:

1. Atualização em ortopedia e traumatologia :
Medicina do esporte 617.1027

Sumário

A dor no esporte.....7

CLASSIFICAÇÃO

A dor nociceptiva

A dor neuropática

MEDIDAS DE AVALIAÇÃO DA DOR

A DOR NAS LESÕES MUSCULARES

A DOR NAS TENDINOPATIAS

OS ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO HORMONAIIS NO ESPORTE

OPIOIDES NO ESPORTE

FISIOTERAPIA

REFERÊNCIAS

A luxação patelofemoral no esportista.....23

REFERÊNCIAS

As hérnias do esportista.....37

TENDINOPATIA/ LESÃO DOS ADUTORES

Osteíte púbica

Lesões do quadril

Hérnias

HÉRNIAS DO ESPORTISTA

HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografias planas

Cintilografia óssea

Ressonância magnética (RNM)

Ultrassonografia

Herniografia

TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO

TRATAMENTO CIRÚRGICO

REFERÊNCIAS



A dor no esporte

A dor é um fenômeno fisiológico fundamental para a manutenção da integridade dos tecidos e, sobretudo, da vida. Hoje, cerca de 70% das pessoas que procuram por um médico no Brasil o fazem por causa de uma queixa dolorosa.⁽¹⁾ Para o ortopedista especificamente, a dor é um dos sintomas mais frequentes na prática diária.

No esporte, seja ele recreacional, amador ou profissional, a dor é um dos parâmetros limitadores do rendimento, gerando como consequências a perda de concentração, a insegurança e até a incapacitação.

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (International Association for the Study of Pain) definiu dor como “uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a uma lesão real ou potencial de um ou mais tecidos, ou descrita em termos de tal dano”.

A dor pode ser descrita como uma experiência multidimensional que envolve aspectos sensoriais, cognitivos, afetivos, emocionais e motivacionais; logo representa um fenômeno fisiológico fundamental para a manutenção da integridade dos tecidos e sobretudo da vida.

Da atividade física ao esporte profissional, a dor é um dos parâmetros limitadores do indivíduo. Ignorar a dor traz como consequências diretas o surgimento ou o agravamento de lesões.

A percepção e a interpretação da dor podem ser modificadas por fatores sociais, tais como o sexo, a raça, a religião e o nível socioeconômico. As variadas manifestações da dor são capazes de gerar impacto na vida do praticante de esportes e no contexto sociocultural e familiar no qual está inserido.

No esporte competitivo, amador ou profissional, a dor acompanha a busca pela superação dos limites, muito embora a adequada compreensão das diferentes formas de dor e de seus riscos seja uma habilidade restrita a poucos indivíduos. O aprendizado das diferentes formas de dor que o praticante de esportes experimenta no decorrer da vida facilita o diagnóstico precoce e o tratamento das lesões.

O uso frequente e muitas vezes indiscriminado de drogas analgésicas e anti-inflamatórias para amenizar sintomas dolorosos ou mascarar as consequências de lesões é parte integrante do universo esportivo.^(2,3)

CLASSIFICAÇÃO

Podemos classificar a dor quanto a duração, em aguda e crônica. A dor aguda caracteriza um evento de curta duração (breve momento a algumas semanas), decorrente de lesões teciduais, processos inflamatórios ou doenças.⁽⁴⁾

A dor crônica apresenta longa duração, podendo durar de vários meses a anos, acompanha doença crônica, degenerativa ou está associada a alguma lesão não tratada. Apresenta caráter de recorrência, que se manifesta em agudização dos sintomas e limitações concomitantes na realização de movimentos.⁽⁴⁾

Podemos classificar a dor quanto ao mecanismo fisiológico em três grupos:

- NOCICEPTIVA: decorrentes de traumatismos, contusões, fraturas;
- NEUROPÁTICA: doenças ou disfunções do sistema nervoso;
- MISTA: nociceptiva e neuropática juntas.

A dor nociceptiva

A dor nociceptiva é percebida a partir de uma cadeia de eventos que se inicia com a estimulação de terminações nervosas livres (TNLs). As TNLs são as terminações sensoriais mais simples de um nervo aferente e estão distribuídas por todos os tecidos corporais, sobretudo na pele.

As TNLs são responsáveis pela detecção de estímulos térmicos de calor e frio (termorreceptores), estímulos mecânicos de toque, pressão e estiramento (mecanoceptores) e finalmente a dor (nociceptores).

Os nociceptores são neurônios sensoriais encontrados por todo o corpo humano, capazes de enviar sinais que causam a percepção da dor por meio de axônios, que se estendem na direção do sistema nervoso periférico em resposta a um estímulo potencial ou real de dano tecidual. Seus corpos celulares estão localizados na cadeia ganglionar trigeminal (face) e na raiz ganglionar dorsal (restante do corpo humano).

O disparo dos nociceptores na transmissão elétrica se dá quando os limiares

dos estímulos químicos (íons potássio, bradicinina, serotonina, histamina e enzimas proteolíticas), mecânicos ou térmicos são superados. Alguns nociceptores são também chamados de polimodais por responderem a mais de um tipo de estímulo.

Podemos classificar os axônios dos nociceptores em dois grupos:

- Fibras “fibras A δ ” (A Delta): são mielinizadas, compõem o trato neoespino-talâmico, são capazes de conduzir um potencial de ação da ordem de 12 a 30 m/seg em direção ao sistema nervoso central, caracterizando a dor aguda e bem localizada.
- Fibras axonais “tipo C”: são amielínicas, compõem o trato paleoespino-talâmico, são mais lentas (0,5 a 2 m/s), caracterizando a dor mal localizada e contínua.

A dor nociceptiva origina-se em duas fases. A primeira fase é mediada pelas fibras de rápida condução, “fibras A δ ” (dor aguda, extrema) e a segunda fase pelas fibras de condução lenta do tipo C (dor prolongada e menos intensa).

As sensações dolorosas agudas, assim como as sensações térmicas e táteis, convergem para o tálamo, uma rede de interpretação sensitiva da dor. Alguns dos núcleos do tálamo emitem projeções ao córtex cerebral, tornando possível a consciência da sensação dolorosa.

A dor crônica origina-se a partir dos impulsos recebidos pela via lenta e são direcionados à formação reticular e no tálamo, caracterizando a percepção vaga da dor. A partir do tálamo, os impulsos são direcionados ao giro cingulado (qualidade afetiva ou emocional da dor) e ao córtex somatossensor (tipo de dor, localização e aspectos emocionais).

A dor neuropática

A dor neuropática é definida pela *International Association for the Study of Pain* como: “dor iniciada ou causada por uma lesão ou disfunção que compromete primariamente componentes do sistema nervoso”, o que compreende o cérebro, a medula espinhal, as raízes e os nervos.

Classifica-se em dor neuropática central ou periférica de acordo com a localização da lesão. As dores neuropáticas têm um caráter de cronicidade e geralmente são duradouras (superior a três meses). Podem se manifestar em caráter de queimação, facada ou choque. Outras manifestações das dores crônicas são a hiperalgesia (sensibilidade exagerada a estímulos dolorosos), a alodinia (sensação dolorosa gerada por estímulos que geralmente não causam dor), hiperestésias (sensações exageradas aos estímulos táteis), parestesias/disestesias (sensações como formigamento e dormência), hiperpatia (persistência da dor mesmo após a remoção do estímulo doloroso).

MEDIDAS DE AVALIAÇÃO DA DOR

A dor apresenta basicamente três dimensões de expressão: a sensorial-discriminativa, a motivacional-afetiva e a cognitiva avaliativa, sustentadas por sistemas especializados no sistema nervoso central (SNC).⁽⁵⁾

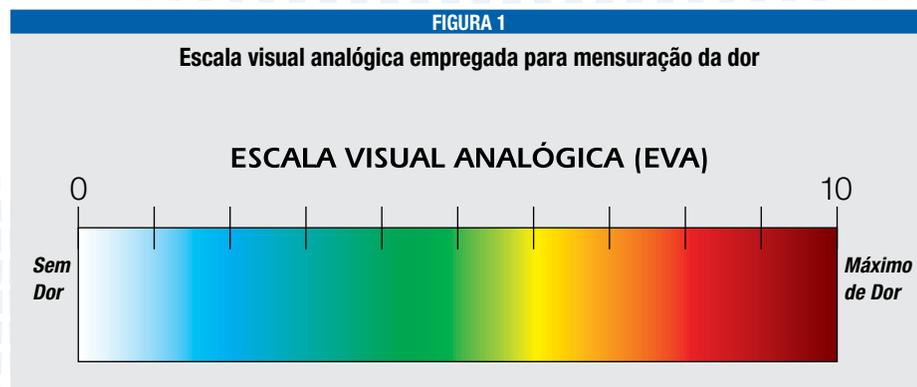
Embora a dor apresente uma sensação individual e subjetiva, ao longo do tempo algumas ferramentas foram criadas para medi-la, a ponto de podermos quantificá-la em cada momento, compará-la entre momentos diferentes de um mesmo indivíduo ou mesmo entre indivíduos.

O limiar de dor difere entre cada indivíduo e significa a amplitude de uma estimulação dolorosa que o indivíduo pode resistir de forma aceitável. A tolerância à dor também difere entre cada indivíduo, o que torna as intensidades e as limitações decorrentes da dor extremamente variáveis, podendo ser modificadas por traços culturais, emocionais e motivacionais.

O sistema límbico é um dos moduladores da resposta comportamental à dor. A interpretação da informação dolorosa baseia-se nas experiências pregressas, podendo gerar respostas diferentes entre indivíduos ou em momentos diferentes do mesmo indivíduo.

As medidas de avaliação da dor podem ser divididas em unidimensionais e multidimensionais. As medidas de avaliação unidimensional representam escalas de identificação direta por meio de números ou imagens que representam a intensidade da dor.

Dentre as escalas existentes, citamos a escala visual analógica (EVA), a escala de estimativa numérica e a escala de face de Wong-Baker para uso com crianças. A escala visual analógica é caracterizada como uma reta de 10 cm com palavras-chave nas extremidades: sem dor e pior dor imaginável (fig. 1).



A escala numérica de 0 a 10 recebe a preferência entre profissionais da área médica e indica facilmente o nível da dor experimentado pelo paciente no momento da avaliação. Como exemplo, o nível “0” significa ausência de dor, enquanto o nível “10” significa a pior dor imaginável ou sentida pelo indivíduo em toda a vida.

Outra grande vantagem da utilização da escala visual analógica é o acompanhamento do quadro doloroso e a avaliação periódica de melhora ou piora em decorrência do tempo, das atividades realizadas (atividades de vida diária, esportes) ou das ações de tratamento (medicamentos, cirurgia, reabilitação, repouso).⁽⁶⁾

As medidas de avaliação multidimensional abordam questionários e prontuários de percepção da dor e representam avaliações mais complexas do paciente. O Questionário Breve de Dor McGill, traduzido e validado para o Brasil, propicia a identificação do caráter da dor (nociceptivo, neuropático ou misto) (fig. 2).⁽⁷⁾

FIGURA 2. QUESTIONÁRIO BREVE DE DOR McGill

Algumas palavras que eu vou ler descrevem a sua dor atual.
Diga-me quais palavras melhor descrevem a sua dor. Não escolha aquelas que não se aplicam.
Escolha somente uma palavra de cada grupo a mais adequada para a descrição de sua dor.

1 1 – vibração 2 – tremor 3 – pulsante 4 – latejante 5 – como batida 6 – como pancada	5 1 – beliscão 2 – aperto 3 – mordida 4 – cólica 5 – esmagamento	9 1 – mal localizada 2 – dolorida 3 – machucada 4 – doída 5 – pesada	14 1 – castigante 2 – atormenta 3 – cruel 4 – maldita 5 – mortal	18 1 – aperta 2 – adormece 3 – repuxa 4 – espreme 5 – rasga
2 1 – pontada 2 – choque 3 – tiro	6 1 – fisgada 2 – puxão 3 – em torção	10 1 – sensível 2 – esticada 3 – esfolante 4 – rachando	15 1 – miserável 2 – enlouquecedora	19 1 – fria 2 – gelada 3 – congelante
3 1 – agulhada 2 – perfurante 3 – facada 4 – punhalada 5 – em lança	7 1 – calor 2 – queima 3 – fervente 4 – em brasa	11 1 – cansativa 2 – exaustiva	16 1 – chata 2 – que incomoda 3 – desgastante 4 – forte 5 – insuportável	20 1 – aborrecida 2 – dá náusea 3 – agonizante 4 – pavorosa 5 – torturante
4 1 – fina 2 – cortante 3 – estraçalha	8 1 – formigamento 2 – coceira 3 – ardor 4 – ferroada	12 1 – enjoada 2 – sufocante	17 1 – espalha 2 – irradia 3 – penetra 4 – atravessa	

Número de Descritores	Índice de Dor
Sensorial	Sensorial
Afetivo	Afetivo
Avaliativo	Avaliativo
Miscelânea	Miscelânea
TOTAL	TOTAL

O Questionário Breve de Dor McGill é constituído por quatro grupos,⁽⁸⁾ sensitivo-discriminativo, afetivo-motivacional, cognitivo-avaliativo e miscelânea, 20 subgrupos e 78 descritores, conforme abaixo:

- Grupo sensorial-discriminativo: subgrupos de 1 a 10, refere-se às propriedades mecânicas, térmicas, de vividez e espaciais da dor
- Grupo afetivo motivacional: subgrupos de 11 a 15, descreve a dimensão afetiva nos aspectos de tensão, medo e respostas neurovegetativas
- Grupo cognitivo-avaliativo: subgrupo 16, permite expressar a avaliação global da experiência dolorosa.
- Subgrupos de 17 a 20 compreendem itens de miscelânea.

Cada descritor apresenta um número que indica sua intensidade. A partir do Questionário de McGill, pode-se chegar às seguintes medidas: número de descritores escolhidos e índice de dor. O número de descritores escolhidos corresponde às palavras que o doente escolheu para explicar a dor. O maior valor possível é 20, pois o doente só pode escolher, no máximo, uma palavra por subgrupo.

O índice de dor é obtido através da somatória dos valores de intensidade dos descritores escolhidos. O valor máximo possível é 78. Estes índices podem ser obtidos no total e para cada um dos quatro componentes do questionário: padrão sensitivo, afetivo, avaliativo e subgrupo de miscelânea.

É fundamental que haja uma comunicação da dor pelos indivíduos aos profissionais da área de saúde para uma melhor compreensão do quadro, e introdução de medidas analgésicas e adequada avaliação da eficácia terapêutica.

No esporte, ignorar a dor pode trazer como consequências diretas o surgimento ou o agravamento de lesões. O atleta de alto rendimento, devido às altas exigências físicas e mentais a que se submete diariamente, “convive” com quadros dolorosos, mas normalmente é amparado por uma equipe multidisciplinar para diagnóstico, tratamento e prevenção de lesões existentes ou potenciais.

Nos últimos anos houve um aumento das evidências científicas que promovem as recomendações sobre o diagnóstico e controle da dor, publicadas em artigos, anais de eventos e *guidelines*.

A formação dos profissionais da saúde sobre a abordagem da dor deve receber atenção especial na graduação universitária, além de atualização constante de conceitos e métodos de tratamento e prevenção. Estes são pré-requisitos fundamentais para uma boa formação de profissionais da área.

A compreensão, a prevenção e o tratamento dos fenômenos dolorosos exigem do profissional da saúde pré-requisitos básicos sobre a fisiopatologia da

dor, o diagnóstico clínico, a interpretação adequada dos exames subsidiários e dos métodos de imagem complementares, além do conhecimento específico do esporte, mediante a observação e conhecimento das características fisiológicas e biomecânicas.

As queixas dolorosas mais comuns na prática de esportes apresentam histórias e fenômenos concomitantes variados, tais como:

- dor súbita localizada ou difusa após traumatismo direto ou indireto
- dor que piora durante o movimento ou a compressão local
- dor não articular acompanhada ou não de inchaço e aumento da temperatura da pele
- dor desproporcional aos esforços executados
- dor articular, inchaço, limitação de movimento ou sensação de bloqueio
- dor articular, acompanhada de inchaço, limitação de movimento, aumento da temperatura local, eritema da pele
- dor articular, acompanhada de falseio ou perda de estabilidade
- estalidos articulares dolorosos (joelho, tornozelo e quadril)
- dor difusa que piora durante a realização de movimentos ou alongamentos
- dor acompanhada de distúrbios da sensibilidade (parestesia, disestesia)
- dor acompanhada de diminuição da força muscular

A adesão ao tratamento da dor no meio do esporte é variável. Os esportistas que mais aderem ao tratamento da dor são geralmente os profissionais, em parte devido às obrigações contratuais e à necessidade de um retorno rápido ao trabalho. Esportistas amadores e ocasionais falham mais na adesão ao tratamento.

O diagnóstico tardio dos sintomas dolorosos, a não adesão ao tratamento proposto e o retorno precoce às atividades físicas sem a autorização médica são algumas das situações frequentemente encontradas no tratamento da dor nas lesões esportivas. A dor crônica no esporte pode representar, entre outras causas, a consequência da falta de diagnóstico e má adesão ao tratamento das dores agudas no esporte.

A DOR NAS LESÕES MUSCULARES

A lesão muscular constitui-se numa das fontes de dor mais frequentes no praticante de atividade física ou esportes em geral.⁽⁹⁻¹⁴⁾

Imediatamente após a lesão muscular ocorrer, inicia-se a fase inflamatória, que se caracteriza pela exposição do colágeno tecidual e liberação de fatores de

crescimento quimiotáticos e mitogênicos no sítio da lesão (pGFs, IGF-1, IGF-2, TGF β , HGF, TnF α , IL-6).

Os fenômenos decorrentes da cascata de coagulação se iniciam e os leucócitos fagocitam os tecidos necróticos. Ocorre um edema intersticial promovido pelo aumento da permeabilidade capilar, resultando em hipóxia e anóxia tecidual, culminando em um aumento da dimensão dos tecidos necróticos. A extensão da fase inicial inflamatória pode ser excessiva,⁽¹⁵⁾ causando um aumento da massa de tecido lesado, o que se denomina “lesão muscular secundária”. A dor e a limitação funcional são geralmente proporcionais às dimensões do tecido lesado.

Nas lesões musculares agudas, a modulação da fase inicial inflamatória pode ser crítica na evolução do processo de reparo e regeneração.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾ A preocupação com o sangramento proveniente da ação antiplaquetária dos inibidores da COX-1 e das tromboxanas A2 propiciou uma contraindicação relativa dos AINH nas fases iniciais, mas com o advento das formulações específicas para a COX-2, estes efeitos se tornaram menos relevantes.

A modulação da resposta inflamatória com pequenas doses de AINH na fase subaguda, após o processo inicial mediado por macrófagos ter se iniciado, pode ter efeitos benéficos^(19,20) através da limitação do edema, sem afetar as células-satélites e a proliferação de fibroblastos,⁽²¹⁾ a regeneração de miotúbulos e capilares⁽²¹⁾ ou subseqüentemente a força tênsil e contrátil.⁽²²⁾

Em contraste, o impedimento da regeneração e o incremento da fibrose nos estágios finais do processo de cura do músculo podem sugerir que o uso dos AINH esteja contraindicado, uma vez que o processo de regeneração tenha se iniciado.^(21,23,24)

A regeneração muscular é estimulada por diferentes fatores de crescimento e citocinas liberadas no microambiente da lesão, tais como a IGF-1 e a IGF-2, que são mitogênicos para os mioblastos.⁽²⁵⁻²⁹⁾ Publicações recentes afirmam que a utilização de drogas anti-inflamatórias no tratamento das lesões musculares promoveria uma diminuição da regeneração de fibras musculares e um incremento da fibrose.^(30,31) Tal fato se explicaria pela aumento da síntese do fator de crescimento TGF- β 1, um potente estimulador da fibrose em vários tecidos, assim como no músculo esquelético.^(30,31)

Durante a fase de cicatrização de uma lesão muscular, iniciada três a seis dias após a lesão, a liberação do fator de crescimento TGF- β 1 estimula os fibroblastos a produzirem proteínas e proteoglicanos, que promoverão a formação do tecido

cicatricial. Este processo de regeneração “competee” geralmente com a formação de fibrose, muito embora o músculo esquelético tenha um potencial de regeneração espontânea. A fibrose excessiva comporta-se então como uma barreira mecânica densa capaz de limitar a maturação das fibras musculares, resultando na cura muscular incompleta.^(30,31)

Os AINH não são contraindicados em todas as lesões musculares, mas devem ser utilizados em consideração a cada patologia específica tratada. Os benefícios da utilização dos AINH no tratamento da dor muscular tardia (DMT) estão bem estabelecidos.⁽³²⁾ Os “patches” de AINH têm sido recentemente descritos como benéficos nas fases iniciais das contusões musculares.⁽³³⁾ O risco de desenvolvimento de miosite ossificante pós-cirúrgica tem se reduzido com o uso dos AINH.⁽³⁴⁾

A DOR NAS TENDINOPATIAS

As bases teóricas para a utilização de anti-inflamatórios nas tendinopatias crônicas ainda não são completamente compreendidas.^(11,35-37) As tendinopatias associadas com quadros inflamatórios (bursites, tenossinovites, podem se beneficiar com o uso de AINH.

A maioria dos estudos nas tendinopatias crônicas falhou em demonstrar infiltrados inflamatórios em tendões humanos biopsiados.⁽³⁷⁾ A identificação de aumento na produção de glutamato e substância P, a presença de receptores NK-1 (substância P), a presença de nervos sensoriais SP e CGRP paralelos aos vasos propõem que a dor na tendinopatia seja decorrente de fenômenos neurogênicos e não inflamatórios.⁽³⁷⁾

Alguns mecanismos são propostos para explicar o fenômeno doloroso nas tendinopatias, como: o aumento da inervação (neoinervação), o aumento da vascularização (neoangiogênese), o aumento da produção de substância P (SP), o aumento da produção de prostaglandina E2 (PGE2), o aumento das concentrações de receptores de glutamato, a fenotipia condrocítica (tendões com fenotipia de cartilagem) e os fatores mecânicos.⁽³⁷⁾

Alfredson observou inervação colinérgica anormal (neoinervação), acompanhando vasos sanguíneos (neovascularização) nas tendinopatias. Atualmente, alguns autores aceitam a existência de um sistema colinérgico local não relacionado à inervação colinérgica, isto é, um sistema colinérgico não neuronal. Este sistema tem sido evidenciado em estudos recentes nas situações crônicas dolorosas, como nas tendinopatias, com evidências de produção de acetilcolina e presença de receptores muscarínicos e colinérgicos.⁽³⁸⁾

Alguns autores apontam o “desbalanço vasoconstritor” (simpático), que provoca hipoperfusão dos tendões e anóxia, um “gatilho”, que ativa as fibras tipo C, causando dor na região do tendão.^(37,38)

OS ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO HORMONAIS NO ESPORTE

Os medicamentos anti-inflamatórios não hormonais (AINH) são frequentemente utilizados na medicina esportiva.⁽³⁹⁻⁴¹⁾ São amplamente conhecidos os efeitos anti-inflamatórios, analgésicos, antipiréticos e antitrombóticos dos AINH,⁽⁴²⁾ embora seus efeitos *in vivo* no tratamento das lesões musculoesqueléticas nos humanos ainda permaneçam parcialmente conhecidos.⁽⁴²⁾

Os AINH possuem uma ação bem documentada como potentes analgésicos,⁽⁴²⁾ portanto, quando prescritos, devemos considerar se estão sendo utilizados com fins analgésicos, anti-inflamatórios ou combinados. Woo e colaboradores avaliaram a ação analgésica dos AINH nas lesões musculoesqueléticas e concluíram não ser significativamente maior do que o paracetamol,⁽³⁰⁾ embora apresentem um perfil de risco elevado, com efeitos adversos que incluem a exacerbação da asma, efeitos gastrointestinais e renais, hipertensão e outras doenças cardiovasculares.

A prescrição de AINHS no manejo das lesões do esporte deve ser cautelosa e específica para cada patologia, principalmente quando apenas a analgesia é o principal resultado desejado. No entanto, com base tanto na atual compreensão da fisiopatologia da maioria das lesões e a frequência com que a inflamação representa no complexo das lesões, é prematuro supor que os AINH não sejam úteis para o médico que trata de lesões esportivas.

A minimização da dose e da duração do uso dos AINH deve ser priorizada e combinada com princípios simples de proteção, repouso, gelo, compressão e elevação (PRICE) nas lesões agudas, geralmente associados a uma reabilitação física adequada.

Os AINH são provavelmente mais úteis no tratamento de pinçamentos de tecidos moles e nervosos, nas artropatias inflamatórias e tenossinovites. Por outro lado, os AINH não são geralmente indicados nas tendinopatias crônicas isoladas ou nas fraturas. Nas lesões musculares, o tratamento com AINH é ainda controverso.

As condições nas quais o uso dos AINH requerem uma avaliação mais cuidadosa incluem as lesões ligamentares, as lesões articulares, as osteoartrites, os hematomas e nos casos pós-operatórios.

Grupos de trabalho baseados em evidências no tratamento da dor recomendam usar paracetamol como tratamento de primeira linha para a dor musculoesquelética aguda⁽⁴³⁾ e crônica.⁽⁹⁾

As injeções intramusculares de AINH apresentam riscos adicionais, como níveis de drogas flutuantes, infecções e necrose muscular, como a síndrome de Nicolau.⁽⁴⁴⁾

Os AINH atuam na inibição da via da ciclooxigenase (COX), bloqueando a produção de prostaglandinas a partir do ácido araquidônico. A inibição das prostaglandinas provoca uma diminuição da resposta da cascata inflamatória, mas também provoca um aumento da produção de leucotrienos através da cascata do ácido araquidônico.⁽⁴⁵⁾

Os inibidores da COX-2 são uma subclasse dos AINH, que especificamente bloqueiam a enzima COX-2 e subsequentemente apresentam menores efeitos adversos gastrointestinais e renais, embora apresentem um aumento do risco de efeitos adversos cardiovasculares.^(46,47)

Os AINH na medicina esportiva são geralmente ministrados como formulações tópicas, orais, intramusculares ou, menos comumente, preparações endovenosas.

O uso diário de AINH na população geral é da ordem de 1 a 4%,^(48,49) enquanto nos atletas de elite durante os Jogos Olímpicos ou durante os jogos de uma Copa do Mundo da FIFA, as descrições são da ordem de 25% a 35% dos atletas envolvidos.⁽⁵⁰⁻⁵²⁾ Dada a sua disponibilidade, o uso de anti-inflamatórios para tratar lesões do esporte na população em geral é provavelmente similar ao observado nas populações de esportes de elite.

As recentes publicações dos efeitos adversos entre os anti-inflamatórios, em combinação com o maior conhecimento da fisiopatologia das lesões de tecidos moles, resultaram num desafio para a medicina do esporte.⁽³⁵⁾ Embora as taxas de utilização de AINH tenham sido potencialmente elevadas no passado,⁽²⁾ devemos ter cautela quanto à rejeição ao uso de AINH, pois podem ser potencialmente úteis em diversos cenários envolvendo lesões do esporte.

OPIOIDES NO ESPORTE

O uso de opioides pode ser indicado, principalmente, nas dores de grau moderado a intenso e nos pós-operatórios de cirurgias ortopédicas. Os analgésicos comuns e anti-inflamatórios não hormonais ainda são muito utilizados no controle da dor de intensidade leve a moderada na prática esportiva, podendo ou não ser

associados a relaxantes musculares e métodos físicos coadjuvantes (fisioterapia, acupuntura, massagem).

No esporte profissional, os opioides fracos (codeína e tramadol) são considerados substâncias permitidas, enquanto os opioides fortes estão na lista de substâncias proibidas em competição (S7), determinada pelas regras da Agência Mundial Antidoping (WADA).

FISIOTERAPIA

A mobilização precoce é um dos componentes-chave na reabilitação da grande maioria das lesões ortopédicas, levando ao retorno mais cedo ao esporte, sendo o controle da dor parte fundamental nesse processo.⁽¹⁰⁾

O papel da crioterapia na abordagem das lesões esportivas é bem documentado, embora as bases científicas de sua aplicação nas lesões musculares induzidas pelo exercício ainda permaneçam incertas. O propósito da crioterapia seria reduzir o processo inflamatório, o edema, a formação de hematoma e também reduzir a dor.

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

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

REFERÊNCIAS

- Martin J (ed.). Musculoskeletal and joint diseases. British National Formulary. London: British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain 2008:534-64.
- Gerrard DF. Renal abuse from non-steroidal, anti-inflammatory agents in sport. *NZ Med J* 1998;111:107-8.
- Andren-Sandberg A, Thorsson O. Pain relief in sports injuries: emergency measures yield good results. *Lakartidningen* 1999;96(5):476-9.
- Turk DC, Melzack R. The measurement of pain and the assessment of people experiencing pain. *Handbook of pain assessment*. New York: The Guilford Press. 1992;03-12.
- Maiani G, Sanavio E. Semantics of pain in Italy: the Italian version of the McGill Pain. *Pain* 1985;22:399-405.
- Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: What is moderate pain in millimeters? *Pain* 1997;72:95-97.
- Pimenta CA de M, Teixeira MJ. Questionário de dor McGill: proposta de adaptação para a língua portuguesa. *Rev Esc Enf USP* 1996;30(3):473-83.
- Melzack R, Katz J. The McGill Pain Questionnaire: Appraisal and current status. In: Turk DG e Melzack R. *Handbook of Pain Assessment*. New York: Guilford, 1992;152:165.
- Australian Acute Musculoskeletal Pain Guidelines Group (AAMPGG). Evidence based management of acute musculoskeletal pain, 2004. Australian Academic Press. Brisbane. <http://www.nhmrc.gov.au> (accessed April 2009).
- Drezner J. Practical management: hamstring muscle injuries. *Clin J Sport Med* 2003; 13:48-52.
- Huard J, Li Y, Fu F. Muscle injuries and repair: current trends in research. *J Bone Joint Surg* 2002;84-A:822-33.
- Garrett WE, Jr. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:436-443.
- Laurino CFS, Lopes AD, Mano KS, Cohen M, Abdalla RJ. Lesões músculo-esqueléticas no atletismo. *Revista Brasileira de Ortopedia*, São Paulo, 2000;35(9):364-368.
- Laurino CFS, Pochini AC. Atletismo. In: *Lesões nos Esportes: Diagnósticos, Prevenção e Tratamento*. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda. 2002, v.1. p. 688-713.
- Jarvinen TAH, Kaariainen M, Jarvinen M et al. Muscle strain injuries. *Curr Opin Rheumatol* 2000;12:155-61.
- Toumi H, Best TM. The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury? *Br J Sport Med* 2003;37:284-6.
- Brickson S, Hollander J, Corr DT et al. Oxidant production and immune response after stretch injury in skeletal muscle. *Med Sci Sport Exerc* 2001;33:2010-15.
- Best TM, Fiebig R, Corr DT et al. Free radical activity, antioxidant enzyme, and glutathione changes with muscle stretch injury in rabbits. *J Appl Physiol* 1999;87:74-82.
- Brickson S, Ji LL, Schell K et al. M1/70 attenuates blood-borne neutrophil oxidants, activation, and myofiber damage following stretch injury. *J Appl Physiol* 2003;95:969-76.
- Pizza FX, Peterson JM, Baas JH et al. Neutrophils contribute to muscle injury and impair its resolution after lengthening contractions in mice. *J Physiol* 2005;562:899-913.
- Thorsson O, Rantanen J, Hurme T et al. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory medication on satellite cell proliferation during muscle regeneration. *Am J Sport Med* 1998;26:172-6.
- Obremsky WT, Seaber AV, Ribbeck BM et al. Biomechanical and histological assessment of controlled muscle strain injury treated with piroxicam. *Am J Sports Med* 1994;22:558-61.
- Shen W, Li Y, Tang Y et al. NS-398, a cyclooxygenase-2-specific inhibitor, delays skeletal muscle healing by decreasing regeneration and promoting fibrosis. *Am J Pathol* 2005;167:1105-17.
- Bondesen BA, Mills ST, Kegley KM et al. The COX-2 pathway is essential during early stages of skeletal muscle regeneration. *Am J Physiol Cell Physiol* 2004;287:C475-83.

25. Taylor MA, Norman TL, Clovis NB, Blaha JD. The response of rabbit patellar tendon after autologous blood injection. *Medicine & Science in Sports and Exercise*. 2002;70-73.
26. Angel MJ, Sgaglione NA, Grande DA. Clinical applications of bioactive factors in sports medicine. *Sports Med Arthroscopy Rev* 2006;14:138-144.
27. Shen EC, Chou TC, Gau CH, Tu HP, Chen YT, Fu E. Releasing growth factors from activated human platelets after chitosan stimulation: a possible bio-material for platelet-rich plasma preparation. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:572-578.
28. Henderson J, Cupp C, Ross E et al. The effects of autologous platelet gel on wound healing. *Ear Nose Throat J* 2003;82:598-602.
29. Best TM, Shehadeh SE, Levenson G et al. Analysis of changes in RNA levels of myoblast and fibroblast-derived gene products in healing skeletal muscle using quantitative reverse transcription-polymerase chain reaction. *J Orthop Res* 2001;19:565-572.
30. Woo WWK, Man S-Y, Lam P et al. Randomized double-blind trial comparing oral paracetamol and oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs for treating pain after musculoskeletal injury. *Ann Emerg Med* 2005;46:352-61.
31. Fukushima K, Badlani N, Usas A et al. The use of an antifibrosis agent to improve muscle recovery after laceration. *Am J Sports Med* 2001;29:394-402.
32. Dudley GA, Czerkewski J, Meinrod A et al. Efficacy of naproxen sodium for exercise induced dysfunction muscle injury and soreness. *Clin J Sport Med* 1997;10:3-10.
33. Predel HG, Koll R, Pabst H et al. Diclofenac patch for topical treatment of acute impact injuries: a randomised, double blind, placebo controlled, multicentre study. *Br J Sport Med* 2004;38:318-23.
34. Fijn R, Koorevaar RT, Brouwers RBJ. Prevention of heterotrophic ossification after hip replacement with NSAIDs. *Pharm World Sci* 2003;25:138-45.
35. Magra M, Maffulli N. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in tendinopathy. Friend or foe. *Clin J Sport Med* 2006;16:1-3.
36. Ashe M, Khan KM, Maffulli N et al. Pathology of chronic Achilles-tendon injuries in athletes. *Int Sport Med J* 2001;2:1-11.
37. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:252-9.
38. Alfredson H, Bjur D, Thorsen K, Lorentzon R, Sandstrom P. High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. *J Orthop Res* 2002;20:934-8.
39. Moran M. Double-blind comparison of diclofenac potassium, ibuprofen and placebo in the treatment of ankle sprains. *J Int Med Res* 1991;19:121-30.
40. Slatyer MA, Hensley MJ, Lopert R. A randomized controlled trial of piroxicam in the management of acute ankle sprain in Australian regular army recruits. *Am J Sports Med* 1997;25:533-44.
41. Cavazos JM, Naik AD, Woofter A et al. Barriers to physician adherence to nonsteroidal anti-inflammatory guidelines: a qualitative study. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;28:789-98.
42. Silva RT, Marchetto A, Pedrinelli A, Santili C, Laurino CFS, Meirelles ES, Leão ER, Posso IP, Belloti JC, Runco JL, Demange MK, Lech O, Canto RST, Romanek RM, Lasmar RP, Zylbersztejn S. Consenso Brasileiro sobre Dor Perioperatória em Ortopedia e Traumatologia Desportiva. *Rev Bras Ortop* 2010;45(3):7.

43. Schnitzer TJ. Update on guidelines for the treatment of chronic musculoskeletal pain. *Clin Rheumatol* 2006;25(Suppl 1):S22-9.
44. Hamilton BH, Fowler P, Galloway H, et al. Nicolau syndrome in an athlete following intramuscular diclofenac injection. *Acta Orthop Belg* 2008;74:860-4.
45. Beers MH, Berkow R. *The Merck manual of diagnosis and therapy*. 17th ed. Whitehouse Station, New Jersey, USA: Merck Research Laboratories, 1999:418-20.
46. Elder CL, Dahners LE, Weinhold PS. A cyclooxygenase-2 inhibitor impairs ligament healing in the rat. *Am J Sports Med* 2001;29:801-5.
47. Simon AM, Manigrasso MB, O'Connor JP. Cyclo-oxygenase 2 function is essential for bone fracture healing. *J Bone Miner Res* 2002;17:963-76.
48. Barozzi N, Tett SE. Non-steroidal anti-inflammatory drugs, cyclooxygenase-2 inhibitors and paracetamol use in Queensland and in the whole of Australia. *BMC Health Services Res* 2008;8:196.
49. Leufkens HG, Ameling CB, Hekster YA et al. Utilization patterns of non-steroidal anti-inflammatory drugs in an open Dutch population. *Pharm Weekbl Sci* 1990;12:97-103.
50. Huang SH, Johnson K, Pipe AL. The use of dietary supplements and medications by Canadian athletes at the Atlanta and Sydney Olympic Games. *Clin J Sport Med* 2006;16:27-33.
51. Corrigan B, Kazlauskas R. Medication use in athletes selected for doping control at the Sydney Olympics (2000). *Clin J Sport Med* 2003;13:33-40.
52. Tscholl P, Junge A, Dvorak J. The use of medication and nutritional supplements during FIFA World Cups 2002 and 2006. *Br J Sports Med* 2008;42:725-30.



A luxação patelofemoral no esportista

Embora muitos estudos apontem para uma grande incidência de luxações da articulação patelofemoral nas populações ativas, poucos deles descrevem as reais taxas de incidência ou examinam os fatores de risco desta lesão.

A luxação aguda da patela representa 2 a 3% de todas as lesões do joelho.^(1,2) Hsiao e colaboradores investigaram a incidência das luxações patelofemorais e seus fatores de risco na população de militares da ativa entre os anos de 1998 e 2007 e encontraram uma incidência de 0,69 lesões/1.000/ano.⁽²⁾ As mulheres representaram 61% e os militares com idade inferior a 20 anos representaram 84%.⁽²⁾

O consenso histórico do tratamento das luxações patelofemorais primárias agudas, embora controverso, tem sido tratar tais lesões de forma não operatória na população de esportistas.

Com o aumento dos estudos sobre a anatomia e biomecânica do ligamento patelofemoral medial (LPFM) houve um crescimento no interesse do reparo anômico ou nos procedimentos de reconstrução nesta patologia.

Podemos considerar intuitivo comparar o tratamento de uma luxação aguda traumática da patela com a luxação aguda traumática de ombro. A literatura atual apresenta controvérsias quanto às condutas a serem adotadas entre os

FIGURA 1

Imagem da patela luxada lateralmente.



FIGURA 2

Imagem do joelho com sinal de hematoma localizado na região peripatelar medial e inferior, após uma luxação aguda traumática da patela.



indivíduos que sofrem uma luxação aguda, devido à complexidade da população envolvida (fig. 1).

A indicação de tratamento deve ser individualizada e baseada nos fatores de risco, mecanismos de lesão e demandas do esporte.

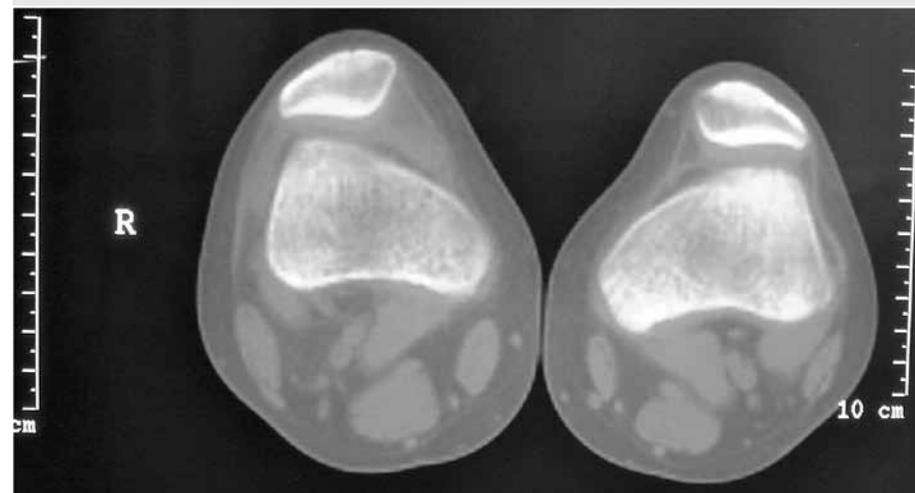
A luxação primária traumática da patela não é um evento benigno. Embora a reabilitação precoce seja instituída, muitos pacientes continuam a sofrer instabilidade recorrente, dor patelofemoral e limitação funcional. A intervenção cirúrgica precoce poderia melhorar esta situação? Historicamente não há consenso com relação às melhores técnicas cirúrgicas para a instabilidade patelofemoral (fig. 2).

Numerosos estudos apresentam metodologia pobre, misturando populações diferentes com relação ao sexo, idade, patologia e fatores de risco. Muitos estudos apresentam falta de padronização no seguimento e não descrevem claramente as técnicas cirúrgicas empregadas.

Atkins e Fithian publicaram estudo epidemiológico, onde definiram pelo menos duas populações de pacientes que sofrem luxações patelofemorais: pessoas que sofreram a primeira luxação e pessoas que sofrem luxações recorrentes.⁽³⁾ Os pacientes que sofrem luxações recorrentes representam um grupo

FIGURA 3

Imagem tomográfica dos joelhos evidenciando a displasia da tróclea bilateralmente.



com maior prevalência de alterações da arquitetura patelofemoral (displasia patelofemoral, displasia do vasto medial), mau alinhamento de membros inferiores, instabilidade de múltiplos ligamentos e predominância do sexo feminino⁽³⁾ (fig. 3).

Os indivíduos que sofrem a primeira luxação de forma traumática geralmente possuem joelhos relativamente normais, que são submetidos a forças valgizantes com rotação externa durante atividades de alta demanda. Estes indivíduos apresentam baixas taxas de recorrência da luxação e acometimento do joelho contralateral.

Runow classificou os pacientes que sofreram luxações de patela quanto à presença de frouxidão ligamentar generalizada e patela alta.⁽⁴⁾ A presença de ambos os fatores de risco esteve associada à instabilidade patelofemoral em idades precoces, envolvimento elevado do joelho contralateral e elevadas taxas de instabilidades recorrentes.⁽⁴⁾ Entretanto, se ambos os fatores de risco estivessem ausentes, observou-se a necessidade de um traumatismo de alta energia para gerar a luxação, a idade de aparecimento da instabilidade era tardia, com baixa recorrência, e concomitância elevada de fraturas osteocondrais.⁽⁴⁾

Hinton e Krishn apresentaram uma classificação dos pacientes que sofreram luxações patelofemorais em dois grandes grupos baseados nas características

Quadro 1. Classificação de Hinton e Krishn⁽¹²⁾ para luxação patelofemoral

Grupo 1	Grupo 2
<ul style="list-style-type: none"> • Atraumática • Idade precoce da primeira luxação • Frouidão ligamentar anormal • Arquitetura patelofemoral anormal (displasia troclear, displasia do vasto medial, patela alta, tilt patelar > 20°, TAGT > 20 mm) • Crônica • Envolvimento contralateral • Maior prevalência em mulheres 	<ul style="list-style-type: none"> • Traumática, relacionada aos movimentos esportivos • Idade tardia da primeira luxação • Fratura osteocondral mais frequente • Arquitetura patelofemoral normal • Alinhamento normal de membros inferiores • Distribuição entre os sexos igual • Ocorrência única • Apenas um membro afetado

destes pacientes (idade, sexo), fatores de risco relativos e história natural⁽⁵⁾ (quadro 1).

O tratamento não cirúrgico e a modificação das atividades são indicados aos pacientes do Grupo 1. Entretanto estes pacientes são mais suscetíveis a desenvolver instabilidade recorrente quando são tratados conservadoramente (não cirúrgico). Os episódios de instabilidade recorrentes são menos traumáticos, resultam em menos fraturas osteocondrais, menor lesão de tecidos moles e menor comprometimento da rotina de vida diária.

Quando a cirurgia se torna necessária para o Grupo 1, estes tipicamente não se beneficiam com o reparo ou reconstrução isolada do LPFM. O tecido nativo não apresenta-se robusto e o mecanismo extensor é frequentemente deficiente. Quando o procedimento cirúrgico torna-se necessário, estes pacientes necessitarão possivelmente de uma reconstrução do LPFM e outros procedimentos complementares (realinhamento distal associado). Tais técnicas podem ser complexas, difíceis de ser realizadas e proporcionar cirurgias extensas.⁽⁶⁾

O Grupo 2 é representado por pacientes que sofreram lesões do LPFM além de fraturas osteocondrais frequentes. A presença de fraturas osteocondrais parcialmente destacadas ou livres na articulação são indicações de intervenção cirúrgica artroscópica. Entretanto estes grupos tendem a uma menor taxa de

instabilidade recorrente. Estes pacientes são geralmente atletas e mesmo pequenos episódios de instabilidade devem ser pouco tolerados. A prevenção de instabilidade futura visa diminuir o risco de fraturas osteocondrais dentro desta população (fig. 4).

O LPFM é uma estrutura ligamentar, que corre transversalmente a partir da parte posterior do epicôndilo medial e tubérculo adutor em direção à face súpero-medial da patela. Embora presente como estrutura distinta, o ligamento varia grandemente em estrutura e tamanho. O LPFM localiza-se dentro da 2ª camada de tecidos moles na região medial do joelho e seu ponto de inserção está intimamente associado ao tendão adutor e ao ligamento colateral tibial superficial. Sua inserção situa-se abaixo do ligamento vasto medial oblíquo e o tendão do quadríceps no ponto de inserção na patela.

O LPFM é o principal estabilizador de partes moles da patela, restringindo o deslocamento lateral. Seu trabalho ocorre nos primeiros graus de flexão do joelho antes do contato da patela com a tróclea (figs. 5A e B).

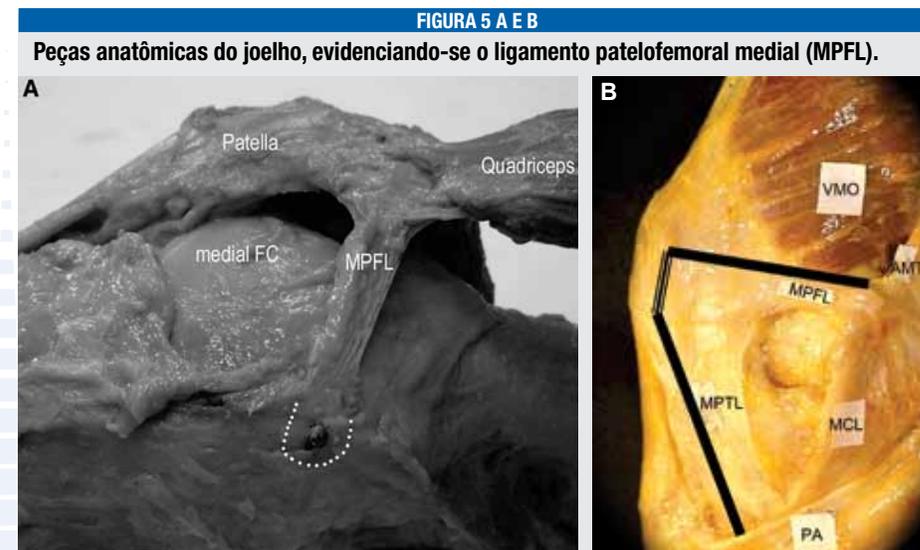
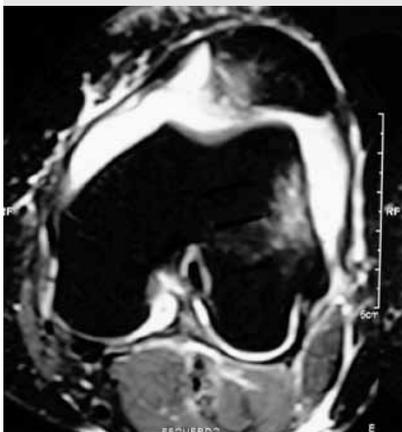


FIGURA 6

Imagem de ressonância do joelho e axial com identificação de sulco troclear femoral raso (displásico), focos de edema ósseo medular na margem medial da patela e margem lateral do côndilo femoral lateral (contusões ósseas). Afilamento irregular e heterogêneo da cartilagem patelar da faceta medial, compatível com lesão condral traumática. Afilamento heterogêneo do retináculo patelar medial e ligamento patelofemoral medial, com edema de planos gordurosos adjacentes, compatível com rotura.



origem femoral, corpo do ligamento e na inserção patelar foram encontradas em 66%, 21%, 13%.⁽¹¹⁾ Os 53 pacientes foram tratados por um programa não cirúrgico e os pacientes que sofreram lesões localizadas na origem femoral do LPFM apresentaram taxas maiores de recorrência da luxação e baixas taxas de habilidade funcional, comparados àqueles que sofreram lesões no corpo do ligamento ou na inserção patelar.⁽¹¹⁾

Balcarek e colaboradores também descreveram padrões similares de lesões do LPFM em adolescentes que sofreram luxações agudas.⁽¹⁰⁾ No seu estudo, 91% dos adolescentes sofreram lesões do LPFM.⁽¹⁰⁾ As lesões na origem femoral, corpo do ligamento, na inserção patelar e combinadas foram encontradas em 40%, 15%, 10% e 35%, respectivamente.⁽¹⁰⁾

Estudos anatômicos e através de métodos de diagnóstico por imagem encontraram o LPFM frequentemente lesionado durante a luxação aguda da patela.⁽⁷⁾ A lesão mais frequente ocorre na origem femoral, mas pode ocorrer ao longo de toda a extensão do ligamento ou em múltiplos pontos.⁽⁷⁾ O padrão da lesão pode gerar consequências funcionais com relação ao seguimento e com necessidades de tratamento cirúrgico.^(8,9)

Estudo recente publicado por Balcarek e colaboradores analisou o padrão de lesão do ligamento patelofemoral após a luxação aguda da patela.⁽¹⁰⁾ Balcarek encontrou lesão do LPFM em 99% dos pacientes. Lesões completas estavam presentes em 51% e lesões parciais em 49%.⁽¹⁰⁾ As lesões na origem femoral, corpo do ligamento e na inserção patelar foram encontradas em 50%, 14% e 14% respectivamente.⁽¹⁰⁾ Lesões combinadas foram encontradas em 22% dos pacientes.⁽¹⁰⁾

Sillanpaa e colaboradores descreveram resultados similares em 53 luxações laterais agudas da patela.⁽¹¹⁾ As lesões na

Estes estudos apontam para a necessidade de realização de um exame de ressonância magnética nas luxações agudas, tanto com um objetivo diagnóstico complementar (fraturas osteocondrais), quanto como auxiliar na programação cirúrgica, identificando o sítio anatômico específico da lesão do LPFM (fig. 6).

A literatura atual é controversa quando o assunto é luxação aguda da patela. Embora estudos englobando pequenas séries de casos apontem para o reparo cirúrgico precoce, grandes estudos prospectivos e randomizados têm mostrado não haver vantagem significativa no tratamento cirúrgico comparado ao conservador. Alguns destes grandes estudos apresentam vieses metodológicos, tais como estudos de populações diferentes e intervenções cirúrgicas diferentes.

Stefancin realizou revisão sistemática de 70 estudos níveis 1 a 4 abordando os métodos diagnósticos e formas de tratamento dos casos de luxação aguda da patela.⁽¹²⁾ Considerou a aspiração articular como um método de alívio do desconforto do paciente diante de hemartrose, além da possibilidade de diagnóstico de lesões osteocondrais (grandes volumes de hemartrose e gordura no aspirado) e do retináculo medial (grandes volumes de hemartrose).⁽¹²⁾ Cinco estudos compararam o tratamento conservador *versus* cirúrgico e todos consideraram o tratamento conservador como a abordagem inicial no tratamento das luxações agudas.⁽¹²⁾ A artroscopia esteve indicada na presença de fratura osteocondral (reparo ou ressecção artroscópica ou aberta) e tanto o tratamento conservador como o cirúrgico apresentaram resultados similares após dois anos de seguimento.⁽¹²⁾ As complicações maiores foram encontradas apenas após o tratamento cirúrgico.⁽¹²⁾

Ahmad e colaboradores descreveram ausência de episódios de recorrência da luxação e 86% de retorno aos níveis de atividade física pré-lesão em oito pacientes submetidos ao reparo agudo do LPFM após luxação aguda da patela.⁽¹³⁾

Camanho e colaboradores descreveram redução significativa nas taxas de recorrência da luxação com melhores escores funcionais em 33 pacientes randomizados quanto ao tratamento conservador *versus* reparo cirúrgico do LPFM no sítio específico.⁽¹⁴⁾

Nikku e colaboradores não observaram diferenças entre o tratamento cirúrgico *versus* conservador num grupo de 127 casos de luxações agudas randomizadas.⁽¹⁵⁾ Este estudo incluiu grupos de pacientes com múltiplos fatores de risco e falta de padronização das intervenções cirúrgicas.⁽¹⁵⁾

Ahmad e colaboradores descreveram ausência de episódios de recor-

rência da luxação e 86% de retorno aos níveis de atividade física pré-lesão em 8 pacientes submetidos ao reparo agudo do LPFM após luxação aguda da patela.⁽¹³⁾

Buchner e colaboradores não observaram diferenças nos resultados funcionais de 126 pacientes que sofreram luxações agudas traumáticas de patela, quando comparados os tratamentos conservador e cirúrgico, considerando-se um seguimento médio de 8,1 anos.⁽¹⁶⁾ Os resultados não apontaram diferenças entre os grupos quanto às taxas de reluxação e nível de atividade.⁽¹⁶⁾

Sillanpaa randomizou o tratamento de grande grupo de recrutas militares, onde o primeiro grupo realizou o tratamento não operatório e o segundo grupo realizou o reparo do retináculo medial por via artroscópica.⁽¹⁷⁾ Os autores observaram que o reparo do retináculo medial não resultou em estabilidade patelar, melhora funcional ou preveniu luxações recorrentes.⁽¹⁷⁾ Entretanto, em população similar, os mesmos autores observaram que o reparo aberto anatômico do LPFM proporcionou menor índice de reluxações.⁽⁹⁾

Christiansen e colaboradores não encontraram diferenças nas taxas de reluxação entre pacientes não operados e pacientes operados tardiamente com reparo femoral do LPFM.⁽¹⁸⁾ Entretanto, a técnica empregada foi a sutura posicionada mais anteriormente à inserção femoral.⁽¹⁸⁾

Camp e colaboradores apontaram para o erro de posicionamento do reparo primário do LPFM, como sendo a primeira causa de falha entre os pacientes que apresentam reluxação da patela.⁽¹⁹⁾

Nam descreveu não haver diferenças nas taxas de reluxação ou aspectos subjetivos num grupo de adolescentes com diagnóstico de luxação da patela tratados cirurgicamente.⁽²⁰⁾ Entretanto, muitos destes pacientes apresentavam displasias patelofemorais e outros fatores de risco como: frouxidão generalizada e arquitetura patelofemoral anormal.⁽²⁰⁾

A recomendação para o tratamento da luxação patelar traumática nas crianças e adolescentes é inicialmente que seja conservador, enfatizando a mobilidade precoce e o fortalecimento do quadríceps.⁽²¹⁾ Entretanto, nos pacientes onde o tratamento conservador falhou, ou naqueles casos onde houver elevado risco de recorrência, o reparo ou reconstrução do LPFM é o tratamento de escolha.⁽²¹⁾ Estudos recentes têm buscado técnicas menos invasivas no tratamento de crianças.⁽²¹⁻²⁴⁾

O tratamento ideal das luxações agudas traumáticas da patela continua a ser um desafio entre pesquisadores e ortopedistas. O tratamento deve considerar os fatores de risco individuais dos pacientes e as demandas esportivas.

FIGURA 7

Imagem de ressonância magnética do joelho e axial com lesão osteocondral da patela e tróclea.

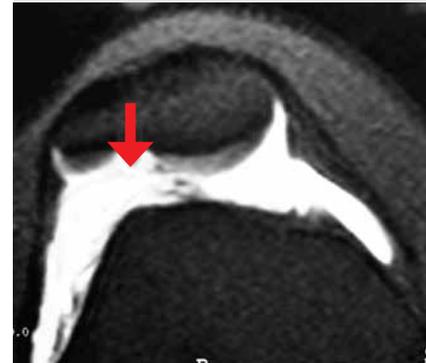
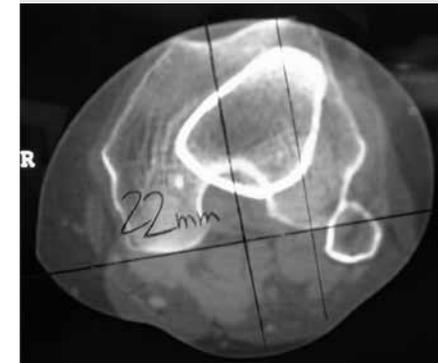


FIGURA 8

Medida do TAGT > 20 mm, indicando realinhamento distal (medialização da tuberosidade da tibia).



O exame de ressonância magnética deve ser considerado uma ferramenta importante de avaliação do paciente, sobretudo naqueles que sofreram luxações agudas traumáticas da patela.^(7,25,26) As fraturas osteocondrais são frequentes neste grupo e podem não ser visibilizadas nas radiografias planas. A ressonância magnética tem o papel importante de localizar a área e as dimensões da lesão⁽²⁵⁻²⁷⁾ (fig. 7).

As radiografias planas continuam sendo o primeiro método de avaliação complementar, buscando alterações anatômicas e fatores de risco predisponentes (patela alta, displasia patelofemoral, fraturas).

A tomografia computadorizada configura-se um método de diagnóstico por imagem complementar importante, permitindo avaliações de medidas específicas (TAGT) e fundamentais na complementação diagnóstica dos fatores de risco e na programação cirúrgica (fig. 8).

O reparo do ligamento patelofemoral medial deve ser específico à localização da lesão⁽²⁷⁾ (fig. 9).

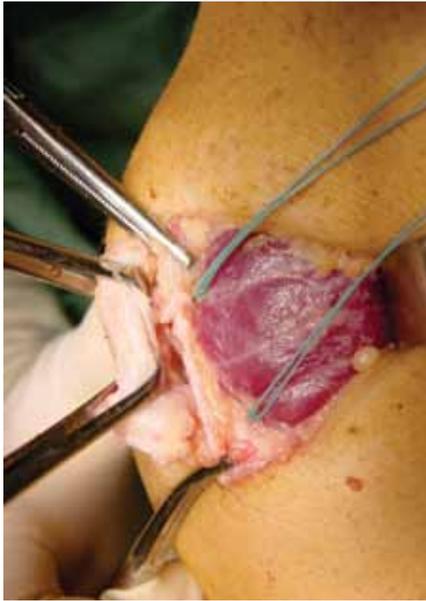
FIGURA 9

Inserção patelar do LPFM.



FIGURA 10

Pregueamento medial do vasto medial oblíquo.



O pregueamento medial quando realizado numa situação crônica pode ser suficiente para o aumento da tensão do tecido previamente cicatrizado do LPFM, embora a etiopatogenia da luxação patelar não seja totalmente abordada (fig. 10).

A literatura recente desencoraja a indicação do release lateral, devido ao risco de aumentar a instabilidade patelar. As indicações para o release lateral incluem instabilidade persistente ou para a redução da dor no paciente com osteoartrose patelofemoral.

A avulsão femoral do LPFM indica tratamento cirúrgico precoce desde que os resultados estudados até o momento demonstram pior evolução quando comparados com as lesões no corpo do LPFM ou na inserção patelar.

Atenção especial deve ser dada ao posicionamento relativamente posterior da inserção femoral do LPFM (fig. 11).

Pacientes que apresentam fatores de risco do Grupo 1 não evoluem bem apenas com o reparo do LPFM em virtude dos diversos fatores de risco anatômicos envolvidos. Estes pacientes necessitam de procedimentos cirúrgicos combinados, com o objetivo de promover um “augmentation” do tecido local

FIGURA 11

Radiografia do joelho em perfil com imagem (círculo vermelho) apontando a correta inserção do ligamento patelofemoral medial (LPFM).



FIGURA 12

Imagem de osteotomia e medialização da tuberosidade da tibia durante o realinhamento distal.



FIGURA 13

Radiografia da região proximal da perna em perfil com imagem dos parafusos de fixação da osteotomia de medialização da tuberosidade da tibia no realinhamento distal.



e/ou associado a técnicas de realinhamento proximal/distal para abranger os distúrbios da arquitetura patelofemoral (figs. 12 e 13).

O reparo agudo, anatômico, do LPFM, pode diminuir o risco de luxações recorrentes no Grupo 2 e deve ser considerado nos atletas, onde um novo episódio de luxação seria comprometedor e desastroso para o seu rendimento futuro.

REFERÊNCIAS

1. Fithian DC. Epidemiology and natural history of acute patellar dislocation. *AJSM* 2004;32:1114-1121.
2. Hsiao M, Owens BD, Burks R, Sturdivant RX, Cameron KL. Incidence of acute traumatic patellar dislocation among active-duty United States Military Service Members. *Am J Sports Med* October 2010;38:1997-2004.
3. Atkin DM, Fithian DC, Marangi KS et al. Characteristics of patients with primary acute lateral patellar dislocation and their recovery within the first 6 months of injury. *Am J Sports Med* 2000;28:472-479.
4. Runow A. The dislocating patella. Etiology and prognosis in relation to generalized joint laxity and anatomy of the patellar articulation. *Act Orthop Scan* 1983 suppl 201:1-53.
5. Hinton RY, Krishn MS. Patellar instability in childhood and adolescence. *Insall & Scott Surgery of the Knee, Fourth Edition, Volume 2.*
6. Von Knoch F, Bohm T, Burgi ML, Von Knoch M, Bereiter H. Trochleoplasty for recurrent patellar dislocation in association with trochlear dysplasia. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88:1331-5.

7. Guerrero P, Li X, Patel K, Brown M, Busconi B. Medial patellofemoral ligament injury patterns and associated pathology in lateral patella dislocation: an MRI study. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol* 2009;1(1):17.
8. Schottle P, Schmeling A, Romero J, Weiler A. Anatomical reconstruction of the medial patellofemoral ligament using a free gracilis autograft. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2009;129(3):305-9.
9. Sillanpaa PJ et al. Arthroscopic surgery for primary traumatic patellar dislocation: a prospective, nonrandomized study comparing patients treated with and without acute arthroscopic stabilization with a median 7-year follow-up. *AJSM* 2008;36:2301-2309.
10. Balcarek P, Ammon J, Frosch S et al. Magnetic resonance imaging characteristics of the medial patellofemoral ligament lesion in acute lateral patellar dislocations considering trochlear dysplasia, patella alta, and tibial tuberosity-trochlear groove distance. *Arthroscopy* 2010;26(7):926-935.
11. Sillanpaa PJ, Peltola E, Mattila VM, Kiuru M, Visuri T, Pihlajamaki H. Femoral avulsion of the medial patellofemoral ligament after primary traumatic patellar dislocation predicts subsequent instability in men: a mean 7-year nonoperative follow-up study. *Am J Sports Med* 2009;37(8):1513-1521.
12. Stefancin JJ & Parker RD. First-time Traumatic Patellar Dislocation A Systematic Review *CORR* 455, 2007 pp 93-101.
13. Ahmad CS, Stein BE, Matuz D, Henry JH. Immediate repair of the medial patellar stabilizers for acute patellar dislocation: a review of eight cases. *Am J Sports Med* 2000;28:804-810.
14. Camanho GL et al. Conservative Versus Surgical Treatment for Repair of the Medial Patellofemoral Ligament in Acute Dislocations of the Patella. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, Vol 25, No 6 (June), 2009: pp 620-625.
15. Nikku R et al. Operative treatment of primary patellar dislocation does not improve medium-term outcome. *Acta Orthopaedica* 2005;76(5):699-704.
16. Buchner M et al. Acute traumatic primary patellar dislocation Long-term results comparing conservative and surgical treatment *Clin J Sport Med* 2005;15:62-66.
17. Sillanpaa PJ et al. Treatment with and without initial stabilizing surgery for primary traumatic patellar dislocation. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(2): 263-73.
18. Christiansen SE et al. Isolated repair of the medial patellofemoral ligament in primary dislocation of the patella: A prospective randomized study. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery* 2008 24(8):881-887.
19. Camp CL, Krych AJ, Dahm DL, Levy BA, Stuart MJ. Medial patellofemoral ligament repair for recurrent patellar dislocation. *Am J Sports Med* November 2010;38:2248-2254.
20. Nam EK, Karzel RP. Mini-open medial reefing and arthroscopic lateral release for the treatment of recurrent patellar dislocation. *Am J Sports Med*; 2005 Feb;33(2):220-30.
21. Palmu S et al. Acute patellar dislocation in children and adolescents: a randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90(3):463-70.

22. Kepler CK, Bogner EA, Hammoud S, Malcolmson G, Potter HG, Green DW. Zone of injury of the medial patellofemoral ligament after acute patellar dislocation in children and adolescents. *Am J Sports Med*. In press. DOI: 10.1177/0363546510397174.
23. Shea KG, Grimm NL, Belzer J, Burks RT, Pfeiffer R. The relation of the femoral physis and the medial patellofemoral ligament. *Arthroscopy* 2010;26(8):1083-1087.
24. Nietosvaara Y et al. Acute patellar dislocation in children and adolescents. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2009;1(91)Suppl 2 Pt 1:139-45.
25. Iwama Y, Fujii M, Shibanuma H et al. High-resolution MRI using a microscopy coil for the diagnosis of recurrent lateral patellar dislocation. *Radiat Med* 2006;24:327-34.
26. Von Engelhardt LV, Raddatz M, Bouillon B, Spahn G, Dàvid A, Haage P, Lichtinger TK. How reliable is MRI in diagnosing cartilaginous lesions in patients with first and recurrent lateral patellar dislocations? *BMC Musculoskelet Disord* 2010 Jul 5;11:149.
27. Arendt EA. MPFL reconstruction for PF instability: the soft (tissue) approach. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009;95(8 suppl 1):S97-S100.



As hérnias do esportista

As lesões da região inguinal representam mais de 6% de todas as lesões no esporte. Muitos pacientes com queixas de dor na região inguinal permanecem não diagnosticados ainda nos dias de hoje.⁽¹⁻⁵⁾

A literatura descreve muitas causas para explicar as dores inguinais crônicas. Dentre estas, as “hérnias sintomáticas não palpáveis” foram descritas no passado com uma incidência de 36% a 90%.⁽⁶⁻⁸⁾

A nomenclatura da dor inguinal crônica assumiu diversas denominações ao longo do tempo, tais como: “transtorno doloroso inguinal”, “abaulamento da parede inguinal posterior”, “hérnia inguinal incipiente direta medial”, “síndrome da fraqueza da parede inguinal posterior sem identificação clínica de hérnia”, “hérnia inguinal iminente mas não demonstrável”, “hérnia do esporte” e “hérnia do esportista”.^(9,10)

Os esportistas mais suscetíveis ao desenvolvimento de dor na região inguinal realizam geralmente movimentos rápidos e repetitivos de aceleração e desaceleração, além de mudanças bruscas de direção e rotação. A maior prevalência de lesões na região inguinal é encontrada no futebol, rúgbi, hóquei no gelo e menos frequentes no futebol americano, basquete, beisebol e no atletismo. No futebol masculino, a incidência de dores na região inguinal situa-se entre 10% e 18% anualmente.⁽⁶⁻⁸⁾

Renstrom e Peterson descreveram que 5% de todas as lesões no futebol são localizadas na região inguinal e outros autores descreveram que mais de 28% de todos os jogadores terão uma história de dor inguinal ao menos uma vez durante a carreira.

As lesões agudas localizadas na região inguinal são causadas geralmente por estiramentos dos músculos adutores e flexores do quadril, e frequentemente se resolvem de forma previsível.⁽¹¹⁾ No entanto, algumas dores inguinais são causadas por outras patologias, que podem gerar sintomas crônicos e incapacidade.

Alguns pacientes que não respondem adequadamente aos tratamentos clínicos no tempo previsto estão relacionados com diagnósticos imprecisos e tratamentos inapropriados das causas de dor na região inguinal.^(5,11-13)

As causas de dor crônica na região inguinal podem ser classificadas principalmente nas seguintes categorias: tendinopatia/lesão dos adutores, osteíte púbica, lesões articulares do quadril e as hérnias.

TENDINOPATIA/LESÃO DOS ADUTORES

O estiramento agudo de um dos músculos adutores é uma lesão frequente nos esportes que apresentem movimentos com mudanças bruscas de direção e chute. A literatura apresenta algumas séries de publicações em que a lesão do adutor representa 10% a 43% de todas as lesões da elite de jogadores de hóquei.⁽¹⁴⁾

A tendinopatia crônica gera dor e tensão localizadas na origem do músculo adutor longo. Ao exame físico, o paciente apresenta frequentemente dor durante a palpação do tendão do adutor longo, dor durante a realização do movimento de alongamento passivo dos adutores e durante a realização de adução contra a resistência.

O tratamento com analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais está indicado, muito embora os mecanismos de dor na tendinopatia sejam extensamente questionados quanto à presença de infiltrado inflamatório na fase crônica.

A dor persistente também tem sido tratada mediante infiltração com corticosteroides na origem do músculo adutor longo. Nos casos de disfunções severas dos adutores com persistência dos sintomas após tratamento conservador, a tenotomia isolada do adutor tem demonstrado proporcionar bons resultados funcionais a longo prazo.

FIGURA 1

Imagem de ressonância magnética, corte coronal, sequência em T2 com presença de assimetria dos ossos da pube, osteófitos, edema medular assimétrico, com predomínio à esquerda.



Osteíte púbica

A dor se localiza na região da sínfise e pode ser provocada ao exame de palpação.

O diagnóstico por imagem revela alterações radiográficas nos casos crônicos severos, tais como irregularidades e assimetria da sínfise e formação de osteófitos.

Os estudos de ressonância magnética permitem avaliação dos casos agudos e crônicos, com sinais de condropatia articular, edema ósseo e sinais de osteoartrose (fig. 1).

Lesões do quadril

Incluem o pinçamento femoro-acetabular, as lesões de cartilagem articular, as lesões de labrum e estruturas capsulares.

Hérnias

A região inguinal é composta de músculos e camadas fasciais, onde atravessam estruturas, que podem ser consideradas zonas de fragilidade. Localizados na região distal do abdome inferior, as três camadas de músculos (oblíquo externo, oblíquo interno e transverso do abdome) formam uma aponeurose que se estende em direção à linha média sobre o músculo reto do abdome (fig. 2).⁽¹⁵⁾

A margem lateral do músculo reto do abdome é marcada por uma condensação fascial chamada linha semilunar. A fáscia transversalis localiza-se profundamente a estas estruturas e contém estruturas neurovasculares, o funículo espermático (homem) ou o ligamento redondo (mulher).⁽¹⁵⁾

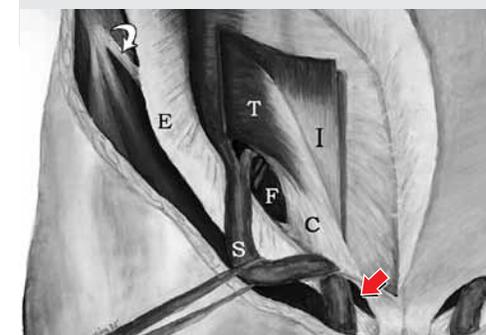
Os nervos cutâneos incluem o nervo ílio-hipogástrico (sensibilidade do abdome baixo e região inguinal medial à espinha íliaca ântero-superior, região lateral da coxa e região glútea), nervo ílio-inguinal (sensibilidade da região inguinal, base do pênis ou grandes lábios, região anterior do escroto e região medial da coxa) e o ramo genital do nervo genitofemoral (sensibilidade da região anterior do escroto e lábios e coxa súpero-medial).

Ambos os nervos ílio-hipogástrico e ílio-inguinal também promovem a inervação motora da musculatura abdominal baixa. Estudos anatômicos têm demonstrado que o curso destes nervos varia consideravelmente, o que poderia explicar o envolvimento variável no processo da doença.

As aponeuroses dos músculos oblíquo interno e transverso do abdome estão intimamente conectadas e formam um tendão conjunto que se insere no tubérculo púbico; entretanto um verdadeiro “tendão conjunto” está presente em apenas 5% dos casos.

FIGURA 2

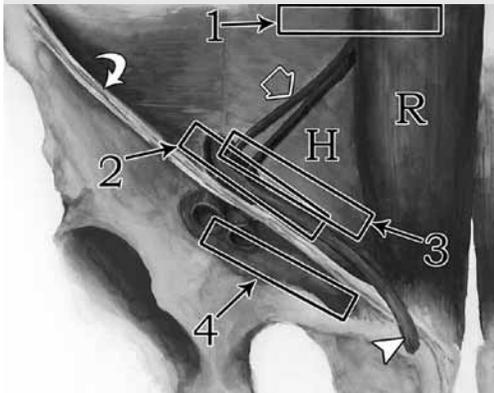
Imagem de dissecação da região inguinal direita, identificando a aponeurose do músculo oblíquo externo (E), a aponeurose do músculo oblíquo interno (I), músculo transverso do abdome (T). O tendão conjunto (C) localiza-se medialmente ao anel inguinal profundo, por onde passa o ducto deferente acompanhado pela veia e artéria para formar o funículo espermático (S). Note o anel inguinal superficial (seta escura), o ligamento inguinal (seta curva), a fáscia transversalis e a gordura extraperitoneal (F).



Fonte: Jamadar DA, Jacobson JA, Morag Y, Girish G, Ebrahim F, Gest T, Franz M. Sonography of Inguinal Region Hernias. AJR July 2006;187(1):185-190.

FIGURA 3

Ilustração da região inguinal, vista anterior mostrando a posição do transdutor para avaliar a hérnia de Spiegel (1), hérnia inguinal indireta (2), hérnia inguinal direta (3), hérnia femoral (4). Notar a localização do ligamento inguinal (seta curva), músculo reto abdominal (R), bordo lateral do triângulo de Hesselbach definido pela artéria epigástrica inferior (seta aberta), cordão espermático (cabeça de seta).



A artéria epigástrica inferior é um marco anatômico crítico na diferenciação das hérnias inguinais clássicas diretas das indiretas. As hérnias originadas lateralmente à artéria epigástrica inferior são indiretas, enquanto as originadas medialmente são diretas.⁽¹⁵⁾ As hérnias femorais ocorrem medialmente à veia femoral e inferiormente ao ligamento inguinal, enquanto as hérnias de Spiegel localizam-se na margem lateral do músculo reto do abdome e superiormente à artéria epigástrica inferior, onde esta cruza a linha semilunar (fig. 3).⁽¹⁵⁾

“HÉRNIAS DO ESPORTISTA”

As “hérnias do esporte” estão incluídas no grupo de lesões por sobrecarga.^(1,12) Os movimentos do quadril, pelve e tronco, incluindo flexão, extensão, rotação e inclinação lateral são controlados por movimentos coordenados pelos músculos do abdome inferior e pelve. O desequilíbrio das forças entre os fortes músculos adutores da coxa e a fraca musculatura do abdome inferior cria forças de deslizamento através da sínfise púbica.⁽¹⁶⁾

Muschaweck descreveu biomecanicamente a parede abdominal, como uma “matriz” de bandas de tensão que se inserem no osso da pube. As camadas de músculo e fáscia formam um conjunto de deslizamento essencial para a mobilidade do atleta, incluindo a corrida, o salto, o tiro de velocidade e a rotação do tronco.⁽¹⁷⁾

Morales-Conde e cols. afirmaram que as “hérnias do esportista” poderiam ser denominadas “síndrome do desequilíbrio muscular inguinal”.⁽¹⁸⁾ Ao longo do tempo, o estresse progressivo sobre a hemipelve culmina um enfraquecimento ou rotura da fáscia transversalis e tecidos ao redor, produzindo uma entesite do músculo adutor longo e/ou dos músculos abdominais. Menos frequentemente, um movimento súbito forçado poderia também iniciar os sintomas dolorosos mediante uma rotura traumática da fáscia abdominal, resultando em uma “hérnia do esportista”.

Reconhecida recentemente como uma das fontes de dor inguinal nos esportistas não responsiva ao tratamento, esta patologia tem sido denominada “pubalgia

do atleta”,⁽¹⁹⁾ “hérnia do atleta”, “hérnia do esportista”, “virilha do esportista” e “virilha de Gilmore”,⁽²⁰⁾ entre outras.⁽²¹⁾

O termo hérnia é uma denominação amplamente discutida na literatura, já que a “hérnia do esportista” não descreve uma protrusão clássica de tecido mole. A causa exata da dor e sua etiopatogenia permanecem ainda sem resposta definitiva.

Muschaweck e Berger definiram a “hérnia do esportista” como uma fraqueza da parede posterior do canal inguinal, que resulta em uma neurite local e dor na inserção tendinosa no osso (pubalgia).

A fáscia transversalis se dilata no seu ponto mais fraco e alarga o triângulo inguinal, limitado pelo músculo reto abdominal, canal inguinal e vasos epigástricos inferiores. Consequentemente causa uma retração superior e medial do músculo reto abdominal, gerando uma tensão aumentada na púbis.

A presença de um “abaulamento” localizado também pode comprimir o ramo genital do nervo genitofemoral, especialmente durante os estresses de estiramento e compressão, que ocorrem durante as atividades físicas. Esta “irritação” do nervo produz uma dor intensa ou em caráter de queimação que se irradia para a face medial da coxa e escroto.

Garvey e cols. descreveram as “hérnias do esportista” como uma das consequências do grande grupo de condições geradas pela instabilidade pélvica.⁽²²⁾

Outros autores descreveram causas adicionais da “hérnia do esportista”, como a fraqueza generalizada do assoalho pélvico, incluindo uma fragilidade da aponeurose do músculo oblíquo externo, lesão da musculatura do oblíquo interno, afilamento ou lesão da inserção do músculo reto do abdome e o encarceramento dos nervos ílio-hipogástrico e ílio-inguinal.

Deve-se enfatizar que a grande maioria das lesões agudas da região inguinal do atleta se resolve com tratamentos não cirúrgicos e não evolui para a “hérnia do esportista” ou a “pubalgia crônica”. Entretanto, lesões que persistem por mais de três meses sem melhora significativa estão associadas a aumento das indicações cirúrgicas.

Ekstrand e Hilding realizaram estudo prospectivo, randomizado, em jogadores de futebol com dor inguinal crônica superior a três meses de duração.⁽⁶⁾ Os jogadores foram randomizados em quatro grupos: um grupo controle sem tratamento, dois grupos de fisioterapia com exercícios e um grupo de pacientes tratados cirurgicamente através do reparo do assoalho inguinal e neurectomia do ílio-hipogástrico e ílio-inguinal. Somente o grupo tratado cirurgicamente evidenciou melhora estatisticamente significativa durante os seis meses do estudo.

HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

A maioria dos pacientes descreve o início dos sintomas de forma insidiosa na região inguinal. A lesão ocorre quase exclusivamente em homens.

FIGURA 4

Localização da dor crônica.



A dor é frequentemente unilateral, “perfurante” ou em queimação e se irradia para a coxa proximal, abdome inferior, períneo e escroto.

Os sintomas são exacerbados por atividades como corrida, movimentos de rápida aceleração, mudanças bruscas de direção, rotação, chute e o ato de levantar-se. O ato de tossir, espirrar e as manobras que simulam a clássica Valsalva frequentemente pioram a dor.^(11,12,23) O ato de levantar-se da cama pode ser extremamente doloroso, mas raramente incomoda durante o sono ou mesmo o interrompe.

O atleta não refere dor durante o repouso, mas sente dor imediata durante o início da atividade física, mesmo depois do aquecimento e pode se tornar incapaz de atingir um nível satisfatório de rendimento no esporte.^(12,24,25)

O exame físico revela desconforto sobre o tendão conjunto no canal inguinal, na inserção do reto femoral, no tubérculo púbico e/ou na origem dos adutores (fig. 4).

Um examinador experiente pode ser capaz de palpar uma dilatação do anel inguinal superficial ou fraqueza do assoalho inguinal e pode excluir a presença de uma hérnia inguinal ou femoral.^(3,17,20,26,27)

O atleta apresentará dor sempre que tiver uma adução resistida e o ato de se levantar contra a resistência.⁽²⁸⁾ O “squeeze test” para o adutor é positivo na posição supina em flexão de 90°.

Com frequência se observa diminuição das rotações interna e externa do quadril. De fato, a restrição do arco de movimento do quadril pode ser considerada um fator de risco para dor crônica da região inguinal no esportista.

Um exame completo do paciente deve ser realizado para identificar outras potenciais causas de dor inguinal.

O diagnóstico diferencial é extenso e inclui lesões ortopédicas comuns, como lesões musculares (reto anterior, adutor, iliopsoas), osteíte púbica, fratura de estresse, fratura-avulsão, lesão articular do quadril, compressão nervosa e radiculopatia lombar (tabela 1).

As causas não ortopédicas devem também ser consideradas, como: hérnia clássica, apendicite, diverticulite, síndrome do intestino irritável, aderências, infecção do trato urinário, prostatite, dor testicular, varicocele, endometriose, cisto ovariano, pinçamento do ligamento redondo do útero (tabela 1).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

O diagnóstico por imagem vem contribuir com técnicas de obtenção de imagem que permitem auxiliar no diagnóstico diferencial das causas de dor inguinal no esporte.

Radiografias planas

Podem revelar anormalidades congênicas ou adquiridas do quadril e da coluna, tais como a displasia do quadril, o pinçamento femoroacetabular e as doenças articulares degenerativas (osteoartrites, osteonecrose). As radiografias podem também identificar a osteíte púbica, que produz tipicamente absorção óssea simétrica, esclerose e pode causar alargamento da sínfise.

Cintilografia óssea

Permite o diagnóstico precoce das fraturas de estresse, o que não seria possível de identificar através das radiografias simples por um período de três semanas a três meses após o início dos sintomas.

Ressonância magnética (RNM)

Permite o diagnóstico da osteíte púbica, fraturas de estresse, osteonecrose e patologias intra-articulares do quadril, assim como avaliar os tecidos moles.

Alguns protocolos de RNM foram desenvolvidos para avaliar melhor as causas de “hérnia do esportista” e determinar a gravidade da doença.⁽²⁹⁾

Tabela 1. Causas de dor inguinal

Categoria	Causas
Ortopedia	Lesões musculares (reto anterior, adutor, iliopsoas), osteíte púbica, fratura de estresse, fratura-avulsão, lesão articular do quadril (lesão condral, lesão labral, pinçamento femoroacetabular), osteoartrose do quadril, anormalidades congênicas do quadril (displasia do quadril), epifisiólise, osteocondrite dissecante da cabeça do fêmur, compressão nervosa, radiculopatia lombar, compressão nervosa
Cirurgia geral	Hérnia clássica, apendicite, diverticulite, síndrome do intestino irritável, aderências, aneurisma
Urologia	Infecção do trato urinário, prostatite, anormalidades testiculares e escrotais, varicocele, linfadenites, nefrolitíase
Ginecologia	Endometriose, cisto ovariano, pinçamento do ligamento redondo do útero

Albers e cols. demonstraram que a RNM pode revelar discretas anormalidades nas camadas musculofasciais da parede abdominal que correspondem aos achados cirúrgicos da “hérnia do esportista”.⁽³⁰⁾

Zoga e cols. observam que a lesão do tendão do reto abdominal foi encontrada em 2/3 dos atletas.⁽³¹⁾

Os achados de RNM permitem ao cirurgião programar o reparo cirúrgico unilateral ou bilateral, dependendo das informações obtidas, o que diminui o risco de “explorações brancas”.

Um dos achados mais frequentes na RNM é o edema na sínfise púbica causado pelo desequilíbrio de forças e mobilidade anormal na sínfise púbica.

A solicitação de RNM na fase aguda da dor pode revelar edema significativo da sínfise e ser mal interpretado como avulsão musculotendínea (falso-positivo).

FIGURA 5

Ultrassonografia da parede abdominal com identificação de hérnia, durante a manobra de Valsalva.



Ultrassonografia

O exame de ultrassom dinâmico é outra modalidade que permite o diagnóstico da “hérnia do esportista”. O estudo dinâmico exige um radiologista experiente e equipamento adequado, podendo detectar uma protrusão da fáscia transversalis durante a manobra de Valsalva (fig. 5).

Orchard e cols. encontraram boa correlação entre o ultrassom e os achados cirúrgicos da “hérnia do esportista”, muito embora a aplicabilidade dos resultados seja limitada devido à grande dependência do radiologista.⁽¹³⁾

Herniografia

Técnica invasiva que ganhou popularidade na Europa para a avaliação de atletas com dor inguinal crônica, considerando a exploração cirúrgica.

O contraste é injetado na cavidade peritoneal e a visão radioscópica é utilizada durante a execução da manobra de Valsalva pelo paciente. O estudo é considerado positivo se houver contraste fora dos contornos normais do peritônio.

Muitos autores questionaram a habilidade do estudo demonstrar as “hérnias do esporte” e outros questionaram os altos índices de falsos-positivos.^(32,33) Os índices de complicações no método estão entre 3% e 6%, o que torna-se inaceitavelmente elevado para uso generalizado.⁽³⁴⁻³⁶⁾

TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO

O tratamento inicial para um estiramento abdominal baixo ou inguinal consiste na modificação da atividade, medicação anti-inflamatória e fisioterapia.⁽³⁷⁾

O fortalecimento de CORE abrange exercícios de fortalecimento abdominal, lombar e quadris, além dos exercícios de alongamento dos rotadores do quadril, adutores e isquiotibiais.⁽¹⁹⁾

O objetivo do tratamento é corrigir o desequilíbrio entre os músculos estabilizadores do quadril e pelve.

O tratamento através do ultrassom terapêutico, crioterapia e massagem profunda pode também ser benéfico.

Após quatro a seis semanas o atleta retorna às suas atividades esportivas específicas quando toleradas.

Um grupo de paciente se beneficiará com o tratamento não cirúrgico; entretanto, muitos atletas que foram adequadamente diagnosticados como portadores de “hérnia do esportista” necessitarão eventualmente de reparo cirúrgico.

Muschaweck sugere que o paciente que não apresentar melhora da dor em quatro a seis semanas tem risco aumentado para o desenvolvimento de dor inguinal crônica se não for tratado rapidamente.⁽³⁸⁾

Outros autores consideram que manter o atleta em repouso até a próxima temporada pode mascarar os sintomas e simplesmente postergar o tratamento definitivo, além de prolongar a recuperação.

Verral e cols. relataram que 89% dos jogadores de futebol australiano portadores de “hérnia do esportista” retornaram aos treinamentos na temporada seguinte após três meses de repouso.⁽³⁹⁾ Entretanto, somente 41% dos atletas não apresentavam sintomas ao início da temporada e 67% ao final da temporada.⁽³⁹⁾

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A exploração cirúrgica e o reparo estão indicados na falha do tratamento conservador e quando os diagnósticos diferenciais forem devidamente excluídos.

Não há consenso sobre a melhor técnica cirúrgica a ser empregada.⁽⁴⁰⁾ As técnicas cirúrgicas estão classificadas em três categorias gerais: reparo primário do assoalho pélvico sem tela, reparo aberto com tela e reparo laparoscópico com tela.⁽⁴¹⁻⁴³⁾

O reparo primário do assoalho pélvico com tela pode ser subdividido em reparo primário modificado tipo Bassini com ou sem liberação do adutor longo e mínimo reparo com descompressão do ramo genital do nervo genitofemoral.

O reparo primário descrito por Meyers e cols. abrange a plicatura do bordo ínfero-lateral da fáscia do reto abdominal na pube ou no ligamento inguinal.⁽²⁵⁾ Em

determinados pacientes, que apresentem adutores contraídos ou mais desenvolvidos, a secção dos adutores é realizada para contribuir para o reequilíbrio muscular.

Meyers e cols. descreveram mais de 19 diferentes síndromes que podem contribuir para a dor na região inguinal e por esta razão apresenta uma combinação de procedimentos para cada síndrome.⁽²⁵⁾

Em 2008, Meyers publicou sua experiência em hérnias do esportista por mais de duas décadas envolvendo mais de 8.500 pacientes (83% considerados atletas) e aproximadamente 5.500 cirurgias.⁽⁴⁴⁾ Dentre os atletas operados, 95,3% retornaram ao esporte após três meses. A preferência de Meyers no tratamento das “hérnias do esporte” abdominais baixas tipo pubalgia é pelo reparo do assoalho pélvico e tratamento das lesões do adutor de forma conservadora com fisioterapia, muito embora não tenha definido as indicações precisas para os procedimentos envolvendo os tendões adutores.⁽²⁵⁾

Muschaweck e Berger descrevem uma técnica de reparo mínimo da fásia transversalis sob anestesia local.^(17,38) O procedimento foca especificamente a descompressão do ramo genital do nervo genitofemoral, o que Muschaweck considera como a principal fonte de dor nas “hérnias do esportista”. Apenas o abaulamento ou o defeito da parede abdominal posterior é aberto e o tecido em torno não é violado.

O ramo genital do nervo genitofemoral é abordado (resseção) quando ocorrer compressão ou sinais de neuropatia (fibrose perineural). O reparo sem tensão da fásia transversalis é realizado e um “colar muscular” é criado a partir da fásia do oblíquo interno para proteger os nervos de compressão mecânica. Os bordos do reto abdominal são suturados novamente na pube para restaurar a orientação de tração do músculo.

Hanks descreveu seus resultados comparando dois grupos, o primeiro submetido à técnica de reparo de Meyers com release do adutor (17 atletas) e o segundo grupo através da técnica de reparo mínimo de Muschaweck (10 atletas).⁽⁴⁵⁾ Embora a satisfação dos pacientes nos dois grupos tenha sido semelhante, o grupo 2 apresentou tempo menor de retorno ao esporte (16,5 semanas no grupo 1 x 4,5 semanas no grupo 2).

O reparo aberto anterior com tela, análogo do método de Lichtenstein de reparo da hérnia inguinal foi desenvolvido para reconstruir o assoalho inguinal posterior sem tensão. Brown e cols. descreveram 97% de sucesso em 98% dos atletas de hóquei profissional submetidos ao reparo aberto com tela de politetrafluoretileno associado à ressecção do nervo ílio-inguinal.⁽⁴⁶⁾

O reparo laparoscópico tem sido indicado devido às suas vantagens, tais como menor dor pós-operatória e rápido retorno ao esporte.

REFERÊNCIAS

1. Anderson K, Strickland SM, Warren R. Hip and groin injuries in athletes. *Am J Sports Med* 2001;29:521-533.
2. Fon LJ, Spence RA. Sportsman's hernia. *Br J Surg* 2000;87:545-552.
3. Gilmore J. Groin pain in the soccer athlete: fact, fiction, and treatment. *Clin Sports Med* 1998;17:787-793.
4. Kluin J, den Hoed PT, van Linschoten R, Ijzerman JC, van Steensel CJ. Endoscopic evaluation and treatment of groin pain in the athlete. *Am J Sports Med* 2004;32:944-949.
5. Malycha P, Lovell G. Inguinal surgery in athletes with chronic groin pain: “sportsman's” hernia. *Aust N Z J Surg* 1992;62:123-125.
6. Ekstrand J, Hilding J. The incidence and differential diagnosis of acute groin injuries in male soccer players. *Scand J Med Sci Sports* 1999;9:98-103.
7. Holmich P, Uhrskou P, Ulnits L et al. Effectiveness of active physical training as treatment for long-standing adductor-related groin pain in athletes: randomised trial. *Lancet* 1999;353:439-443.
8. Morelli V, Weaver V. Groin injuries and groin pain in athletes: part 1. *Prim Care* 2005;32:163-183.
9. Meyers WC, Yoo E, Devon ON et al. Understanding “sports hernia” (athletic pubalgia): the anatomic and pathophysiologic basis for abdominal and groin pain in athletes. *Oper Tech Sports Med* 2007;15:165-177.
10. Moeller JL. Sportsman's hernia. *Curr Sports Med Rep* 2007;6(2):111-114.
11. Lovell G. The diagnosis of chronic groin pain in athletes: a review of 189 cases. *Aust J Sci Med Sport* 1995;27:76-79.
12. Hackney RG. The sports hernia: a cause of chronic groin pain. *Br J Sports Med* 1993;27:58-62.
13. Orchard JW, Read JW, Neophyton J, Garlick D. Groin pain associated with ultrasound finding of inguinal canal posterior wall deficiency in Australian Rules footballers. *Br J Sports Med* 1998;32:134-139.
14. Molsa J, Airaksinen O, Nasman O, Torstila I. Ice hockey injuries in Finland: a prospective epidemiologic study. *Am J Sports Med* 1997;25:495-499.
15. Jamadar DA, Jacobson JA, Morag Y, Girish G, Ebrahim F, Gest T, Franz M. Sonography of inguinal region hernias. *AJR* July 2006;187(1):185-190.
16. Hemingway AE, Herrington L, Blower AL. Changes in muscle strength and pain in response to surgical repair of posterior abdominal wall disruption followed by rehabilitation. *Br J Sports Med* 2003;37:54-58.
17. Muschaweck U, Berger L. Sportsmen's groin - diagnostic approach and treatment with the minimal repair technique: a single center uncontrolled clinical review. *Sports Health* 2010;2:216-221.
18. Morales-Conde S, Socas M, Barranco A. Sportsmen hernia: what do we know? *Hernia* 2010;14(1):5-15.
19. Ahumada LA, Ashruf S, Espinosa de-los-Monteros A et al. Athletic pubalgia: definition and surgical treatment. *Ann Plast Surg* 2005;55:393-396.
20. Gilmore OJ. Gilmore's groin: ten years experience of groin disruption - a previously unsolved problem in sportsmen. *Sports Med Soft Tissue Trauma* 1991;3:12-14.
21. Caudill PH, Nyland JA, Smith CE, Yerasimides JG, Lach J. Sports hernias: a systematic literature review. *Br J Sports Med* 2008;42:954-964.
22. Garvey JF, Read JW, Turner A. Sportsman hernia: what can we do? *Hernia* 2010;14(1):17-25.

23. Lynch SA, Renstrom PAFH. Groin injuries in sport: treatment strategies. *Sports Med* 1999;28:137-144.
24. Larson CM, Lohnes JH. Surgical management of athletic pubalgia. *Oper Tech Sports Med* 2002;10:228-232.
25. Meyers WC, Foley DP, Garrett WE, Lohnes JH, Mandelbaum BR. Management of severe lower abdominal or inguinal pain in high performance athletes. *Am J Sports Med* 2000;28:2-8.
26. Genitsaris M, Goulimaris I, Sikas N. Laparoscopic repair of groin pain in athletes. *Am J Sports Med* 2004;32:1238-1242.
27. Swan KG Jr, Wolcott M. The athletic hernia. *Clin Orthop Relat Res* 2007;455:78-87.
28. Farber AJ, Wilckens JH. Sports hernia: diagnosis and therapeutic approach. *J Am Acad Orthop Surg* 2007;15(8):507-514.
29. Omar IM, Zoga AC, Kavanagh EC et al. Athletic pubalgia and "sports hernia": optimal MRI imaging technique and findings. *Radiographics* 2008;28(5):1415-1438.
30. Albers SL, Spritzer CE, Garrett WE, Meyers WC. MR findings in athletes with pubalgia. *Skeletal Radiol* 2001;30:270-277.
31. Zoga AC, Kavanagh EC, Omar IM, et al. Athletic pubalgia and the "sports hernia": MR imaging findings. *Radiology* 2008;247:797-807.
32. Ekberg O, Blomquist P, Olsson S. Positive contrast herniography in adult patients with obscure groin pain. *Surgery* 1981;89:532-535.
33. Smedberg SGG, Broome AEA, Gullmo A, Roos H. Herniography in athletes with groin pain. *Am J Surg* 1985;149:378-382.
34. Ekberg O. Complications after herniography in adults. *AJR Am J Roentgenol* 1983;140:491-495.
35. Hamlin JA, Kahn AM. Herniography: a review of 333 herniograms. *Am Surg* 1998;64:965-969.
36. Sutcliffe JR, Taylor OM, Ambrose NS, Chapman AH. The use, value and safety of herniography. *Clin Radiol* 1999;54:468-472.
37. Schilders E, Bismil Q, Robinson P, O'Connor P, Gibbon WW, Talbot JC. Adductor-related groin pain in competitive athletes: role of adductor enthesitis, magnetic resonance imaging, and enthesial pubic cleft injections. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:2173-2178.
38. Muschaweck U, Berger L. Minimal repair technique of sportsmen's groin: an innovative open-suture repair to treat chronic inguinal pain. *Hernia* 2010;14:27-33.
39. Verrall GM, Slavotinek JP, Fon GT, Barnes PG. Outcome of conservative management of athletic chronic groin injury diagnosed as pubic bone stress injury. *Am J Sports Med* 2007;35(3):467-474.
40. Steele P, Annear P, Grove JR. Surgery for posterior inguinal wall deficiency in athletes. *J Sci Med Sport* 2004;7:415-421.
41. Van Veen RN, de Baat P, Heijboer MP et al. Successful endoscopic treatment of chronic groin pain in athletes. *Surg Endosc* 2007;21:189-193.
42. Verrall GM, Slavotinek JP, Barnes PG, Esterman A, Oakeshott RD, Spriggins AJ. Hip joint range of motion restriction precedes athletic chronic groin injury. *J Sci Med Sport* 2007;10:463-466.
43. Ziprin P, Prabhudesai SG, Abrahams S, Chadwick SJ. Transabdominal preperitoneal laparoscopic approach for the treatment of sportsman's hernia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech* 2008;18:669-672.
44. Meyers WC, McKechnie A, Philippon MJ, Horner MA, Zoga AC, Devon ON. Experience with "sports hernia" spanning two decades. *Ann Surg*. 2008;248(4):656-665.
45. Minnich JM, Hanks JB, Muschaweck U, Brunt LM, Diduch DR. Sports Hernia: Diagnosis and Treatment Highlighting a Minimal Repair Surgical Technique. *Am J Sports Med* 2011;39:1341.
46. Brown RA, Mascia A, Kinnear DG, Lacroix VJ, Feldman L, Mulder D. An 18-year review of sports groin injuries in the elite hockey player: clinical presentation, new diagnostic imaging, treatment, and results. *Clin J Sport Med* 2008;18:221-226.



FQM
Farmoquímica



Cód.: 1800002005 - JULHO/2012