

ATUALIZAÇÃO EM ORTÓPEDIA E TRAUMATOLOGIA DO ESPORTE

As tendinopatias do joelho

Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino

Mestre pelo Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp. Especialista em Cirurgia do Joelho e Artroscopia. Diretor Científico do Comitê de Traumatologia Desportiva da SBOT.

Assessor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico do

Clube de Atletismo BMF/Bovespa Atletismo.

CRM 77341



Apoio



As tendinopatias do joelho

Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino

Mestre pelo Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp. Especialista em Cirurgia do Joelho e Artroscopia. Diretor Científico do Comitê de Traumatologia Desportiva da SBOT.

Assessor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico do Clube de Atletismo BMF/Bovespa Atletismo. CRM 77341

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

ESTRUTURA E FISILOGIA DOS TENDÕES

Um tendão normal é capaz de suportar estiramentos de até 4% de seu comprimento total sem sofrer lesão em sua estrutura. Após cessado o estiramento, o tendão retorna às condições estruturais prévias sem alteração estrutural, caracterizando-se uma deformidade elástica. Os tendões normais são capazes de suportar cargas entre 50 e 100 N/m² sem gerar lesões.

Os tenócitos são células importantes na expressão de uma variedade de proteínas e enzimas que regulam a matriz.

A estrutura, a composição e a organização da matriz são importantes para as propriedades físicas do tendão. As fibrilas representam as menores unidades estruturais dos tendões e seus diâmetros variam entre 10 e 500 nm, dependendo da idade, localização e tipo de tendão.

As fibrilas colágenas agregam-se em fibras. As bandas de fibras, chamadas fascículos, são margeadas por uma fina camada de tecido conjuntivo, o endotendão, revestimento que abrange vasos, nervos e linfáticos.

Bandas de fascículos são envoltas pelo epitendão, uma estrutura contígua com o endotendão e também rico em vasos sanguíneos, linfáticos e nervos.

Bandas de fibras são predominantemente alinhadas com o eixo longo do tendão e são responsáveis pela força tênsil do tendão. Uma pequena proporção de fibras se distribui transversalmente às fibras e eventualmente se dispõem em forma de “espiral”. Esta complexa estrutura promove resistência contra forças transversais, torcionais e rotacionais do tendão.

As bandas de fibras colágenas exibem à luz polarizada um aspecto de “enrugamento”. O ângulo e o comprimento do “zigzague” podem variar nos diferentes tendões e nas diferentes regiões de um mesmo tendão. Fibras com ângulos de “enrugamento” menores falharão antes do que as fibras com ângulos de “enrugamento” maiores, portanto a disposição das fibras tem importância fundamental nas propriedades mecânicas do tecido.

O colágeno tipo I constitui ao redor de 60% da massa seca do tendão e aproximadamente 95% do total dos tipos de colágeno existentes. O colágeno tipo III produz fibrilas menores e menos organizadas e representa 3% do total de colágeno dos tendões. Nos tendões normais, o colágeno tipo III restringe-se ao endotendão e ao epitendão; entretanto, também são encontrados intercalados ao colágeno tipo I nos tendões envelhecidos e nos pontos de inserção dos tendões submetidos a estresses elevados.

Fibras colágenas dos tipos II, IX, X e XI são encontradas em pequenas quantidades nos tendões e também nas fibrocartilagens e nas inserções tendinosas no osso, onde funcionam como dissipadoras de concentração de estresse.

A matriz proteica é formada por proteoglicanos, um grupo heterogêneo de proteínas com muitas funções diferentes. A matriz é idealmente construída para realizar sua principal função, a transferência de forças entre o músculo e o osso. Não é um tecido estático e se adapta de acordo com a intensidade, a direção e a frequência de cargas aplicadas, um processo de remodelação mediado por fibroblastos. A matriz é constantemente remodelada durante a vida, embora altas taxas de “*turnover*” sejam encontradas nos locais expostos a elevados níveis de estiramento, compressão ou deslizamento.

Os proteoglicanos são indicadores da história mecânica do tecido. Nas zonas com predominância de compressão e deslizamento são encontrados o agrecan e o biglycan, enquanto nas zonas de predominância de tensão são encontrados o versican e o decorin.

Os tendões apresentam geralmente baixa taxa de metabolismo e pobre vascularização.

NOMENCLATURA DAS PATOLOGIAS DOS TENDÕES

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

A lesão deve ser melhor descrita como “**tendinose**”. Entretanto, como não se pode excluir a possibilidade de um processo inflamatório ter surgido em algum estágio da condição atual, o termo “**tendinopatia**” é atualmente utilizado para descrever desordens que afetam primariamente os tendões, as dores crônicas e as rupturas (tabela 1).

Tabela 1. Classificação de Maffulli

Diagnóstico anatomopatológico	Macroscopia	Achados histológicos
TENDINOSE	Degeneração intratendinosa (geralmente devido a trauma, envelhecimento tecidual pela idade, alterações vasculares)	Desorientação do colágeno, desorganização e separação das fibras por meio de um aumento da substância mucoide, aumento da celularidade e espaços vasculares com ou sem neovascularização + necrose focal ou calcificação
TENDINOSE / RUPTURA PARCIAL	Degeneração sintomática do tendão com dano vascular e resposta inflamatória de reparação	Mesmas alt. relatadas + evidência de ruptura, incluindo proliferação mio e fibroblástica, hemorragia e tecido de granulação
PARATENDINITE	Inflamação da camada externa do tendão somente, sem alteração da estrutura interna	Degeneração mucoide no tecido areolar. Presença de infiltrado mononuclear com ou sem depósito focal de fibrina e exsudato fibrinoso
PARATENDINITE COM TENDINOSE	Paratendinite com degeneração intratendinosa	Alt. degenerativas como nas tendinoses, com degeneração mucoide com ou sem fibrose + células inflamatórias no tecido alveolar do paratendão

Outro termo frequentemente utilizado é a “**ruptura espontânea do tendão**”, usado para descrever rupturas sem sintomas clínicos progressos. Tendões saudáveis são capazes de suportar tensões muitas vezes maiores do que durante as funções normais. Rupturas espontâneas são precedidas por graus de degeneração da matriz do tendão, embora não sejam geralmente sintomáticos.

OS EFEITOS DO EXERCÍCIO SOBRE OS TENDÕES

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

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

A ETIOPATOGENIA DAS TENDINOPATIAS

Há muitas publicações que discutem a etiologia, o diagnóstico e o tratamento de várias formas de tendinopatias, mas poucas são baseadas em evidências científicas. Muitas lesões tendinosas dolorosas são consideradas resultantes de microtraumatismos, frequentemente descritas como “overuse”.

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

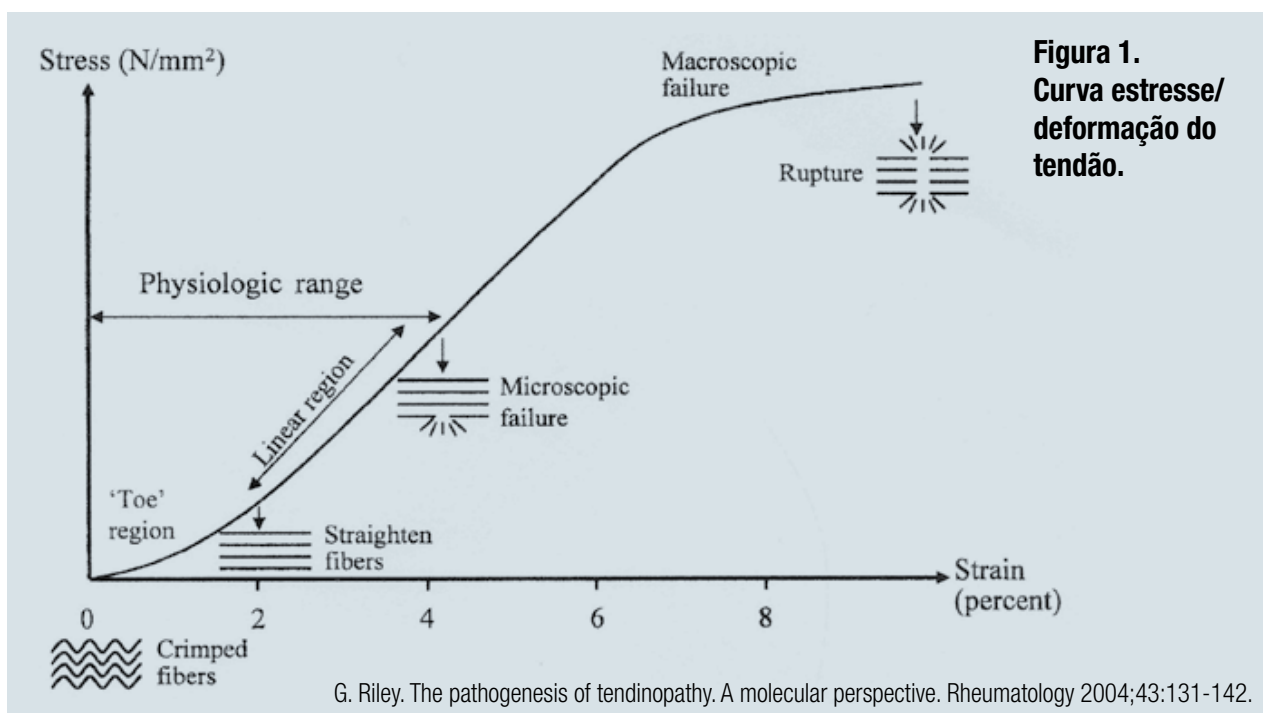
A patogênese da tendinopatia é difícil de ser estudada em virtude da limitação das biópsias dos tendões humanos, que são raras de ser obtidas antes da ruptura do tendão. Há interessantes comparações com as tendinopatias em animais, particularmente em cavalos de corrida, embora muitos modelos animais não sejam capazes de refletir com precisão as condições humanas. Entretanto, a aplicação de técnicas bioquímicas e moleculares ao estudo da patogênese da tendinopatia tem levado a maior compreensão desta condição clínica frequente e ao mesmo tempo limitante.

A literatura apresenta teorias para explicar as rupturas tendinosas, como a teoria vascular e a teoria mecânica. Tais teorias não são mutuamente exclusivas.

A teoria vascular aponta a redução da perfusão, causando hipóxia tecidual e redução da viabilidade dos tenócitos. Múltiplos fatores etiopatogênicos são descritos, como a idade, a doença vascular, o uso excessivo e o trauma. Contraditoriamente, as tendinopatias crônicas demonstram frequentemente um aumento da vascularidade e da celularidade, a chamada “resposta angiofibroblástica”, com um aumento do fluxo sanguíneo do tendão. Alguns autores consideram a “resposta angiofibroblástica” uma evidência do processo de cura secundária a uma lesão inicial.

As propriedades biomecânicas do tendão são descritas na curva de estresse/deformação (fig. 1). Cargas fisiológicas frequentemente causam menos do que 4% de aumento no comprimento do tendão. Estiramentos superiores a 4% resultam em lesão de uma ou mais bandas fibrosas e estiramentos superiores a 8-12% resultam em rupturas completas do tendão. Estresses fisiológicos sobre o tendão provocam deformações elásticas, no entanto elevados níveis de estresse induzem lesões diversas nos diferentes tendões e são afetadas por fatores como a idade, o número e a qualidade das ligações cruzadas.

Muitas tendinopatias por “*overuse*” são associadas a microlesões abaixo da zona de ruptura, análogas às falhas por fadiga, que afetam muitos materiais submetidos a carregamento cíclico.



Scott Dye descreveu a teoria do “Envelope Biológico”, onde a magnitude e a frequência das cargas aplicadas são compatíveis com o equilíbrio dos tecidos e cargas suprafisiológicas sobre o tendão acarretam morte celular.

A natureza precisa do processo degenerativo é ainda motivo de pesquisa. Há uma variedade de alterações degenerativas associadas a tendinopatias, incluindo o acúmulo de glicosaminoglicanos, a calcificação e o acúmulo de lipídeos; entretanto, muitos destes achados são encontrados nos tendões normais e não são necessariamente patológicos.

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

O “turnover” da matriz envolve a síntese e a degradação de componentes, elementos importantes na manutenção e reparo dos tecidos conjuntivos. As mudanças na matriz nas tendinopatias podem ser atribuídas a fatores intrínsecos, como mudanças na atividade celular com a idade, ou fatores extrínsecos, como overuse, estiramentos repetitivos e microtraumas.

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

Há relativamente poucos estudos bioquímicos das tendinopatias crônicas e muitos abordam material coletado no estágio final após a ruptura do tendão. Embora algumas das modificações encontradas nos tendões que sofreram rupturas possam ser resultantes da lesão, há razões para suspeitar que as mudanças do “turnover” de colágeno precedem e predis põem à ruptura tendinosa.

A degeneração tendinosa pode ser resultante da falha das atividades regulatórias específicas das metaloproteinases (MMPs) em resposta a lesões repetitivas ou estiramentos mecânicos.

A sobrecarga pode contribuir para o processo degenerativo dos tendões. Tensões cíclicas sobre os tenócitos geram aumento da produção de PGE2 e ex-

posições repetidas à PGE2 contribuem para o processo degenerativo dos tendões.

O estiramento mecânico repetitivo aumenta a produção de IL-1 modulada pela expressão da MMP-1. O aumento da MMP-1 proporciona aumento da colagenólise nas tendinopatias patelares, gerando degradação da matriz.

Nas tendinopatias patelares foram encontrados: o aumento nas expressões do TGFβ1 (distúrbio das citocinas), o aumento da proliferação celular mediada pela PDGFβ (hipercelularidade) e o aumento na deposição de glicosaminoglicanos sulfatados (aumento da deposição de proteoglicanos).

Tendinopatias são multifatoriais e o processo degenerativo que precede a ruptura do tendão pode resultar de uma variedade de eventos fisiopatológicos. Muitas questões ainda permanecem sem resposta sobre o papel dos tenócitos e outros tipos de células no processo patológico.

Os tenócitos sofrem um processo de metaplasia nas tendinopatias, modificando sua forma e função. Os tenócitos produzem acetilcolina, substância P, catecolaminas e glutamato, além de possuírem receptores adrenérgicos, muscarínicos, de glutamato e NK-1 (substância P).

Lian e colaboradores avaliaram a importância da apoptose celular (morte celular programada) na fisiopatologia da tendinopatia. Foram comparadas amostras de ligamento patelar de pacientes com tendinopatias diagnosticadas clinicamente e confirmadas através de achados de ressonância magnética, com pacientes de grupo controle sem qualquer antecedente de dor no joelho ou imagem sugestiva de tendinopatia. A presença de apoptose celular foi examinada através de métodos de imunistoquímica, utilizando-se anticorpos monoclonais. Os achados revelaram número aumentado de células apoptóticas por unidade de área, além de maior celularidade nas amostras de tendinopatia, quando comparadas ao grupo controle.

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

A DOR NA TENDINOPATIA

Alguns mecanismos são propostos para explicar o fenômeno doloroso nas tendinopatias, como: o aumento da inervação (neoinervação), o aumento da

vascularização (neoangiogênese), o aumento da produção de substância P (SP), aumento da produção de prostaglandina E2 (PGE2), o aumento das concentrações de receptores de glutamato, a fenotipia condrocítica (tendões com fenotipia de cartilagem) e fatores mecânicos.

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

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.

Ljung e colaboradores apontam o “desbalanço vasoconstritor” (simpático), que

Tabela 2. Fatores implicados na tendinopatia crônica

FATORES INTRÍNSECOS	FATORES EXTRÍNSECOS
Idade	Ocupação
Vascular	Esporte
Nutrição	Carga física
Variantes anatômicas	Força excessiva
Discrepâncias de comprimento	Carregamento repetitivo
Mau alinhamento (geno valgo/varo)	Movimento anormal ou não frequente
Pinçamento ósseo	Erros de treinamento
Frouxidão articular	Técnica pobre
Fraqueza muscular/desequilíbrio	Progressão rápida
Sexo	Alta intensidade
Peso corporal	Fadiga
Doença sistêmica	Calçados e equipamento
	Condições ambientais
	Temperatura
	Superfície de corrida

provoca hipoperfusão dos tendões e anóxia, um “gatilho”, que ativa as fibras tipo C, causando dor na região do tendão.

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

FATORES DE RISCO

A tendinopatia pode ser associada a uma variedade de fatores de risco extrínsecos e intrínsecos (tabela 2). Os fatores intrínsecos estão relacionados às características individuais como: o índice de massa corpórea elevado, a assimetria de membros, a genética individual, o sexo, a autoimunidade, os distúrbios metabólicos (alteração do perfil lipídico) e a frouxidão articular.

Tabela 3. Doenças sistêmicas que afetam os tendões

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

Defeitos genéticos

Defeitos genéticos afetando a formação da fibra colágena e o metabolismo podem explicar a história dos tendões.

Doenças sistêmicas

Os tendões podem ser acometidos por uma variedade de patologias diferentes. Muitas doenças sistêmicas são associadas a defeitos no metabolismo da matriz e na estrutura do tendão, que comprometem a força e a elasticidade ou geram um processo inflamatório (tabela 3).

Fluxo vascular

A distribuição anatômica dos vasos do tendão tem relação com o aparecimento da tendinopatia, onde a diminuição do fluxo sanguíneo tem papel importante no desenvolvimento da degeneração tendinosa (tabela 4).

Idade

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

Carregamento assimétrico

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

Almekinders avaliou as tensões longitudinais medidas na inserção do liga-

Tabela 4. Modificações dos parâmetros fluxo capilar, consumo de oxigênio e consumo de glicose dos tendões e músculos relativas às condições de repouso e exercício

	TENDÃO	MÚSCULO
Fluxo capilar	3 - 7 X	10 - 20 X
Consumo de oxigênio	3 - 6 X	20 - 30 X
Consumo de glicose	2 - 3 X	5 - 15 X

mento patelar na patela e constatou zonas de diferentes magnitudes, uma zona de alta tensão localizada na região anterior ao tendão e uma zona de baixa tensão localizada na região posterior ao tendão. Contraditoriamente, o local de lesão mais frequente na região de inserção do ligamento patelar junto ao polo inferior da patela não está relacionado à região de maior tensão. Uma teoria que explicaria tal fato aponta para o efeito compressivo exercido pelo polo inferior da patela sobre o tendão.

Flexibilidade diminuída

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

Técnica incorreta

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

QUADRO CLÍNICO

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

O paciente apresenta diminuição progressiva do rendimento esportivo, diminuição da força e sensação de enrijecimento ou tensão aumentada sobre o tendão, que geralmente diminui após o aquecimento.

Os achados de exame físico mais frequentes nas tendinopatias são: dor localizada, edema, espessamento, assimetrias e deformidades (rupturas totais).

A palpação é dolorosa com frequência em determinados pontos específicos, como o polo inferior da patela, a tuberosidade da tíbia, o polo superior da patela, o epicôndilo lateral do fêmur e a cabeça da fíbula.

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

Podemos classificar as tendinopatias segundo o tempo de ocorrência da lesão em:

- AGUDAS: < 4 semanas
- SUBAGUDAS: 4 a 6 semanas
- CRÔNICAS: > 6 semanas.

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

TENDINOPATIA DO APARELHO EXTENSOR DO JOELHO

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

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

As cargas de tensão contínuas aplicadas indiretamente ao ligamento patelar durante os movimentos de flexoextensão durante o impulso e aterrissagem provocam alterações inflamatórias no peritendão (peritendinites) ou degenerativas (tendinose).

Os fatores biomecânicos, como picos de tensão durante o impulso e aterrissagem, ângulos de flexão do joelho, eixo anatômico e os momentos em valgo do joelho, também podem promover o aparecimento de micro a macrorrupturas do ligamento patelar.

O treinamento frequente de corrida nas situações de declive propicia situações de risco para o atleta. A necessidade de controlar a velocidade da corrida na situação de declive torna necessária uma desaceleração do movimento. Tal fato faz com que o centro de gravidade do atleta se mantenha atrás do membro inferior dianteiro, que toca o solo em posição de flexão plantar (contração concêntrica do músculo tríceps da perna e excêntrica do músculo tibial anterior), mantendo uma contração excêntrica do músculo quadríceps. A tensão patelofemoral gerada propicia o aparecimento do fenômeno da dor anterior do joelho, caracterizada pela hipersensibilidade na região retinacular (medial ou lateral), tendinopatias associadas

(patelar, quadricipital, poplíteo), podendo ser acompanhada por lesão condral da articulação patelofemoral subjacente.

Os fatores de risco anatômicos são: a patela alta, a retração dos isquiotibiais e o desalinhamento do aparelho extensor.

Os esportes mais acometidos por tendinopatias são: atletismo, vôlei, basquete, handebol, futebol e tênis. As modalidades do atletismo mais frequentemente acometidas pelas tendinopatias do aparelho extensor são: as modalidades de saltos (distância, triplo, altura), as modalidades com barreiras e obstáculos (100 m, 110 m, 3.000 m) e as corridas de longa distância.

As alterações teciduais no “joelho do saltador” se localizam preferencialmente na transição entre o polo inferior da patela e o ligamento patelar, local de alta concentração de forças. O achado histológico das lesões crônicas do ligamento patelar é a “tendinose angiofibroblástica”, caracterizada pela perda do alinhamento das fibras colágenas, dispostas de maneira irregular com áreas de degeneração hialina, hiperplasia de tenócitos, hiperplasia do endotélio e crescimento vascular desordenado.

Os achados anatomopatológicos mais frequentes nas tendinopatias, segundo Roels, são: a degeneração mucoide, a necrose fibrinoide, as microrrupturas, a fibrocartilagem, a fibrocartilagem mineralizada (fig. 2) e a metaplasia hialina e mixomatosa da fibrocartilagem.

O quadro clínico caracteriza-se por dor localizada no polo inferior da patela, de caráter geralmente insidioso, mas podendo ter início súbito durante um movimento de extensão do joelho contra a resistência, durante a contração excêntrica na aterrissagem de um salto ou na fase de aceleração da extensão.

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

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

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



Figura 2. Identificação de áreas de formação de fibrocartilagem mineralizada no interior do tendão do músculo quadríceps.

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

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

O mecanismo característico da ruptura parcial ou total do ligamento patelar é a contração excêntrica súbita do músculo quadríceps com o pé fixo ao chão e o joelho flexionado na aterrissagem da fase aérea de um salto. Este mecanismo independe de um traumatismo direto sobre o joelho. A história mais frequente é o aparecimento de dor súbita e incapacidade na extensão ativa do joelho. O exame físico revela deformidade (patela alta ou luxada), inchaço, hematoma e limitação funcional.

O ponto de ruptura mais frequente ocorre geralmente na transição entre o osso da patela (polo inferior) e a região proximal do tendão, mas pode ocorrer no terço médio ou na inserção óssea na tíbia.

Cargas desproporcionalmente elevadas em relação à capacidade de resistência dos tendões podem provocar rupturas parciais ou totais. Tendões doentes são

vulneráveis, porém nem sempre são sintomáticos previamente à ruptura, o que diminui a percepção individual sobre a gravidade da lesão.

A força estimada para ocorrer a ruptura é superior a 17 vezes o peso corporal, porém tal intensidade pode ser atingida em algumas modalidades esportivas sem que ocorra qualquer alteração no tendão. Tal fato se deve a múltiplos fatores de adaptação ao esforço durante os treinamentos e às condições anatômicas, genéticas e biomecânicas.



Figura 3. Imagem radiográfica do joelho em perfil. Note-se a patela posicionada inferiormente e presença de um “gap” localizado entre a patela e o fêmur na sua porção proximal, indicando ruptura do tendão do músculo quadríceps.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

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

As radiografias simples em duas ou mais posições permitem a identificação da altura da patela, alinhamento, congruência articular, presença de osteófitos marginais e alterações ósseas degenerativas (fig. 3).

A ultrassonografia é um método dinâmico examinador-dependente (fig. 4), importante para o diagnóstico, avaliação funcional, seguimento do tratamento e avaliação da nutrição vascular (fig. 5).

A ressonância magnética é considerada por muitos o padrão ouro de diagnóstico das tendinopatias, embora seja um método de custo elevado, estático (não permite a realização de movimentos enquanto é realizada) e com limitações de curto e médio prazo no seguimento do processo de reparo (fig. 6).

Warden e colaboradores compararam a sensibilidade, a especificidade, a acurácia e os valores preditivos positivo e negativo entre a ultrassonografia e a ressonância magnética no diagnóstico das tendinopatias patelares em estudo coorte (nível de evidência 2). Concluiu-se que a sensibilidade da ultrassonografia foi maior do que a da ressonância (87% vs. 57%; $P = 0,01$). A acurácia diagnóstica da ultrassonografia foi maior do que a da ressonância na confirmação de pacientes com tendinopatia patelar.

As imagens revelam geralmente um processo degenerativo que ocorre na jun-

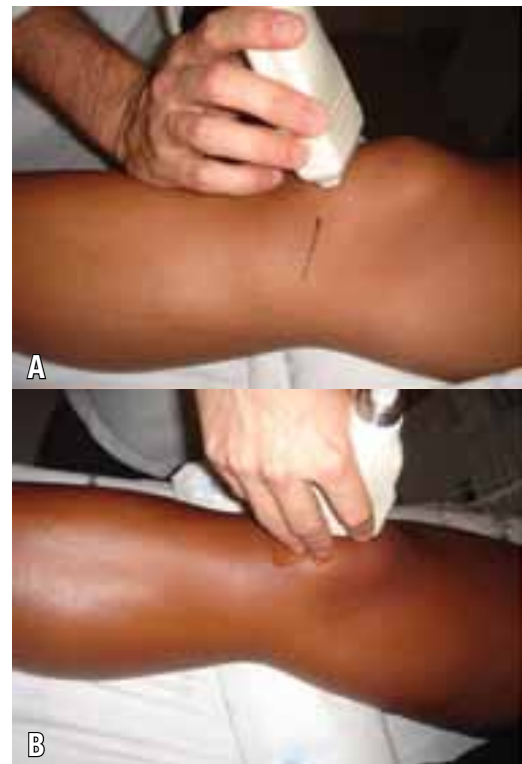


Figura 4. Ultrassonografia do joelho (A e B).



Figura 5. Imagem ultrassonográfica de calcificação no ligamento patelar junto ao polo inferior da patela (A), imagem de fluxo vascular aumentado ao ultrassom Doppler (B e C).



Figura 6. Imagem de Ressonância Magnética em corte sagital T2 com supressão de gordura com hipersinal na região profunda do ligamento patelar junto ao polo inferior da patela, aumento da espessura e sinais de tendinose.

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



Figura 7. Imagem de Ressonância Magnética em corte sagital T2 com imagem de aumento da espessura do ligamento patelar no seu terço médio.

ção osso-tendão (fig. 6), desarranjos estruturais do corpo do tendão, espessamentos teciduais (fig. 7), degeneração cística, fluido intratendinoso, avulsão óssea pericondral no ápice da patela, calcificações, osteofitose (fig. 8) e zonas de ruptura parcial e total.

Alguns autores consideram as imagens obtidas pelos métodos de ultrassom e ressonância magnética como apenas informações anatômicas, mas com pouco valor sobre o metabolismo ou o estado funcional do tendão. Fato importante também é a dissociação encontrada entre os sintomas dos pacientes portadores de tendinopatias e as imagens encontradas nos métodos de diagnóstico por imagem.

TRATAMENTO

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

O tratamento geralmente é prolongado e sujeito a recidivas e frustrações do paciente e da equipe médica.

Faltam estudos randomizados controlados sobre a eficácia das técnicas de tratamento existentes.

Os objetivos do tratamento das tendinopatias



Figura 8. Imagem de Ressonância Magnética em corte sagital T1 com imagem de osteófito da patela e aumento da espessura do ligamento patelar no seu terço proximal.

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

Os estágios 1 e 2 da tendinopatia patelar são geralmente de tratamento conservador.

O tratamento clínico das tendinopatias abrange:

1. Medicação analgésica e/ou anti-inflamatória

Os efeitos do uso de anti-inflamatórios nas tendinopatias são controversos na literatura. A presença de infiltrado inflamatório nas

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

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

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

2. Repouso modificado

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

3. Órteses

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

4. Fisioterapia

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

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

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

As correntes analgésicas, como o TENS, ativam mecanismos de controle internos do sistema nervoso, promovendo analgesia.

A fisioterapia permite a detecção de desequilíbrios musculares e contribui de forma eficiente no monitoramento e correção destas diferenças.

A avaliação e o treinamento de propriocepção envolvem o incremento das respostas sensório-motoras, alteradas em decorrência de uma tendinopatia. Os estímulos gerados no trabalho de propriocepção devem englobar a repetição do gesto esportivo, até que a resposta aferente dos mecanorreceptores localizados nos tendões informem o posicionamento do membro. A “fisioterapia virtual” possibilita reproduzir de forma específica gestos específicos da modalidade praticada, possibilitando a avaliação eventual e a melhora do rendimento.

O laser estimula o processo cicatricial nos tecidos moles e atua na modulação da dor.

O ultrassom pulsado auxilia na reparação cicatricial, gerando um aumento do metabolismo local, redução da inflamação, enquanto o ultrassom contínuo estimula a circulação sanguínea, promovendo a remoção de algumas substâncias inflamatórias (como as prostaglandinas, as bradicininas, entre outras) presentes nos quadros inflamatórios dos tendões.

A orientação e a supervisão de treinamentos excêntricos dentro da fisioterapia têm se mostrado eficientes na diminuição da dor e na satisfação do paciente

portador de uma tendinopatia, embora o tempo de tratamento seja prolongado e dependa da frequência e persistência do paciente.

Os exercícios excêntricos têm sido foco de investigação através de estudos prospectivos e randomizados no tratamento das tendinopatias. Seus efeitos vão desde o aumento da síntese de colágeno até suas ações sobre a “neovascularização” e “neoinervação” associados aos fenômenos dolorosos. Comparados aos exercícios concêntricos e técnicas de alongamentos, os exercícios excêntricos têm se mostrado mais eficientes no tratamento das tendinopatias.

A base teórica dos exercícios excêntricos é o chamado mecanismo de “mecanotransdução”, caracterizado pela transformação de uma ordem motora em estimulação bioquímica para o reparo tecidual. A teoria da “mecanotransdução” significa a transformação de movimento em reparo tecidual.

A primeira etapa da “mecanotransdução”, chamada “mecanoacoplagem”, se caracteriza pela resposta do tenócito às ações excêntricas do complexo musculotendinoso. As ações de tensão, deslizamento e contração sobre o tenócito desencadeiam a transformação de sinal mecânico em sinal químico. A segunda etapa da “mecanotransdução” se caracteriza pela comunicação intercelular por meio de liberação de IP-3 nas junções do tipo GAP. A terceira etapa caracteriza-se pelas modificações de integrinas da parede celular do tenócito, gerando a ativação de genes para a síntese proteica.

Muito se pesquisa a respeito da intensidade e frequência corretas ou ideais para que o tendão responda positivamente durante o exercício. Carregamentos ótimos são capazes de estimular o fenômeno de “mecanotransdução”, promovendo o reparo tecidual, mas carregamentos excessivos podem gerar agravamento da tendinopatia, assim como a ausência de carregamento (imobilização, repouso absoluto) também se mostra ineficiente na estimulação do reparo tecidual.

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

As injeções esclerosantes de polidocanol foram avaliadas em estudos randomizados duplos-cegos controlados nas tendinopatias patelares crônicas nos atletas, promovendo diminuição da neovascularização peritendínea e consequente diminuição da dor.

Os adesivos de óxido nítrico foram avaliados em estudos randomizados duplos-cegos controlados nas tendinopatias crônicas, evidenciando-se uma ação direta sobre o tenócito, estimulando a síntese de colágeno.

A terapia de ondas de choque apresenta evidências científicas limitadas e controversas nas tendinopatias do aparelho extensor do joelho.

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

Os objetivos das cirurgias para o tratamento da tendinopatia patelar são: a excisão de adesões fibróticas, a remoção de tecido degenerado e a estimulação do processo de cicatrização.



Figura 9. Técnica cirúrgica com exposição do peritendão patelar.

Alguns autores advogam o uso da intervenção cirúrgica para o tratamento da tendinopatia patelar crônica nas fase 3 e 4 de Roels e de Blazina, sem resposta ao tratamento conservador.

O tratamento cirúrgico é indicado para os casos refratários ao tratamento clínico, após um período esperado de seis meses em média, e baseia-se na realização de um ou mais procedimentos, como: tenotomias abertas ou percutâneas, incisões longitudinais múltiplas (fig. 9), ressecção de lesões intratendíneas (degenerativas, necróticas e calcificadas) (fig. 10), perfurações do polo inferior da patela (tentativa de aumentar o fluxo sanguíneo local), ressecção da porção não articular do polo inferior da patela com reinserção do ligamento patelar, reforço do retináculo, radiofrequência.



Figura 10. Técnica cirúrgica com incisões paralelas longitudinais sobre o ligamento patelar e ressecção de tecido necrótico.

O tratamento cirúrgico por meio da artroscopia promove o desbridamento de tecido degenerado, além de permitir a visualização de outros fatores causadores de sintomas, como: lesões osteocondrais, bursites, hiperpressão lateral da patela, osteófitos e sinovite.

Procedimentos cirúrgicos guiados

por ultrassom e Doppler minimamente invasivos pelas vias percutânea, aberta e artroscópica apresentam resultados promissores.

Após o período de imobilização, inicia-se um programa de reabilitação com ênfase na aquisição de arco de movimento que abrange exercícios isométricos, isotônicos e isocinéticos dos músculos flexoextensores do joelho.

As rupturas do ligamento patelar são relativamente raras e geralmente unilaterais (fig. 11). A verdadeira frequência com que ocorre na população de esportistas é desconhecida, mas são observadas mais frequentemente numa população de indivíduos com idade inferior a 40 anos.

Nas rupturas tendíneas totais ou subtotais, a intervenção cirúrgica precoce e adequada permite a recuperação do movimento e da força. Reparos e reconstruções são indicados nas roturas parciais ou totais e os avanços recentes nas técnicas cirúrgicas permitem a reabilitação mais precoce dos pacientes operados. A utilização de enxertos (tendões isquiotibiais) (fig. 12), ou fios de aço para reforçar a sutura do tendão, principalmente nos reparos cirúrgicos com perda tecidual, facilita o processo de reabilitação pós-operatória.

O retorno aos esportes é permitido em média após três meses da cirurgia. A ruptura completa do ligamento patelar, embora seja uma lesão rara, representa o estágio final da tendinopatia patelar e decorre da desvitalização do tecido colágeno após repetidos estiramentos do aparelho extensor, acometendo geralmente indivíduos com idade inferior a 40 anos ou atletas de alto rendimento.



Figura 11. Exame clínico do joelho com palpção de "gap" sobre o ligamento patelar, caracterizando uma ruptura total.



Figura 12. Imagem final de reconstrução do ligamento patelar com reforço de enxerto semitendinoso autólogo e pontos transósseos.

SÍNDROME DO ATRITO DA BANDA ILIOTIBIAL

A banda iliotibial (BIT) é uma faixa de tecido fibroso que se origina na crista ilíaca e a partir dos músculos tensor da fáscia lata, glúteo máximo e médio. A inserção localiza-se na linha áspera, tibia (tubérculo de Gerdy) e na fíbula proximal.

Gottschalk e colaboradores acreditam que a função primária dos abdutores do quadril é a estabilização da cabeça do fêmur no acetábulo, durante diferentes partes do ciclo da marcha. A função secundária seria evitar a adução excessiva do quadril e a rotação interna.

A síndrome do atrito da banda iliotibial (SBIT) é uma lesão por sobrecarga da BIT e considerada uma das causas mais frequentes de dor na região lateral do joelho do corredor. A inflamação surge na região lateral do joelho e se caracteriza por dor localizada na zona em torno do epicôndilo lateral do fêmur. A bursa representa uma extensão da membrana capsular sinovial, localizada no recesso lateral, e funciona como uma interface entre a banda iliotibial e o epicôndilo lateral do fêmur.

Ao flexionar-se o joelho em torno de 30°, a BIT posiciona-se posteriormente ao epicôndilo lateral do fêmur, enquanto durante a extensão, a BIT passa a se posicionar à frente do mesmo. Portanto, o movimento de flexoextensão do joelho pode promover um atrito entre a BIT, a bursa e o epicôndilo lateral do fêmur.

Análises histológicas evidenciam inflamação e hiperplasia da sinovial, portanto alguns autores não consideram a SBIT uma tendinopatia clássica.

Os esportes mais frequentemente acometidos são o atletismo (corridas de fundo, maratonas, corridas de cross-country), o triatlo e o ciclismo.

Entre os corredores, até 12% apresentam a SBIT ao menos uma vez durante a atividade esportiva, e portanto é chamada também de “joelho do corredor”. Durante a corrida, ocorrem em torno de 1.800 impactos/km absorvidos em parte pelo mecanismo de flexão e extensão do joelho. No ciclismo, o joelho realiza movimentos de flexoextensão na ordem de 80 x/minuto ou 4.800 x/hora pedalada.

A dor é o sintoma mais frequente e localiza-se na face lateral do joelho, 2 a 3 cm acima da linha articular. O início da dor se manifesta durante a corrida, que piora progressivamente e limita a distância programada ou as velocidades mais elevadas. A dor é difusa e aumenta progressivamente de intensidade, podendo levar à interrupção da atividade.

Alguns fatores de piora da dor são: as corridas em aclive ou declive, os aumentos do comprimento das passadas, sentar-se por longos períodos com o joelho flexionado. Após alguns minutos de repouso, a dor desaparece espontaneamente, mas logo reaparece após o início de uma nova corrida.

A insistência em praticar os movimentos desencadeantes provoca agravamento dos sintomas, causando também irradiação da dor proximal ou distalmente ao joelho, inchaço, crepitação e claudicação.

Podemos considerar alguns fatores intrínsecos predisponentes, como a tensão aumentada da BIT, o geno varo, o epicôndilo lateral proeminente, o pé cavo, a pronação aumentada do pé e tornozelo, a assimetria dos membros inferiores, a tensão aumentada dos flexores do quadril (iliopsoas), a tensão aumentada dos extensores do quadril (músculos glúteos), a tensão aumentada dos rotadores (piriforme), a fraqueza dos abdutores do quadril, o aumento dos picos de adução do quadril, o que significa a limitação da habilidade dos abdutores do quadril em contrabalançar excentricamente os adutores durante a corrida.

Dentre os fatores extrínsecos predisponentes, salientam-se a intensificação súbita dos treinamentos (velocidade, distância, frequência), as mudanças de superfície (superfícies moles para duras ou planas para inclinadas), corridas em terrenos irregulares e com declives.

Os diagnósticos diferenciais são a lesão meniscal lateral, a tendinopatia do bíceps femoral, a doença articular degenerativa, a tendinopatia do poplíteo, o estiramento do ligamento colateral lateral, a dor miofascial, a síndrome patelofemoral, a dor irradiada de patologias da coluna lombossacra, as fraturas de estresse e o estiramento da articulação tibiofibular proximal.

Os sinais e as manobras clínicas mais encontrados são:

1. A identificação e compressão dolorosa da região em torno do epicôndilo lateral do fêmur.
2. Teste de Noble: dor à palpação do epicôndilo lateral ao se movimentar o joelho em flexoextensão, evidenciando a dor aos 30° de flexão com o paciente supino.
3. Dor ao movimento de flexoextensão com apoio monopodálico, evidenciando-se a dor aos 30° de flexão com o paciente supino.
4. Dor ou incapacidade na realização de um salto monopodálico.
5. Teste de Renee: dor à palpação do epicôndilo lateral durante o movimento

de flexoextensão aos 30° de flexão, com apoio monopodálico sobre uma plataforma.

6. Teste de Thomas: teste utilizado para avaliar o músculo iliopsoas, o reto femoral, os abdutores do quadril e a BIT. O teste é considerado positivo quando o paciente, ao flexionar o joelho 90° na mesa de exame em posição supina, não consegue manter o ângulo do quadril contralateral em neutro ou até 15° de abdução.

Nos casos crônicos, pode haver uma contratura da BIT e limitar alguns movimentos do membro inferior. O teste de Ober + caracteriza a contratura da banda iliotibial.

O exame de ressonância evidencia hipersinal em T2 (fig. 13) e espessamento da BIT na fase crônica .

O tratamento clínico abrange o controle da dor através do uso de analgésicos, anti-inflamatórios ou infiltrações com corticosteroides. O repouso relativo está indicado até que ocorra uma melhora dos sintomas.

A fisioterapia abordará métodos de analgesia, alongamentos (banda iliotibial, reto femoral e iliopsoas), correção de anormalidades biomecânicas, fortalecimento (abdutores do quadril com ênfase ao músculo glúteo médio e exercícios excêntricos), a fonoforese, iontoforese, massagem local e cinesioterapia. A hidroterapia também pode ser empregada.



Figura 13. Imagem de ressonância magnética com identificação de área de hipersinal junto ao trato iliotibial.

Após a melhora dos sintomas, é importante que haja a correção da biomecânica da corrida (utilização de órteses para os pés e as modificações do calçado), a adequação ergonômica eficiente entre o atleta e sua bicicleta (regulagem da posição dos pés nos pedais, da altura do assento para reduzir a flexão do joelho em cada pedalada) e a atenção e correção dos fatores predisponentes.

Raramente a cirurgia está indicada, sobretudo quando não houver sucesso no tratamento clínico. Consiste na res-

secção parcial (fibras posteriores) da BIT na altura do epicôndilo lateral do fêmur e ressecção da bursa (fig. 14). Pode-se associar perfurações ósseas para estimular a cicatrização e a neovascularização local.

As técnicas artroscópicas isoladas ou combinadas permitem a ressecção do tecido sinovial adjacente ao ponto de atrito.

A gravidade da SBIT está diretamente relacionada ao tempo de existência da lesão sem diagnóstico ou tratamento adequado.



Figura 14. Técnica cirúrgica com ressecção do terço posterior das fibras da banda iliotibial na zona de contato com o epicôndilo lateral do fêmur.

A TENDINOPATIA DO SEMIMEMBRANÁCEO

A tendinopatia do músculo semimembranáceo acomete corredores de meia-idade e se caracteriza clinicamente por dor no canto póstero-medial do joelho imediatamente abaixo da interlinha articular intensificada pela manobra de rotação externa da perna (joelho fletido a 90°).

Como fatores predisponentes, pode-se citar a rotação externa da tíbia excessiva, hiperpronação do pé e a torção femoral interna, condições anatômicas que promovem o estresse da inserção do músculo semimembranáceo no joelho.

A TENDINOPATIA DA “PATA DE GANSO”

A tendinopatia e a bursite da “pata de ganso” (sartório, grácil e semitendinoso) se manifestam por dor na região ântero-medial da tíbia.

São mais frequentes nos corredores e fazem diagnóstico diferencial com as lesões do ligamento colateral tibial.

A TENDINOPATIA DO POPLÍTEO

A tendinopatia do poplíteo pode ser encontrada entre os corredores de longa

distância, caracterizada pela dor no canto pósterolateral e pela tensão aumentada do tendão poplíteo (localizada na região anterior ao ligamento colateral lateral do joelho).

Os fatores predisponentes são a pronação do pé e tornozelo excessiva durante a corrida e saltos.

A TENDINOPATIA DO BÍCEPS

A tendinopatia do bíceps se caracteriza por dor localizada no canto pósterolateral do joelho, mais especificamente na inserção da cabeça da fíbula.

A SÍNDROME DA GORDURA INFRAPATELAR (HOFFA)

A “síndrome de Hoffa”, também conhecida como a síndrome da gordura infrapatelar, acomete mais frequentemente corredores, em decorrência do traumatismo da gordura infrapatelar, durante a realização de movimentos repetitivos de extensão máxima do joelho.

Considerada por alguns como entidade fisiopatológica isolada e por outros autores como associada às tendinopatias patelares.

O FUTURO NAS TENDINOPATIAS

Podemos citar algumas linhas de pesquisa no diagnóstico e tratamento das tendinopatias, tais como:

1. Expressão gênica nas tendinopatias.
2. Estadiamento dos eventos da tendinopatia (marcadores).
3. Estudo da inervação dos tendões humanos.
4. Influência dos neuropeptídeos e neurotransmissores na modulação da dor.
5. Desenvolvimento de um modelo experimental humano.
6. Identificação dos atletas de risco.
7. Fatores de crescimento: proteínas bioativas liberadas no local da lesão, gerando respostas anabólicas e catabólicas, efeitos celulares (proliferação, migração e diferenciação), síntese de matriz e neoangiogênese (fig. 15)

8. Células-tronco.
9. Desenvolvimento de “scaffolds” e “patches” (plataformas para adição de fatores bioativos).
10. Tendões bioartificiais.
11. Desenvolvimento de técnicas preventivas.
12. Detecção precoce de alterações moleculares e gênicas.
13. Tratamentos individualizados e “genotipados”.
14. Cirurgias baseadas em critérios moleculares.
15. Quantificação das cargas e protocolos de treinamento.

PREVENÇÃO

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

- Escolha adequada do equipamento esportivo (calçado, equipamento, superfícies).
- Correção de desalinhamentos e assimetrias anatômicas.
- Utilização de órteses (palmilhas, estabilizadores) quando necessário.
- Exercícios de aquecimento, alongamentos específicos e fortalecimento muscular.
- Exercícios pliométricos específicos: usados no treinamento de atletas para desenvolver força explosiva e melhorar a reatividade muscular através da

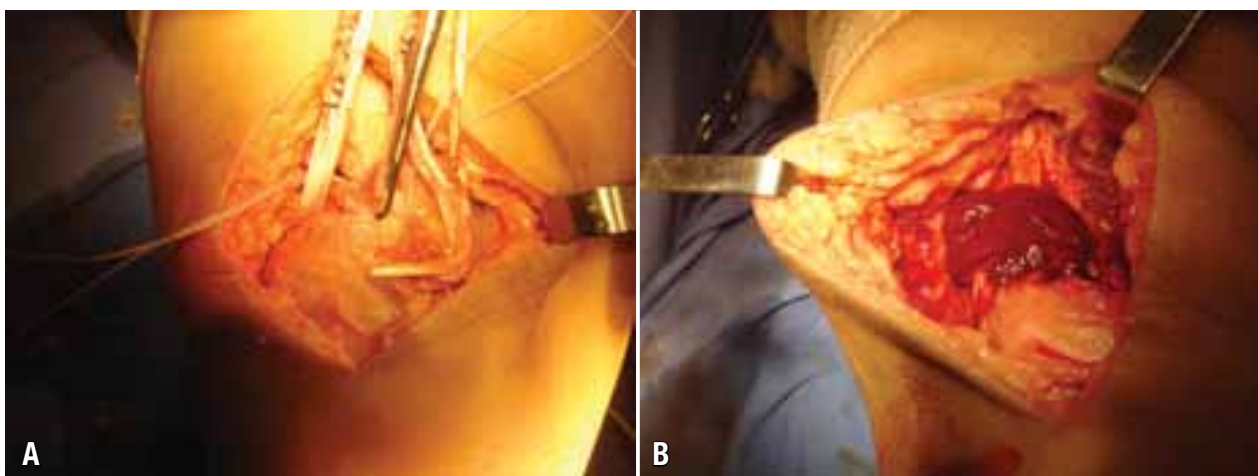


Figura 15. (A) Passagem dos enxertos autólogos (semitendinoso e grácil) através de túneis ósseos na patela para reforçar a reconstrução da área de rotura do tendão do quadríceps. (B) Gel de plasma rico em plaquetas (PRP) sobre a zona de reparo e reconstrução.

facilitação do reflexo miotático. São utilizados na melhora da coordenação e eficiência motora, elementos importantes na prevenção de lesões em atletas.

- Atividades físicas regulares adequadas para a idade, antecedentes ortopédicos e estado de saúde.
- Programas de treinamento específicos e individualizados, visando objetivos definidos.
- Adequação da periodização de treinamento às condições clínicas individuais.
- Avaliação clínica prévia à realização de atividades físicas.
- Diagnóstico precoce tão logo se iniciem os sintomas.
- Comunicação adequada entre os membros da equipe esportiva nos atletas.
- Seguimento dos casos clinicamente e através dos métodos de diagnóstico por imagem.
- Informar o paciente sobre sua lesão, formas de tratamento, fatores de risco e prognóstico.
- Nunca realizar a injeção de corticosteroides dentro dos tendões, pois eles aceleram o processo de degeneração tecidual.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anderson B, Burke E. Scientific, medical, and practical aspects of stretching. *Clin Sports Med* 1991;10(1):63-89.
2. Bennell KL, Crossley K. Musculoskeletal injuries in track and field: incidence, distribution and risk factors. *Austr J Sci Med Sports* 1996;28(3):69-75.
3. Blazina M, Kerlan R, Jobe F et al. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* 1973;4:665-678.
4. Enad JG, Loomis LL. Patellar tendon repair: Postoperative treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:786-788.
5. Ferretti A, Ippolito E, Mariani P, Puddu G. Jumper's knee. *Am J Sports Med* 1983;11(2):58-62.
6. Jensen JE, Etheridge GL, Hazelrigg G. Effectiveness of transcutaneous electrical neural stimulation in the in the treatment of pain: recommendations for use in the treatment of sports injuries. *Sports Med* 1986;3:79-88.
7. Kelly DW, Carter VS, Jobe FW, Kerlan RK. Patellar and quadriceps tendon ruptures- jumper's knee. *Am J Sports Med* 1984;12(5):375-380.
8. Kibler WB. Injuries in adolescent and preadolescent soccer players. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25(12):1330-1332.
9. King JB, Perry DJ, Mourad K, Kumar SJ. Lesions of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg* 1990;72b:46-48.
10. 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.
11. Levine J, Splain S. Use of the infrapatella strap in the treatment of patellofemoral pain. *Clin Orthop* 1979;139:179-181.

12. Magnusson SP, Aagaard P, Simonsen E et al. A biomechanical. Evaluation of cyclic and static stretch in human skeletal muscle. *Int J Sports Med* 1998;19:310-316.
13. McGregor JC. A review of injuries to professional footballers in a premier football team. *Scot Med J* 1995;40:16-18.
14. McLoughlin RF, Raber EL, Vellet AD, Wiley AD, Bray RC. Patellar tendinitis: MR imaging features, with suggested pathogenesis and proposed classification. *Radiology* 1995;197:843-848.
15. Ray JM, Clancy WG, Lemon RA. Semimembranosus tendinitis: An overlooked cause of medial knee pain. *Am J Sports Med* 1988;16:347.
16. Reilly JP and Nichols JA. The chronically inflamed bursa. *Clin Sports Med* 1987;6:345.
17. Roels J, Martens M, Mulier JC, Burssens A. Patellar tendinitis (jumper's knee). *Am J Sports Med* 1978;6(6):362-368.
18. Taylor DC, Dalton JD, Seaber AV et al. Viscoelastic properties of muscle-tendon units. *Am J Sports Med* 1990;18(3):300-309.
19. Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. Knee. *Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2002;10:2-5.
20. Warden SJ, Kiss ZS, Malara FA, Ooi ABT, Cook J and Crossley KM. Clinically diagnosed patellar tendinopathy comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in confirming. *Am J Sports Med* 2007;35:427.
21. Sture F, Ola G, Maria J, Håkan A, Patrik D. New insight into the non-neuronal cholinergic system via studies on chronically painful tendons and inflammatory situations. *Life Sciences* 2009;84(25-26):865-70.
22. Biundo JJ Jr, Irwin RW, Umpierre E. Sports and other soft tissue injuries, tendinitis, bursitis, and occupation-related syndromes. *Curr Opin Rheumatol* 2001 Mar;13(2):146-9.
23. Drogset JO, Rossvoll I, Grontvedt T. Surgical treatment of iliotibial band friction syndrome. A retrospective study of 45 patients. *Scand J Med Sci Sports* 1999 Oct;9(5):296-8.
24. Fredericson MF, Guillet M, De Benedictis L. Quick solutions for iliotibial band syndrome. *Phys Sports Med* 2000;28(2):53-68.
25. Orchard JW, Fricker PA, Abud AT, Mason BR. Biomechanics of iliotibial band friction syndrome in runners. *Am J Sports Med* 1996 May-Jun; 24(3):375-9.
26. Brosseau L, Casimiro L, Milne S et al. Deep transverse friction massage for treating tendinitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD003528.
27. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:312-320.
28. Kannus P, Józsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73A:1507-25.
29. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 1998;14:840-3.
30. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Åström M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999;27:393-408.
31. Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the 'tendinitis' myth. *BMJ* 2002;324:626-7.
32. Khan KM, Cook JL, Maffulli N, Kannus P. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med* 2000;34:81-3.
33. Józsa L, Kannus P. Spontaneous rupture of tendons. In: Józsa L, Kannus P, eds. *Human tendons: anatomy, physiology and pathology*. Champaign: Human Kinetics, 1997:254-325.
34. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:78-85.
35. Kannus P. Tendon pathology: Basic science and clinical applications. *Sports Exercise Inj* 1997;3:62-75.
36. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US and MR imaging. *Radiology* 1996;200:821-827.

37. Khan KM, Maffuli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 1998;32:346-355.
38. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Åström M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999;27:(6)393-408.
39. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 1992;11:533-78.
40. Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Res* 2002;4:252-60.
41. Åström M. Laser Doppler flowmetry in the assessment of tendon blood flow. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:365-7.
42. Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1183-90.
43. Langberg H, Rosendal L, Kjaer M. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J Physiol* 2001;534:297-302.
44. Langberg H, Skovgaard D, Karamouzis M, Bulow J, Kjaer M. Metabolism and inflammatory mediators in the peritendinous space measured by microdialysis during intermittent isometric exercise in humans. *J Physiol* 1999;515:919-27.
45. Langberg H, Olesen JL, Gemmer C, Kjaer M. Substantial elevation of interleukin-6 concentration in peritendinous tissue, in contrast to muscle, following prolonged exercise in humans. *J Physiol* 2002;542:985-90.
46. 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.
47. Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Cawston TE, Hazleman BL. Prevalence and possible pathological significance of calcium phosphate salt accumulation in tendon matrix degeneration. *Ann Rheum Dis* 1996.
48. Deb S, Gottschall PE. Increased production of matrix metalloproteinases in enriched astrocyte and mixed hippocampal cultures treated with β -amyloid peptides. *J Neurochem* 1996;66:1641-7.
49. Fu SC, Wang W, Pau HM, Wong YP, Chan KM, Rolf CG. Increased expression of transforming growth factor-beta1 in patellar tendinosis. *Clin Orthop* 2002;174-83.
50. Rolf CG, Fu BSC, Pau A, Wang W, Chan B. Increased cell proliferation and associated expression of PDGFR β causing hypercellularity in patellar tendinosis. *Rheumatology* 2001;40:256-61.
51. Kjaer M, Langberg H, Skovgaard D et al. *In vivo* studies of peritendinous tissue in exercise. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:326-31.
52. Ackermann PW, Finn A, Ahmed M. Sensory neuropeptidergic pattern in tendon, ligament and joint capsule. A study in the rat. *Neuroreport* 1999;10:2055-60.
53. Fenwick SA, Curry V, Harrall RL, Hazleman BL, Hackney R, Riley GP. Expression of transforming growth factor-beta isoforms and their receptors in chronic tendinosis. *J Anat* 2001;199:231-40.
54. Williams RJ III, Attia E, Wickiewicz TL, Hannafin JA. The effect of ciprofloxacin on tendon, paratenon, and capsular fibroblast metabolism. *Am J Sports Med* 2000;28:364-9.
55. Ameye L, Aria D, Jepsen K, Oldberg A, Xu T, Young MF. Abnormal collagen fibrils in tendons of biglycan/fibromodulin-deficient mice lead to gait impairment, ectopic ossification, and osteoarthritis. *FASEB J* 2002;16:673-80.
56. Jepsen KJ, Wu F, Peragallo JH et al. A syndrome of joint laxity and impaired tendon integrity in lumican- and fibromodulin-deficient mice. *J Biol Chem* 2002;277:35532-40.
57. Nakamura N, Hart DA, Boorman RS et al. Decorin antisense gene therapy improves functional healing of early rabbit ligament scar with enhanced collagen fibrillogenesis *in vivo*. *J Orthop Res* 2000;18:517-23.

58. Liu X, Wu H, Byrne M, Jeffrey J, Krane S, Jaenisch R. A targeted mutation at the known collagenase cleavage site in mouse type I collagen impairs tissue remodeling. *J Cell Biol* 1995;130:227-37.
59. Beare AH, O'Kane S, Krane SM, Ferguson MW. Severely impaired wound healing in the collagenase-resistant mouse. *J Invest Dermatol* 2003;120:153-63.
60. Packer DL, Dombi GW, Yu PY, Zidel P, Sullivan WG. An *in vitro* model of fibroblast activity and adhesion formation during flexor tendon healing. *J Hand Surg Am* 1994;19:769-776.
61. Riley GP, Harrall RL, Cawston TE, Hazleman BL, Mackie EJ. Tenascin-C and human tendon degeneration. *Am J Pathol.* 1996;149:933-943.
62. Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL. Glycosaminoglycans of human rotator cuff tendons: changes with age and in chronic rotator cuff tendinitis. *Ann Rheum Dis* 1994;53:367-376.
63. Jarvinen M, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:86-95.
64. Yu JS, Popp JE, Kaeding CC, Lucas J. Correlation of MR imaging and pathologic findings in athletes undergoing surgery for chronic patellar tendinitis. *Am J Roentgenol* 1995;165:115-118.
65. Astrom M, Rausing A. A survey of surgical and histopathologic findings. *Clin Orthop* 1995;316:151-164.
66. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. *Br J. Sports Med* 1997;31:332-336.
67. Kuechle DK, Stuart MJ. Isolated rupture of the patellar tendon in athletes. *Am J Sports Med* 1994 Sep-Oct;22(5):692-5.
68. Scuderi GS, Easley ME. Quadriceps and patellar tendon disruptions. In: Scott WN, ed. *Surgery of the Knee*. 3rd ed. WB Saunders Co; 2001:1074-1086.
69. Chimera NJ, Swanik KA, Straub SJ. Effects of plyometric training on muscle-activation strategies and performance in female athletes. *Journal of Athletic Training* 2004 March;39(1):24-31.
70. Gottschalk F, Kourosh S, Leveau B. The functional anatomy of tensor fasciae latae and gluteus medius and minimus. *J Anat* 1989;166:179-189.
71. Fredericson M, Wolf C. Iliotibial band syndrome in runners: innovations in treatment. *Sports Med* 2005;35:451-459.
72. Fredericson M, White JJ, Macmahon JM et al. Quantitative analysis of the relative effectiveness of 3 iliotibial band stretches. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:589-592.
73. Brosseau L, Casimiro L, Milne S et al. Deep transverse friction massage for treating tendinitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;CD003528.
74. Fredericson M, Cookingham CL, Chaudhari AM et al. Hip abductor weakness in distance runners with iliotibial band syndrome. *Clin J Sport Med* 2000;10:169-175.
75. Panni AS, Biedert RM, Maffulli N, Tartarone M, Romanini E. Overuse injuries of the extensor mechanism in athletes. *Clin Sports Med* 2002;21:483-98. 2002;83:589-92.
76. Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith DR, Zumbo BD. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med* 2002;36:95-101.
77. Drogset JO, Rossvoll I, Grontvedt T. Surgical treatment of iliotibial band friction syndrome. A retrospective study of 45 patients. *Scand J Med Sci Sports* 1999;9:296-8.
78. Ekman EF, Pope T, Martin DF, Curl WW. Magnetic resonance imaging of iliotibial band syndrome. *Am J Sports Med* 1994 Nov-Dec; 22(6):851-4.
79. Firer P. Results of surgical management for iliotibial band friction syndrome. *Clin J Sport Med* 1992;2:247-50.

80. Holmes JC, Pruitt AL, Whalen NJ. Iliotibial band syndrome in cyclists. *Am J Sports Med* 1993 May-Jun; 21(3):419-24.
81. Muhle C, Ahn JM, Yeh L et al. Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric knees. *Radiology* 1999 Jul; 212(1):103-10.
82. Nemeth WC, Sanders BL. The lateral synovial recess of the knee: anatomy and role in chronic Iliotibial band friction syndrome. *Arthroscopy* 1996 Oct;12(5):574-80.
83. G. Riley. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology* 2004;43:131-142.
84. Adler RS, Finzel KC. The complementary roles of MR imaging and ultrasound of tendons. *Radiol Clin North Am* 2005;43:771-807. 821-827.
85. Black J, Cook J, Kiss ZS, Smith M. Intertester reliability of sonography in patellar tendinopathy. *J Ultrasound Med* 2004;23:671-675.
86. Kettunen JA, Kvist M, Alanen E, Kujala UM. Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study. *Am J Sports Med* 2002;30:689-692.
87. Lian ØB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005;33:561-567.
88. O'Connor PJ, Grainger AJ, Morgan SR, Smith KL, Waterton JC, Nash AF. Ultrasound assessment of tendons in asymptomatic volunteers: a study of reproducibility. *Eur Radiol* 2009. Molloy TJ, de Bock C, Wang Y et al. Gene expression changes in SNAP- stimulated and iNOS-transfected tenocytes—expression of extracellular matrix genes and its implications for tendon healing. *J Orthop Res* 2006;24:1869-82.
90. Khan KM, Cook JL, Maffulli N, Kannus P. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med* 2000;34:81-83.
91. Lai XN, Wang ZG, Zhu JM, Wang LL. Effect of substance P on gene expression of transforming growth factor beta-1 and its receptors in rat's fibroblasts. *Chin J Traumatol* 2003;6:350-354. 04;14:1968-1973.

Esta é uma publicação patrocinada pela Farmoquímica S/A, produzida pela Office Editora e Publicidade Ltda. Diretor Responsável: Nelson dos Santos Jr. - Diretor de Arte: Roberto E. A. Issa - Diretora Executiva: Waléria Barnabá - Publicidade: Adriana Pimentel Cruz e Rodolfo B. Faustino - Jornalista Responsável: Cynthia de Oliveira Araujo (MTb 23.684) - Redação: Luciana Rodriguez, Flávia Lo Bello e Vivian Ortiz - Gerente de Produção Gráfica: Roberto Barnabá. Toda correspondência deverá ser enviada - Rua General Eloy Alfaro, 239 - Chácara Inglesa - CEP 04139-060 - São Paulo - SP - Brasil - Tels.: (11) 5594-5455/5594-1770 - e-mail: redacao.office@uol.com.br. Todos os artigos publicados têm seus direitos resguardados pela editora. É proibida a reprodução total ou parcial dos artigos sem autorização dos autores e da editora. Os pontos de vista aqui expressos refletem a experiência e as opiniões dos autores. Antes de prescrever qualquer medicamento eventualmente citado nesta publicação, deve ser consultada a bula emitida pelo fabricante. Os conceitos aqui emitidos são de responsabilidade do autor e não refletem necessariamente a opinião deste laboratório. (10509R)

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

A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.



FQM
Farmoquímica

A Arte de Promover Saúde

