

Denise Alves Gomes

**CAUSAS DA SÍNDROME DO ESTRESSE MEDIAL DA TÍBIA
EM CORREDORES DE RUA : uma revisão de literatura**

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional/UFMG

2011

Denise Alves Gomes

**CAUSAS DA SÍNDROME DO ESTRESSE MEDIAL DA TÍBIA
EM CORREDORES DE RUA: uma revisão de literatura**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Fisioterapia da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Fisioterapia.

Orientador: Fabiano Botelho Siqueira
Universidade Federal de Minas Gerais

Belo Horizonte
Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional/UFMG
2011

Agradeço: aos professores e mestres pelos ensinamentos; ao orientador Fabiano Siqueira pela dedicação e competência; aos meus familiares, pelo carinho e, sobretudo, pela compreensão e incentivo.

RESUMO

O presente estudo teve como objetivo avaliar as causas da síndrome do estresse medial da tíbia (SEMT) em corredores de rua. A SEMT é definida como dor ao longo da borda pósteromedial da tíbia que ocorre durante o exercício. É uma das causas mais comuns de dor na perna induzida pelo exercício, responsável por 13,2% a 17,3% das lesões na corrida. Tem diversas etiologias com fatores intrínsecos e extrínsecos envolvidos. A prevenção de lesões, sendo bem implementada, ajuda a controlar a sua ocorrência. A SEMT parece ser consequência de alterações biomecânicas associadas, como, a pronação anormal da subtalar, queda do navicular, rotação externa de fêmur, fraqueza principalmente de sóleo, que assim, não controla a pronação excessiva causando o aumento de tensão transmitida à tíbia. Portanto é necessária uma avaliação completa de fatores biomecânicos, análise de marcha, teste de força, resistência e de testes de corrida.

Palavras-chave: síndrome do estresse medial da tíbia, corrida, perna, lesões

ABSTRACT

This study aimed to evaluate the causes of the syndrome of medial tibial stress (SEMT) on street racers. The SEMT is defined as pain along the posteromedial border of the medial tibia that occurs during exercise. It is one of the most common causes of leg pain induced by exercise, accounting for 13.2% and 17.3% of lesions in the race. It has diverse etiologies with intrinsic and extrinsic factors involved. The prevention of injuries, being well implemented, helps to control its occurrence. The SEMT seems to be a result of biomechanical changes associated with, such as abnormal pronation of the subtalar joint, navicular drop, external rotation of the femur, especially weakness of the soleus, which thus does not control over pronation causing increased tension transmitted to the tibia. Its necessary a full assessment of biomechanical factors, gait analysis, strength testing, endurance testing and racing.

KEYWORDS: medial tibial stress syndrome, running, leg, injuries

LISTA DE ABREVIATURAS

SEMT	- Síndrome do Estresse Medial da Tíbia
CPP	- Compartimento Posterior Profundo

LISTA DE SIGLAS

%	- Porcentagem
cm	- Centímetros

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	09
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1	Anatomia.....	11
2.2	Incidência.....	12
2.3	Fisiopatologia.....	12
2.4	Fatores extrínsecos e intrínsecos.....	13
2.5	Diagnóstico.....	13
2.6	Prevenção de lesões.....	14
3	DISCUSSÃO.....	15
4	CONCLUSÃO.....	17
	REFERÊNCIAS	18

1 INTRODUÇÃO

Ao longo das últimas décadas, os atletas têm recebido maiores exigências sobre o seu desempenho. Dessa forma alteram períodos de treinamento físico intensivo com períodos de descanso e recuperação para melhorar o desempenho. Um desequilíbrio causado por um treinamento intensivo e recuperação extremamente inadequada leva a uma quebra no mecanismo de reparação tecidual e, eventualmente lesões por sobrecarga (COSCA; NAVAZIO, 2007).

Correr é uma forma de exercício cada vez mais popular em nossa sociedade. É uma forma barata de exercício, e é bastante popular em não atletas. A corrida é uma das atividades mais comuns que causa lesões por uso excessivo nas extremidades inferiores. Alguns estudos epidemiológicos sobre corredores profissionais e amadores, estimam que 70% dos corredores apresentam lesões por uso excessivo durante o período de 1 ano (HUBBARD *et al.* 2008).

A síndrome do estresse medial de tíbia (SEMT) é uma das causas mais comuns de dor na perna induzida pelo exercício e/ou esforço repetitivo. As incidências relatadas variam de 4% a 35% com ambos extremos derivados de estudos militares. Caracterizada por dor localizada que ocorre durante o exercício na superfície medial dos dois terços distais da diáfise da tíbia (GAETA *et al.* 2006).

A SEMT foi definida pela associação medica americana em 1966, como dor ou desconforto na perna devido a corridas repetitivas em superfícies duras e uma utilização forçada dos flexores plantares (HUBBARD *et al.* 2008). Yates e White (2004) propuseram uma melhor definição, descreveram SEMT como dor ao longo da borda pósteromedial da tíbia, que ocorre durante o exercício, excluindo dor de origem isquêmica ou sinais de fratura por estresse.

Foi realizada consulta às bases de dados Medline e busca ativa no acervo de periódicos da Biblioteca da Faculdade de Medicina da UFMG em junho de 2010, utilizando os seguintes

critérios prévios: data de publicação entre janeiro 2000 e junho de 2010; idioma inglês; unitermos incluídos no título e/ou resumo – síndrome do estresse medial da tíbia (*medial tibial stress syndrome*), corrida (*running*), perna (*leg*), lesões (*injuries*) relacionados à corrida. Para a seleção dos artigos, inicialmente foi feita a leitura dos resumos, verificando se continham as informações que preenchiam os seguintes critérios de inclusão: indivíduos praticantes de corrida de rua e síndrome do estresse medial da tíbia.

O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão narrativa da literatura sobre as causas da síndrome do estresse medial da tíbia em corredores de rua.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Anatomia

Embora a anatomia da perna ser bem descrita, ainda existem controvérsias na literatura, especialmente envolvendo o compartimento posterior profundo.

A perna é composta por dois compartimentos posteriores, o superficial e o profundo. No superficial incluem os músculos gastrocnêmio, sóleo e plantar, todos eles irrigados por ramos da artéria tibial posterior e nervo tibial. Os músculos do compartimento posterior profundo incluem os músculos flexor longo dos dedos e tibial posterior, também, inervados pelo nervo tibial e irrigados pela artéria tibial posterior (HISLOP; TIERNEY, 2004).

Textos de referência anatômica descrevem que a origem do músculo tibial posterior ocorre medialmente ao longo dos 2/3 proximais da tíbia. O sóleo e o flexor longo dos dedos são descritos como originados na borda medial somente ao longo do terço médio da tíbia. E ainda propuseram uma aponeurose do sóleo que se liga à tíbia, capaz de criar tração induzindo estresse na tíbia (STICKLEY *et al.* 2009).

Basicamente o corpo da tíbia tem forma triangular apresentando, portanto, três bordas: anterior, muito proeminente e subcutânea, medial e lateral, que delimitam as três faces, medial, lateral e posterior. Na borda lateral se prende a membrana interóssea. Na parte mais superior da face posterior há presença de uma crista partindo da face articular fibular cruza medial e obliquamente a face posterior para alcançar a borda medial: é a linha do músculo sóleo. A face medial do corpo do osso termina expandindo-se numa robusta projeção óssea, o maléolo medial. Na parte posterior do maléolo medial está presente o sulco maleolar, no qual se aloja o tendão do músculo tibial posterior, a face lateral é lisa e articula-se com o tálus (DÂNGELO; FATINI, 2002).

A fáscia da perna é fixa à borda anterior da tíbia; ela rodeia a perna para alcançar a borda medial da tíbia. As extensões internas de sua superfície profunda para as bordas anterior e posterior da fíbula formam, respectivamente, o septo intermuscular anterior e posterior.

Assim três compartimentos são formados: anterior, lateral e posterior. O compartimento posterior é subdividido por um septo da fáscia, a fáscia transversa profunda da perna, que se estende da borda medial da tíbia até a borda posterior da fíbula. Acima, este septo é fixo à linha solear; abaixo, torna-se uma forte camada que se funde com a camada externa da fáscia e contribui para o retináculo flexor (STICKLEY *et al.* 2009).

Trabalhos recentes têm discutido se há ou não subcompartimentos existentes dentro do compartimento posterior profundo (CPP). Algumas fontes citam um septo intermuscular entre o flexor longo dos dedos e tibial posterior, e outros afirmam que cada músculo dentro do CPP é revestido separadamente (HISLOP; TIERNEY, 2004).

2.2 Incidência

A SEMT é uma lesão comum experimentada pelos corredores. É responsável por entre 13,2% e 17,3% das lesões na corrida (GAETA *et al.* 2006). A população feminina é mais afetada que a masculina (YATES; WHITE, 2004).

2.3 Fisiopatologia

Embora existam muitas teorias sobre a origem da SETM, a causa exata permanece desconhecida. De acordo com GAETA *et al.* (2006), a SETM é uma das muitas lesões por overuse. Tem sintomas conhecidos como dores de longa duração nos dois terços distais da tíbia, que aumenta durante o exercício. Até recentemente, a inflamação do perióstio devido à tração excessiva foi considerada a causa mais provável da SEMT. Estudos recentes têm apoiado a idéia de que a SETM não é um processo inflamatório do perióstio, mas sim uma reação de estresse ósseo que se tornou dolorosa. Se o aumento de estresse persistir, um desequilíbrio entre reabsorção óssea e substituição óssea leva ao enfraquecimento do osso que pode resultar em microfraturas.

Magnusson *et al.* citado por Gaeta *et al.* 2006 afirma que ainda é desconhecido se os sintomas resultam ou precedem a perda de densidade mineral óssea da tíbia. E ainda afirma que a densidade mineral óssea da tíbia é 12% menor em atletas com dor.

A evidência atual sugere que a SETM aguda tem duração inferior a dez meses e se trata de uma reação óssea ao estresse. E a fisiopatologia da SETM crônica permanece desconhecida. Uma série de fatores para o seu desenvolvimento têm sido propostos (MADELEY *et al.* 2007).

A SEMT é classificada em três categorias: tipo I é a microfratura por estresse e reações de estresse ósseo, tipo II é a avulsão do periósteo, com possíveis depósitos de tecido adiposo e tipo III é a síndrome compartimental crônica (CRABTREE 2009).

2.4 Fatores extrínsecos e intrínsecos

Os mecanismos intrínsecos incluem biomecânica e alinhamento anatômico alterados, diminuição de força muscular, diminuição da flexibilidade, baixa da densidade mineral óssea e os desequilíbrios hormonais. Todos esses mecanismos intrínsecos podem alterar a mecânica do complexo tornozelo/pé ou influenciar a forma de lidar com as cargas impostas. Existem inúmeros fatores extrínsecos que podem levar o desenvolvimento de SEMT, como o tipo de superfície, qualidade do calçado, mudança abrupta na técnica da corrida, aumento da frequência, duração dos treinos (HUBBARD *et al.* 2008).

2.5 Diagnóstico

Uma boa história clínica e exame físico pode diagnosticar com precisão a SEMT. A apresentação clínica clássica inicial da lesão nos corredores é dor no início da atividade que diminui com o exercício continuado, evoluindo para a dor contínua durante a atividade, e se os sintomas piorarem a dor é sentida mesmo após a corrida. Os pacientes sentem dor difusa à palpação numa área maior que 5 cm da borda pósteromedial da tíbia (YATES; WHITE 2004).

É importante fazer a avaliação biomecânica. A pronação anormal da subtalar tem sido associada com a SEMT. Estudo comparativo de pacientes com SEMT e controles que utiliza a alta velocidade, estabeleceu que o indivíduos com SEMT tem significativamente maior grau e velocidade de pronação. A diminuição de dorsiflexão de tornozelo também

está associada com a pronação excessiva e deve ser um parâmetro a ser avaliado. Outro aspecto é que pacientes com SEMT apresentam antepé e/ou retropé varo. Uma maior angulação de rotação interna e externa do fêmur foram também associadas com dor medial da tíbia. A rotação externa tem forte ligação com patologias na tíbia. Enquanto a ligação entre as rotações do quadril e a SEMT é limitada à especulação que intervalos maiores de rotação de quadril podem influenciar certos estilos da marcha na corrida (BENNET 2001). A falta de resistência e/ou força ou desequilíbrio entre agonista e antagonista esta envolvido com SEMT. A função adequada dos músculos da perna tem sido implicado com sendo necessário para absorver a força e proteger os ossos do membro inferior do choque excessivo durante a corrida (MADELEY *et al.* 2007).

É consenso geral que a cintilografia é o melhor exame para diagnóstico de SEMT e especialmente para diferenciar entre fratura por estresse e SEMT, porém achados clínicos de osteopenia podem ser encontrados em assintomáticos, ocorrendo resultados falso positivos. Notavelmente a cintilografia confirma as observações obtidas no exame clínico, mas não confirma o diagnóstico (GAETA *et al.* 2006).

2.6 Prevenção de lesões

Embora nenhum método único de prevenção tem sido provado consistentemente eficaz para SEMT, vários métodos provaram ser úteis: aumento da força e resistência muscular (principalmente sóleo) palmilhas absorventes de choque, palmilhas para controle de pronação (especialmente o controle da queda do navicular), e graduação dos programas de corrida (erros de treinamento incluem: aumento abrupto da intensidade, duração ou frequência do treino, mudança da superfície de corrida, calçado não apropriado)

A quilometragem de um tênis de corrida pode ter efeitos similares sobre a absorção de choque. Os tênis devem ser substituídos quando usados entre 300 e 600 milhas, dependendo de uma multiplicidade de fatores, incluindo peso, estilo de corrida e superfície de treino (CRAIG 2008).

3 DISCUSSÃO

É importante salientar que o presente estudo foi realizado com a intenção única de revisar sobre as causas da síndrome do estresse medial da tíbia em corredores de rua e para isso utilizou de artigos de literatura. Em nenhum momento preocupou-se em prender a análise isolada de alguma variável e estudá-la separadamente. Sendo assim, são necessários estudos mais aprofundados para realmente aferir a validade das variáveis aqui analisadas.

Excesso da atividade excêntrica dos músculos que se originam na borda medial posterior da tíbia, na tentativa de resistir à pronação excessiva tem sido proposto como uma possível causa de SEMT, por causa do aumento da tração do perióstio da tíbia. Pensando nos responsáveis por essa reação, ou seja, sóleo, flexor longo dos dedos e tibial posterior, recentes evidências anatômicas questionam a inserção óssea desses músculos, afirmando que eles não surgem a partir da localidade dos sintomas associados com SEMT (BENNET 2001).

Achados de Stickley *et al.* (2009) mostram que a fixação do tibial posterior, ocorria na metade proximal da tíbia, encontraram que o músculo flexor longo dos dedos tinha sua inserção também mais proximal no osso da tíbia, não suportando o papel desses músculos na tração induzindo SEMT. A média da fixação do sóleo ocorreu na metade proximal da borda medial ao longo do comprimento da tíbia. Este achado parece refutar a tese de que a fixação do sóleo desempenha papel importante na criação de tração induzindo a SEMT.

Com a periostite tracional envolvendo a força tracional do perióstio com a contração muscular, espera-se um processo inflamatório ativo do perióstio no local da lesão. No entanto, evidências a partir de biópsias e estudos de cintilografia refutam esta hipótese, sugerindo que periostite não é a única causadora de SEMT (BENNET 2001). Estudos recentes têm apoiado a idéia de que o SEMT não é um processo inflamatório do perióstio e sim uma reação de estresse ósseo que se tornou doloroso (GAETA *et al.* 2006).

Remodelação óssea, ou propriedade de adaptação mecânica em resposta a mudanças nos padrões de carga, aumenta a atividade metabólica óssea. Quando um osso regenera, sustentando o estresse mecânico, osteoclastos começam a retirar o osso velho, criando

túneis na estrutura do osso. Osteoblastos em seguida preenchem os túneis com nova matriz óssea (CRAIG 2008).

O aumento da reabsorção osteoclástica é a resposta inicial ao estresse anormal. Se o aumento do estresse persistir, um desequilíbrio entre reabsorção óssea e substituição óssea leva ao enfraquecimento, causando rachaduras microscópicas, osteopenia e formação de cavidades de reabsorção que podem participar nas lesões de maiores dimensões (GAETA *et al.* 2006). A densidade óssea no local dos sintomas de SEMT foi estudada, ela é 11% menor em indivíduos com SEMT, correspondente à localização da dor. Após a remoção dos sintomas, a densidade óssea aumenta, não sendo inferior ao grupo controle (CRAIG 2008).

A correlação entre a pronação excessiva e sintomas de SEMT tem sido estudada extensivamente. A pronação é medida na posição de pé e com a queda do navicular e estão significativamente relacionados com SEMT. Indivíduos com pronação excessiva durante o ciclo da marcha pode colocar uma maior carga excêntrica no sóleo (CRAIG 2008).

E no estudo de Raissi *et al.* (2009), uma relação significativa entre a queda do navicular e SEMT foi encontrada, confirmando os estudos de Bennet (2001). Dessa forma, se o sóleo estiver fraco, a pronação excessiva, não vai ser controlada, ocorrendo aumento da tensão transmitida à tibia, criando possíveis microfissuras. Deve-se notar que nenhuma causa e efeito pode ser diretamente estabelecida entre os fatores citados e o desenvolvimento de SEMT. E é notável a pouca literatura sobre a fisiopatologia desta lesão, e a pouca existente se resume em militares e atletas profissionais, estudos prospectivos devem ser realizados.

4 CONCLUSÃO

A SEMT é uma lesão de esforço comum que afeta muitos atletas e militares. É definida como dor ao longo da borda pósteromedial da tíbia que ocorre durante o exercício. A causa exata permanece desconhecida. É consequência de alterações biomecânicas como a pronação anormal da subtalar, rotação externa do fêmur, fraqueza muscular, principalmente do sóleo, que assim, não controla a tensão transmitida para a tíbia. História clínica e exame físico podem diagnosticar com precisão a SEMT. A cintilografia é o melhor exame para diagnóstico, mas não o confirma. Embora nenhum método de prevenção ter-se mostrado eficaz, vários métodos provam ser úteis: aumento de força, o uso de palmilhas corretivas e absorventes de choque são úteis para minimizar a ocorrência da lesão.

REFERÊNCIAS

BENNETT, T. Differential diagnosis – current concepts underlying medial tibial stress syndrome. *Sports Med*, v. 20, n. 2, p. 23-26, 2001.

CRABTREE, M. Medial tibial stress syndrome – a case report. *International Emergency Nursing*, v. 17, p. 233-236, 2009.

CRAIG, D. Medial tibial stress syndrome: current etiological theories part 1 – background. *Athletic Therapy Today*, v. 3, n. 1, p. 17-20, 2008.

CRAIG, D. Medial tibial stress syndrome: evidence-based prevention. *Journal of Athletic Training*, v.43, n. 3, p. 316-318, 2008.

COSCA, D.D.; NAVAZIO, F. Common problems in endurance athletes. *American Family Physician*, v. 76, n. 2, p. 237-244, 2007.

DANGELO, J.S.; FATTINI, C.A. **Anatomia humana sistêmica e segmentar**. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2002.

GAETA, M. et al. High-resolution ct grading of tibial stress reactions in distance runners. *AJR*, v. 187, p. 789-793, 2006.

HISLOP, M.; TIERNEY, P. Anatomical variations within the deep posterior compartment of leg and important clinical consequences. *J Sci Med Sport*, v. 7, n. 3, p. 392-399, 2004.

HUBBARD, T.J. et al. Contributing factors to medial tibial stress syndrome: a prospective investigation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, v. 41, n.3, p. 490-496, 2009.

MADELEY, L.T. et al. Endurance of the ankle joint plantar flexor muscles in athletes with medial tibial stress syndrome: a case-control study. *Journal of Science and Medicine in Sport*, v. 10, p. 356-362, 2007.

RAISSI, G.R.D. et al. The relationship between lower extremity alignment and medial tibial stress syndrome among non-professional athletes. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, therapy & Technology*, v. 1, n.11, p. 201-209, 2009.

STICKLEY, C.D. et al. Crural fascia and muscle origins related to medial tibial stress syndrome symptom location. *Med Sci Sports Exerc*, v. 41, n. 31, p. 1991-1996, 2009.

YATES, B.; WHITE, S. The incidence and risk factors in the development of medial tibial stress syndrome among naval recruits. *The American Journal of Sports Medicine*, v. 32, n. 3, p. 772-779, 2004.