OLGER DE SOUZA TORNIN

**Avaliação do tendão quadríceps e ligamento patelar
pela ultrassonografia e ressonância magnética em
jogadores de futebol assintomáticos**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Doutor em Ciências

Programa de Radiologia

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Campi de Castro

São Paulo

2012

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Tornin, Olger de Souza

Avaliação do tendão quadríceps e ligamento patelar pela ultrassonografia e ressonância magnética em jogadores de futebol assintomáticos / Olger de Souza Tornin. -- São Paulo, 2012.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Radiologia.

Orientador: Cláudio Campi de Castro.

Descritores: 1.Ultrassonografia 2.Ressonância magnética 3.Tendão quadríceps
4.Ligamento patelar

USP/FM/DBD-280/12

DEDICATÓRIA

A Deus, por iluminar o meu caminho nos momentos mais difíceis.

À Luana, minha esposa, pelo amor, compreensão e paciência às longas horas de dedicação e estudo durante a execução dessa tese.

Aos meus pais Luiz e Eni pelo incentivo constante e pelo apoio em todos os momentos da minha vida.

À Renata, minha irmã, pela sua ajuda incondicional, inclusive nas madrugadas.

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Cláudio Campi de Castro**, orientador, pela constante crítica, paciência e inspiração; responsável máximo pelo término desta caminhada.

Ao **Prof. Dr. Marcello Henrique Nogueira Barbosa** e **Dr. Renato Antônio Sernik**, pelos conselhos, os quais me ajudaram a enfrentar as adversidades, sem esmorecer.

Aos Radiologistas **Renato Assayag Botelho** e **Rui José de Luca**, não só pela contribuição neste trabalho, mas também pelo exemplo e estímulo nesta desafiante atividade profissional.

Ao renomado professor e amigo, **Innocencio Pedro Becker**, graduado em letras, não só pela revisão ortográfica deste trabalho, como também pela sua generosidade e paciência ao contribuir e acreditar, por vários anos, em meu aprimoramento intelectual.

A **Rute Tomida** e **Rogéria Cristina Dias**, pela formatação, além da disponibilidade.

Ao **Prof. Dr. Raymundo Soares Azevedo Neto**, Professor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, pela compreensão e análise estatística, exemplo de profissionalismo.

Ao **Dr. Wagner Moraes Barros**, Chefe do Serviço de Diagnóstico por Imagem do Hospital Heliópolis, pelo incentivo para ingressar neste projeto.

À Secretária da Pós-graduação da Radiologia do Instituto de Radiologia da Universidade de São Paulo - INRAD, **Lia de Melo Souza Neta**, pela ajuda e carinho.

Aos **Médicos Assistentes** do Serviço de Diagnóstico por Imagem do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, pelo apoio na busca do conhecimento, na especialidade de Radiologia e Diagnóstico por Imagem.

A **todos os funcionários** do Curso de Pós-graduação em Radiologia e do INRAD pela colaboração nesta tese.

À gráfica **Scientific post** e sua equipe de funcionários, um orgulho para São Paulo.

Aos **voluntários**, incluindo os **jogadores de futebol** dos quais foram originados os exames, meu agradecimento especial.

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Sueley Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3ª ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2011.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas e siglas

Lista de figuras

Lista de símbolos

Lista de tabelas

Lista de gráficos

Resumo

Summary

1	Introdução.....	1
1.1	Objetivos da pesquisa	3
2	Revisão da literatura.....	4
2.1	Anatomia do Mecanismo Extensor do Joelho.....	5
2.2	Composição e Fisiologia de um Tendão.....	9
2.3	Movimentos ao Saltar e ao Chutar uma Bola	11
2.4	Etiopatogenia das Tendinopatias	12
2.5	Tendinopatia do Mecanismo Extensor do Joelho	16
2.5.1	Fisiopatologia.....	16
2.5.2	Manifestações Clínicas	18
2.5.3	Diagnóstico por Imagem: US e RM.....	19
2.5.3.1	US.....	20
2.5.3.2	RM.....	23
2.5.3.3	Mensurações dos Tendões pela US e RM	28
3	Casuística e Método.....	30
3.1	Casuística	31
3.2	Metodologia	32
4	Resultados.....	39
5	Discussão	52
6	Conclusões.....	62
7	Anexos	64
8	Referências	78

LISTAS

ABREVIATURAS E SIGLAS

IC	Intervalo de Confiança
Hipoecog	Hipoecogênico
Isoecog	Isoecogênico
N	Número de Casuística
RM	Ressonância Magnética
STIR	<i>Short Tau Inversion Recovery</i>
TE	Tempo de Eco
TR	Tempo de Repetição
US	Ultrassonografia

FIGURAS

- Figura 1 -** Exames de RM (A, B e C) e US (D): espessamento do terço proximal do ligamento patelar próximo à patela, pela RM (setas retas): em corte sagital em T1 (A), em densidade de prótons com saturação de gordura (B) e em axial T2 (C); mesmo espessamento pela US (D): com 0,8 cm de espessura e área focal de ecogenicidade alterada na parte posterior, num corte longitudinal (seta curva).....43
- Figura 2 -** Exames de RM (A, B e C) e US (D): alteração focal, na RM (setas retas), do tendão quadríceps próximo a sua inserção na patela, em T1 (A), nas sequências sagital, densidade de prótons com saturação de gordura (B), axial T2 (C) e alteração da ecogenicidade focal na US (D), num corte longitudinal (seta curva).44
- Figura 3 -** Exames de RM (A, B e C) e US (D): nota-se o espessamento do ligamento patelar junto a sua inserção na tíbia, pela RM (setas retas) tanto na sequência sagital T1 (A), quanto na sequência densidade de prótons com saturação de gordura (B) e axial T2 (C). Já na US (D), apresenta-se com espessamento e alteração da ecogenicidade, num corte longitudinal (seta curva).....45
- Figura 4 -** Exame de RM (A, B e C) e US (D): ligamento patelar espessado, com alteração de sinal e contornos junto a sua inserção na tíbia, observado pela RM (setas retas) nas sequências sagital T1 (A) e axial T2 (C), densidade de prótons com saturação de gordura (B); alteração da ecogenicidade, da espessura e do contorno pela US (D), num corte transversal (seta curva)46
- Figura 5 -** Exames de RM (A, B e C) e US (D): presença de artefato conhecido como ângulo mágico (falso-positivo), na RM (setas retas), nas sequências sagitais T1 (A), densidade de prótons com saturação de gordura (B) e axial T2 (C); na US (D), textura e aspecto normal do ligamento patelar, na sua inserção na tíbia, num corte longitudinal (seta curva)47

SÍMBOLOS

cm	centímetro
mm	milímetro
m ²	metro quadrado
N	Newton
nm	nanômetro

TABELAS

Tabela 1 -	Idade e lesão ou alteração de imagem.....	46
Tabela 2 -	Tempo como jogador e lesão ou alteração de imagem.....	46
Tabela 3 -	Posição em campo (atacantes e goleiros x defensores) e lesão ou alteração de imagem	47
Tabela 4 -	Dominância ao chute (destro x canhoto) e lesão ou alteração de imagem	47
Tabela 5 -	Observado <i>versus</i> predito	50
Tabela 6 -	Interação entre variáveis para predição de lesão ou alteração no tendão do quadríceps ou ligamento patelar.....	50

GRÁFICO

Gráfico 1 -	Análise de Regressão - idade <i>versus</i> tempo	48
--------------------	--	----

RESUMO

Tornin OS. *Avaliação do tendão quadríceps e ligamento patelar pela ultrassonografia e ressonância magnética em jogadores de futebol assintomáticos* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2012. 86p.

INTRODUÇÃO: A ultrassonografia (US) e a ressonância magnética (RM) representam os principais métodos de diagnósticos por imagem na avaliação do mecanismo extensor do joelho. Há carência de trabalhos que avaliem por US e RM a presença de alterações no mecanismo extensor de jogadores de futebol assintomáticos. **OBJETIVO:** Avaliar, por meio de RM e US, o tendão quadríceps e o ligamento patelar de jogadores de futebol assintomáticos e dos participantes do grupo-controle. Identificar se há alterações de imagens ou lesões. Determinar se essas sofrem influências pelos seguintes critérios: canhoto ou destro, quanto à dominância ao chute, posição em campo, idade do atleta e tempo de prática esportiva. **MÉTODO:** Foram avaliados um total de 248 joelhos: 112 eram de 56 de jogadores de futebol assintomáticos e 136 eram do grupo-controle. O grupo composto por jogadores de futebol apresentava idades entre 14 e 34 anos. Já o grupo-controle era composto por indivíduos com idade também entre 14 e 34 anos, principalmente, universitários e funcionários do hospital, com gênero igual aos dos jogadores selecionados, mas sem atividades físicas de impacto, como vôlei, futebol e salto, por exemplo. **RESULTADO:** Constatou-se a presença de alterações de imagens ou de lesões em nove ligamentos patelares e apenas duas nos tendões quadríceps de jogadores de futebol assintomáticos, tanto pela US quanto pela RM, e nenhum caso alterado no grupo-controle. Houve concordância significativa entre RM e US quanto aos resultados obtidos. Além disso, os jogadores de futebol apresentaram anormalidades (alterações de imagens ou lesões) no tendão quadríceps ou no ligamento patelar significativamente ($p < 0,05$) maior do que no grupo-controle; a idade média dos jogadores com alguma anormalidade é significativamente menor do que a dos jogadores sem lesão ($p < 0,003$); o tempo médio de prática desportiva dos jogadores que apresentam anormalidade é menor do que o tempo médio dos jogadores que não têm anormalidade ($p < 0,001$); os jogadores destros apresentaram anormalidades, enquanto que os jogadores canhotos não ($p < 0,05$). Dentre os jogadores, há correlação entre mais alterações de imagem ou lesão de joelho e menor tempo como jogador e menor idade (R^2 de Nagelkerke = 0,700). Destros têm risco aumentado de ter anormalidade nas referidas estruturas (Razão de Chances = 15,204) quanto menor for o tempo como jogador de futebol. Os jogadores da defesa têm 4,76 vezes mais chance de desenvolver anormalidade do que atacantes e goleiros ($p < 0,04$). **CONCLUSÃO:** Os jogadores de futebol assintomáticos apresentam anormalidades no tendão do quadríceps e ligamento patelar detectadas pela RM e US. As alterações estão relacionadas a menor idade, menor tempo de prática desportiva, ser destro e ser jogador de defesa.

Descritores: 1. Ultrassonografia 2. Ressonância magnética 3. Tendão quadríceps. 4. Ligamento patelar.

SUMMARY

Tornin OS. *Ultrasonography and magnetic resonance imaging for assessment of the quadriceps tendon and patellar ligament in asymptomatic soccer players* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2012. 86p.

INTRODUCTION: Ultrasonography (US) and magnetic resonance imaging (MRI) are the main diagnostic imaging methods used in evaluation of the extensor mechanism of the knee. There's a scarcity of works assessing alterations on the extensor mechanism of the knee of asymptomatic soccer players using US and MRI. **OBJECTIVE:** To assess, by means of MRI and US imaging, the quadriceps tendon and patellar ligament of asymptomatic soccer players and healthy control group; identify abnormal imaging findings or injuries; ascertain whether these are affected by leg dominance (left or right), field position, age, and time spent practicing the sport. **METHOD:** A total of 248 knees were evaluated: 112 of 56 asymptomatic soccer players and 136 of healthy controls. The players' ages ranged from 14 to 34 years. The control group was composed mostly of college students and hospital staff members, also with ages between 14 and 34, matched for gender to the selected soccer players, and who did not engage in high-impact activities such as volleyball, soccer, or jumping. **RESULTS:** Abnormal imaging findings or injuries were detected, by US and MRI alike, in nine patellar ligaments and two quadriceps tendons of asymptomatic soccer players. No abnormal findings were detected in the control group. **CONCLUSION:** There was significant consistency between MRI and US findings. Soccer players were much more likely ($p < 0.05$) to have abnormal imaging findings or injuries of the quadriceps tendon and patellar ligament as compared with the control group; the average age of players presenting some abnormality is significantly lower than of those without injuries ($p < 0.003$); the average time spent practicing the sport for players presenting abnormalities is lower than those who don't present injuries ($p < 0.001$); a correlation between the dominant leg and the affected knee was observed, with the players with a dominant right leg presenting injuries while the ones with a dominant left leg not showing abnormalities ($p < 0.05$). Amongst the players there is a correlation between more abnormal imaging findings or injuries on the knee and less professional practicing time and age (Nagelkerke $R^2 = 0.700$). Players with a dominant right leg have an increased chance of presenting abnormalities on the quadriceps tendon and patellar ligament (Odds Ratio = 15.204) with a lower average time spent practicing the sport. Defense players have 4.76 times more chance to develop abnormalities than forward players and goalkeepers ($p < 0.04$). **CONCLUSION:** The asymptomatic soccer players present abnormalities on the quadriceps tendon and patellar ligament identified using ultrasonography (US) and magnetic resonance imaging (MRI). The alterations are related with less age, less time of professional practice, right leg dominance and defense field position.

Descriptors: 1. Ultrasonography 2. Magnetic resonance imaging 3. Quadriceps tendon 4. Patellar ligament.

1 INTRODUÇÃO

A ultrassonografia (US) e a ressonância magnética (RM) representam os principais métodos de diagnósticos por imagem de avaliação do joelho (Sofka e Pavlov, 2001).

No joelho, as tendinopatias incipientes podem causar um discreto espessamento do tendão quadríceps e do ligamento patelar, até com alteração de sua textura normal (El-Khoury et al., 1992).

Dessa forma, na medida em que a doença progride, o espessamento e a alteração da substância intratendínea e intraligamentar aumentam, evoluindo para tendinose, acompanhada ou não de calcificações (Lian et al., 2005).

Entretanto, há a possibilidade de serem encontradas alterações nas imagens de US e RM nos exames do mecanismo extensor de pessoas assintomáticas e de que essas não signifiquem doença (Lian et al., 2005; Cook et al., 1998).

Pretende-se, com este trabalho, avaliar, com US e RM, a incidência de alterações de imagem no mecanismo extensor (tendão do músculo quadríceps e ligamento patelar) de joelhos de jogadores de futebol assintomáticos, os quais possuem condicionamento físico e treinamento diferentes da população em geral.

O tema encontra sua justificativa no fato de a literatura carecer de trabalhos que visem a estudar jogadores de futebol, a fim de proporcionar um diagnóstico preciso, além de dados estatísticos a respeito da incidência

de alterações no mecanismo extensor do joelho de jogadores de futebol assintomáticos.

1.1 OBJETIVOS

Avaliar, por meio de RM e US, o tendão quadríceps e o ligamento patelar de jogadores de futebol assintomáticos e do grupo-controle, analisando se há alterações de imagem ou lesões, e se sofrem influências, nos atletas, pelos seguintes critérios: canhoto ou destro (quanto à dominância ao chute), posição em campo, idade do atleta e tempo de prática esportiva.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ANATOMIA DO MECANISMO EXTENSOR DO JOELHO

O mecanismo extensor do joelho é uma estrutura dinâmica, composta, principalmente, pelo tendão quadríceps, patela e ligamento patelar. Além desses, é relevante citar: os retináculos patelares, os ligamentos restritores, o coxim gorduroso de Hoffa e o tecido pré-patelar (Andrikoula et al., 2006).

O tendão quadríceps tem sua origem em quatro músculos, sendo eles o reto femoral e os vastos lateral, medial e intermédio. O vasto lateral insere-se na patela, em média, com aproximadamente 26 graus (20 a 38 graus) e o vasto medial, com 45 graus (30 a 57 graus), tendo como referência o reto femoral e o vasto intermédio, que se inserem quase perpendicularmente no polo superior da patela (Reider et al., 1981).

As fibras mais distais e periféricas dos músculos vastos medial e lateral apresentam direção distinta das demais fibras centrais, junto à inserção na face superomedial e superolateral da patela, respectivamente, sendo denominadas vasto medial oblíquo e vasto lateral oblíquo (Andrikoula et al., 2006).

Assim, o tendão do quadríceps é descrito como uma estrutura trilaminar, formada: superficialmente, pelo tendão do músculo reto femoral; a camada intermediária, pelos tendões do vasto lateral e vasto medial; e o vasto intermédio compõe a camada mais profunda (Waligora et al., 2009).

Por sua vez, o ligamento patelar é a continuação da porção central do tendão do quadríceps femoral, que se estende da patela até a tuberosidade da tíbia. É um forte feixe ligamentoso, com cerca de 8 cm de comprimento e localiza-se entre o conjunto pele com tecido subcutâneo e a bolsa pré-tibial ou infrapatelar profunda, situada, posteriormente, na metade inferior do ligamento (Bianchi et al., 1994).

A patela é o maior osso sesamoide do corpo, aumenta a força de contração do músculo quadríceps, funcionando como uma polia e também protegendo a articulação do joelho (Collado e Fredericson, 2010).

O ligamento patelofemoral medial é o principal restritor medial da patela, responsável por mais de 50% da força contentora (Conlan et al., 1993). As inserções estão localizadas no epicôndilo medial e nos dois terços proximais da face medial da patela (Andrikoula et al., 2006).

Outros estabilizadores mediais secundários da patela descritos são: o retináculo medial, o ligamento patelomeniscal e o ligamento patelotibial (Conlan et al., 1993).

O retináculo medial, assim como o lateral, é formado por fibras tanto do vasto medial, que passam paralelas à face medial da patela, quanto de fibras do vasto lateral, que cruzam a região anterior da patela (pré-patelar) e vão se inserir na tibial contralateral (Dye et al., 2003).

O ligamento patelomeniscal medial origina-se no terço distal da patela e se insere no corno anterior do menisco medial. O ligamento patelotibial medial é descrito originando-se na região distal e medial da patela e

inserindo-se próximo à linha articular da região anteromedial da tíbia (Wangwinyuvirat et al., 2009).

Ao contrário do compartimento medial, o ligamento patelofemoral lateral não é o principal contentor do deslocamento medial da patela. Apresenta resistência inferior a do retináculo lateral, que é composto por fibras transversas, conectando o trato iliotibial à patela. E, por fim, o ligamento patelomeniscal, que é a estrutura menos resistente à subluxação medial da patela (Merican et al., 2009).

Na região pré-patelar, há um tecido trilaminar, composto por: uma camada superficial com fibras transversalmente orientadas, outra camada com fibras oblíquas e a mais profunda com fibras longitudinais do reto femoral. Entre estas camadas, encontram-se três bursas (Dye et al., 2003).

Em relação ao suprimento arterial, esse vem, principalmente, das artérias femoral, poplítea e tibial anterior. A artéria femoral superficial emite um ramo denominado de artéria genicular descendente, antes de atravessar o hiato dos adutores. Essa artéria divide-se em três ramos: safeno, articular e oblíquo profundo (Colombel et al., 1998).

O ramo safeno anastomosa-se com a artéria genicular inferior medial; o ramo articular anastomosa-se com a artéria genicular superior lateral e o ramo oblíquo profundo divide-se em ramos musculares profundos para nutrir o músculo quadríceps (Soldado et al., 2002).

As artérias genicular superior lateral, genicular superior medial, genicular inferior lateral e genicular inferior medial, ramos da artéria poplítea, atuam na vascularização do aparelho extensor (Scapinelli, 1967).

A artéria genicular superior lateral anastomosa-se com o ramo descendente da artéria circunflexa femoral lateral, formando, junto com outras anastomoses, o anel vascular anastomótico da patela, que foi descrito por Scapinelli (1967).

As artérias geniculares inferiores medial e lateral emitem ramos para nutrir a patela, o coxim gorduroso de Hoffa e o tendão patelar. Essas duas artérias dividem-se em três ramos cada: artérias parapatelares ascendentes, artérias pré-patelares oblíquas e artérias infrapatelares transversas (Pang et al., 2009).

As artérias parapatelares ascendentes seguem paralelas à margem da patela para anastomosar com os ramos descendentes parapatelares das artérias geniculares superiores (Colombel et al., 1998).

As artérias pré-patelares oblíquas convergem para a região anterior, que, junto com outros vasos vindos de outras geniculares, compõem o anel anastomótico vascular, por onde ramos arteriais penetram na superfície anterior da patela pelos forames vasculares, em números de 10 a 12 em média (Reider et al., 1981).

As artérias infrapatelares transversas seguem posteriormente ao ligamento patelar originando ramos polares que penetram na patela pelo polo inferior, posteriormente à origem do ligamento patelar (Soldado et al. 2002).

O ligamento patelar recebe suprimento por três pedículos de cada lado: superior, médio e inferior. Os pedículos mediais têm sua origem nas artérias genicular descendente e genicular inferior medial e os pedículos

laterais nas artérias geniculares laterais e tibial anterior recorrente (Pang et al., 2009).

Já a anatomia nervosa do mecanismo extensor do joelho é composta, principalmente, pelo ramo infrapatelar do nervo safeno, que passa posterior ao músculo sartório na face medial do joelho para se unir ao plexo patelar, fornecendo inervação à cápsula anteromedial, ao ligamento patelar e à pele anteromedial do joelho (Andrikoula et al., 2006).

Os ramos articulares dos nervos para os músculos do quadríceps, ramos do nervo femoral, inervam a face anterior e anterolateral do joelho (Waligora et al., 2009).

2.2 COMPOSIÇÃO E FISIOLOGIA DE UM TENDÃO

Um tendão normal resiste a estiramentos de até cerca de 4% de seu comprimento total, sem sofrer ruptura em sua estrutura, caracterizando sua elasticidade (Magnusson et al., 1998).

Assim, suportam cargas entre 50 e 100 N/m² sem gerar lesões. Isso se deve por serem formados por tenócitos, que são células importantes, que contém proteínas e enzimas que regulam sua matriz (Taylor et al., 1990).

Já as fibrilas representam as menores unidades estruturais dos tendões e seus diâmetros variam entre 10 e 500 nm, dependendo da idade, localização e tipo específico de tendão (Sture et al., 2009).

Dentre estas, as fibrilas colágenas agregam-se em fibras, chamadas fascículos, margeadas por uma fina camada de tecido conjuntivo, o endotendão, revestimento que abrange vasos, nervos e linfáticos. Já o grupamento de fascículos são revestidos pelo epitendão, estrutura contígua ao endotendão (Kannus, 2000).

Por sua vez, em sua matriz, o colágeno tipo I responde por mais de 50% da massa seca do tendão e por, aproximadamente, 95% do total dos tipos de colágeno existentes, enquanto que o colágeno tipo III produz fibrilas menores e menos organizadas, representando 3% do total de colágeno dos tendões (Kannus, 1997).

Outras fibras colágenas constituem os tendões, só que em menor proporção, como as dos tipos II, IX, X e XI, as quais reduzem a concentração de estresse (Langberg et al., 2001).

A matriz proteica é composta por proteoglicanos, isso é, um grupo de proteínas com muitas funções diferentes, cuja função primordial está na transferência de forças entre o músculo e o osso (Leadbetter, 1992).

Não é uma estrutura estática, já que se modifica conforme a direção, intensidade e frequência das forças mecânicas. A matriz é constantemente remodelada, em articulações expostas a intensos níveis de estiramento ou compressão (Kannus e Józsa, 1991).

O proteoglicano, por sua vez, compõe a mecânica do tecido, sendo sua composição diferente em região com predominância de compressão do que em região com predominância de tensão (Langberg et al., 1999).

2.3 MOVIMENTOS AO SALTAR E AO CHUTAR UMA BOLA

Durante o salto, a sobrecarga no mecanismo extensor ocorre na contração excêntrica súbita do músculo quadríceps com o pé fixo ao chão e o joelho flexionado na aterrissagem da fase aérea, na tentativa de se recuperar o equilíbrio, no momento de queda (Orchard et al., 1996).

Já, durante o chute da bola, ocorre a contração concêntrica dos extensores do joelho e excêntrica dos flexores. Há alongamento excessivo do quadríceps com o quadril em extensão e o joelho fletido; o joelho do membro dominante sofre uma extensão, ainda que incompleta em alguns casos (Teixeira, 1999).

O membro apoiado continua em semiflexão (menor potencial de lesão em relação ao joelho dominante); já na desaceleração, isto é, no movimento seguinte, a articulação do joelho do membro dominante está em extensão plena e o joelho do membro apoiado está encaminhando para o movimento de extensão, tendo-se, portanto, ação dos músculos flexores e extensores de joelho (Levanon e Dapena, 1998).

Além disso, durante a extensão do joelho, como no caso do chute no futebol, a contração dinâmica concêntrica do quadríceps femoral está associada a um movimento de translação anterior da tíbia, visto que o quadríceps é mais exigido no final da extensão, não só para movimentos como chutar, mas, também, saltar e arrancar (Kibler, 1993).

2.4 ETIOPATOGENIA DAS TENDINOPATIAS

Muitas lesões tendinosas dolorosas são consideradas resultantes de microtraumatismos, frequentemente descritas como “overuse”. O fenômeno inicial na fisiopatologia da tendinopatia permanece desconhecido, embora se notem alterações frequentes, tais como o desarranjo do colágeno, as alterações na matriz, a proliferação celular, a morte celular, a neovascularização e a neoinervação (Maffulli et al., 1998).

A patogênese da tendinopatia é difícil de ser estudada em virtude da limitação de biópsias dos tendões humanos, que são raras de ser obtidas antes da ruptura do tendão (Allen et al., 1999).

A aplicação de técnicas bioquímicas e moleculares ao estudo da patogênese da tendinopatia tem levado à maior compreensão desta condição clínica frequente e ao mesmo tempo limitante (Leadbetter, 1992).

Mesmo assim, duas teorias tentam explicar as rupturas tendinosas, como a teoria vascular e a teoria mecânica. Tais teorias não são mutuamente exclusivas (Fenwick et al., 2002).

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 (Fenwick et al., 2002).

Contraditoriamente, as tendinopatias crônicas demonstram, frequentemente, um aumento da vascularidade e da celularidade, denominada resposta angiofibroblástica, com um aumento do fluxo

sanguíneo do tendão. Alguns autores consideram essa resposta uma evidência do processo de cura, secundária a uma lesão inicial (Kannus et al., 1991).

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 (Khan et al., 1999).

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 (Kannus e Józsa, 1991).

Muitas tendinopatias por “overuse” são associadas a microlesões próximas à zona de ruptura, análogas às falhas por fadiga, que afetam muitos materiais submetidos a carregamento cíclico (Almekinders e Temple, 1998).

Dye et al. (2003) descreveram a teoria do “Envelope Biológico”, pela qual a magnitude e a frequência das cargas aplicadas são compatíveis com o equilíbrio dos tecidos, em que cargas suprafisiológicas sobre o tendão acarretam morte celular.

Existe uma variedade de alterações degenerativas associadas a tendinopatias, incluindo o acúmulo de glicosaminoglicanos, a calcificação e o acúmulo de lipídeos; entretanto, alguns desses achados, por vezes, são até encontrados nos tendões normais (Allen et al., 1999).

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 (Kannus e Józsa, 1991).

Mudanças no metabolismo celular, mais especificamente na síntese e degradação da matriz celular, podem influenciar as propriedades estruturais dos tendões (Sture et al., 2009).

O “turnover” da matriz envolve a síntese e a degradação de componentes, elementos importantes na manutenção e reparo dos tecidos conjuntivos (Langberg et al., 2001).

As mudanças na matriz nas tendinopatias podem ser atribuídas a fatores intrínsecos, como mudanças na atividade celular advindas com a idade, ou fatores extrínsecos, como “overuse”, estiramentos repetitivos e microtraumas (Almekinders e Temple, 1998).

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, decorrente das modificações degenerativas com o aumento da demanda física (Collado e Fredericson, 2010).

Há relativamente poucos estudos bioquímicos das tendinopatias crônicas, e dentre esses, muitos abordam material coletado no estágio final, após a ruptura do tendão. Mesmo assim, existem indícios de que as mudanças do “turnover” de colágeno precedem e predispõem à ruptura tendinosa (Sture et al., 2009).

A degeneração tendinosa pode ser resultante da falha das atividades regulatórias específicas das metaloproteinases em resposta a lesões repetitivas ou estiramentos mecânicos (Langberg et al., 2001).

A sobrecarga pode contribuir para o processo degenerativo dos tendões. Tensões cíclicas sobre os tenócitos geram aumento da produção de prostaglandina E2 e exposições repetidas a ela contribuem para o processo degenerativo dos tendões (Langberg et al., 1999).

O estiramento mecânico repetitivo aumenta a produção de interleucina 1, modulada pela expressão da metaloproteína 1. Essa, por sua vez, proporciona aumento da colagenólise nas tendinopatias patelares, gerando degradação da matriz (Langberg et al., 2002).

Nas tendinopatias patelares foram encontrados: o aumento nas expressões do fator de crescimento transformador beta 1, o aumento da proliferação celular mediada pelo fator de crescimento mediado pelas plaquetas beta e o aumento na deposição de glicosaminoglicanos sulfatados, resultando em aumento da deposição de proteoglicanos (Rolf et al., 2001).

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 da substância P (Langberg et al., 2001).

A presença de apoptose celular foi examinada através de métodos de imuno-histoquímica, utilizando-se anticorpos monoclonais em pacientes com

tendinopatia clínica, comparando com um grupo-controle. 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 (Sture et al., 2009).

Os achados anatomopatológicos mais frequentes nas tendinopatias, segundo Roels et al. (1978), são: a degeneração mucoide, a necrose fibrinoide, as microrrupturas, a fibrocartilagem, a fibrocartilagem mineralizada e a metaplasia hialina e mixomatosa da fibrocartilagem.

Enquanto, os achados histológicos mais característicos associados à tendinose patelar são aqueles em que se percebem microrrupturas de fibras musculares, gerando degeneração mucoide e necrose das fibras (Martens et al., 1982).

2.5 TENDINOPATIA DO MECANISMO EXTENSOR DO JOELHO

2.5.1 Fisiopatologia

O termo “jumper’s knee” foi descrito inicialmente por Blazina et al. (1973), e passou a designar algumas afecções peripatelares, como no ligamento patelar e, menos frequentemente, no tendão do músculo quadríceps (Martens et al., 1982).

Uma das hipóteses para a gênese da lesão é o atrito repetitivo entre o ápice da patela e a face posterior do ligamento patelar, relacionado aos

movimentos com desaceleração e frenagem, e não somente ao salto (Roels et al., 1978).

Tais alterações são determinadas, geralmente, por microtraumas repetitivos relacionados a movimentos de saltar, acelerar/desacelerar ou à extensão explosiva (Kelly et al., 1984).

As localizações preferenciais são a transição osteoligamentar (patela e ligamento patelar) e a inserção do ligamento patelar na tuberosidade tibial, local de alta concentração de forças. Já em relação ao tendão quadríceps, cerca de 2 a 3 cm antes de sua inserção na patela (Cooper e Selesnick, 2000).

O principal grupo de risco envolvido na alteração do mecanismo extensor abrange atletas ou praticantes de esportes envolvidos em atividades repetitivas com sobrecarga do mecanismo extensor do joelho, tais como saltos, corridas e chutes (Allen et al., 1999).

Assim, os esportes mais acometidos por tendinopatias são: atletismo, vôlei, basquete, handebol, futebol e tênis. Dentre as modalidades do atletismo mais frequentemente acometidas pelas tendinopatias do mecanismo extensor são: as de saltos, as com barreiras e as corridas de longa distância (Shelbourne et al., 2006).

Nas pessoas que não praticam atividade esportiva, há fatores intrínsecos considerados predisponentes, como: o aumento do ângulo quadricipital, alterações da altura patelar, a torção tibial externa, a torção femoral interna, as instabilidades femoropatelares, a pronação do pé (Aglietti et al., 1983).

As cargas de tensão contínuas aplicadas indiretamente ao ligamento patelar durante os movimentos de flexo-extensão durante o impulso e aterrissagem provocam alterações inflamatórias no peritendão ou degenerativas (Berlin et al., 1991).

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 (Collado e Fredericson, 2010).

No atletismo, o treinamento frequente 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 (Bodne et al., 1988).

Já no futebol, por sua vez, ocorrem repentinas extensões do joelho durante o chute, associadas a intensas contrações musculares (Yu et al., 1995).

2.5.2 Manifestações Clínicas

A tendinopatia do mecanismo extensor propicia o aparecimento do fenômeno da dor anterior persistente do joelho, caracterizada pela hipersensibilidade na região retinacular, mais medial, do que lateral (Allen et al., 1999).

As manifestações clínicas relatadas, dor inferiormente à patela, são mais prevalentes no gênero masculino do que no feminino (El-Khoury et al., 1992).

Já, em relação à faixa etária, os sintomas predominam em adolescentes, em sua maioria, também, na inserção proximal do ligamento patelar, em 70 a 90% das vezes (Kalebo et al., 1991).

Enquanto a sintomatologia e as alterações dos tendões quadríceps, geralmente, incidem mais em adultos e idosos do que nos jovens (Cooper e Selesnick, 2000).

Entretanto, ressalta-se que o sintoma de dor persistente na região proximal do ligamento patelar não é patognomônico de tendinose no mecanismo extensor, visto que, outras alterações podem apresentar o mesmo quadro sintomático, como na ruptura parcial do patelar, doença de Sinding-Larsen-Johansson e alterações metabólicas sistêmicas (McLoughlin et al., 1995).

2.5.3 Diagnóstico por Imagem: US e RM

Dos métodos de imagem disponíveis atualmente, a RM é considerada como padrão-ouro para avaliação do joelho, no entanto, de custo elevado e de menor disponibilidade do que a US, que tem sido utilizada com igual ou maior acurácia, principalmente, na avaliação das estruturas periarticulares do joelho, dentre elas, o mecanismo extensor (Warden et al., 2007).

Assim, tendinopatias leves ou iniciais no mecanismo extensor do joelho podem gerar um discreto espessamento do tendão e alteração de sua textura, vistos tanto na RM, quanto na US. Na medida em que a doença progride, o espessamento e a alteração da substância do tendão aumentam e surgem alterações degenerativas focais ou difusas, acompanhadas ou não de calcificações (Khan et al., 1996).

A degeneração pode se restringir a uma camada apenas, revelada na US como uma imagem ovalada hipoecoica, ou envolver difusamente o tendão, determinando, muitas vezes, perda de todo o padrão fibrilar do tendão (Cook et al., 1998; Frediani et al., 2002).

2.5.3.1 Ultrassonografia

A avaliação pela US do joelho inicia-se com o estudo do tendão do quadríceps. O transdutor é colocado na linha mediana do joelho, ao longo do maior eixo do fêmur, superiormente à patela (Sernik, 1999).

O ligamento patelar é analisado após o tendão quadríceps. Posiciona-se o transdutor ao longo do maior eixo do ligamento, com sua porção superior tocando o ápice da patela (Teitz, 1988).

O ligamento patelar normal é caracterizado por uma banda hiperecogênica em relação à musculatura, uniforme em toda sua extensão (Laine et al., 1987).

Pela localização superficial do mecanismo extensor do joelho, a ultrassonografia é bastante utilizada no diagnóstico de alterações no tendão quadríceps (Bianchi et al., 1994).

O diagnóstico deve ser adequado, pois a ruptura total requer sempre tratamento cirúrgico, diferentemente da ruptura parcial. Assim, se equivocado, esse resultado de um método operador-dependente – US - pode ocasionar um tratamento insuficiente, gerando até mesmo instabilidade e limitação da extensão do joelho (Mourad et al., 1988).

O ligamento patelar insere-se proximalmente na patela e distalmente na tuberosidade da tíbia, esses pontos referenciais têm sua origem determinada quando da identificação de sombra acústica óssea na imagem ultrassonográfica (Sernik, 1999).

O ligamento normal é composto por fibras paralelas, homogêneas, visibilizadas como zonas alternadas de hipoeogenicidade e hiperecogenicidade (Mourad et al., 1988).

O impacto crônico da superfície posterior do ligamento patelar com o ápice da patela leva à degeneração, manifestada na US por área hipoeoica, envolvendo, principalmente, as porções profunda, medial e central do ligamento, associada ou não à hiperecogenicidade da gordura infrapatelar adjacente (Bianchi et al., 1994).

É importante ressaltar, entretanto, que alterações ultrassonográficas no ligamento podem ser observadas também em indivíduos assintomáticos (Lian et al., 1996; Cook et al., 2001).

Já foi descrito que, se esses achados ultrassonográficos de alteração estiverem presentes em atletas, há um risco maior de desenvolvimento de sintomas dolorosos no futuro. Na maioria dos casos, apenas o lado dominante é acometido (Fredberg e Bolvig, 2002).

Quando há ruptura, essa pode ser vista como uma área anecoica ou não, dependendo de sua extensão e do tempo de evolução (Mourad et al., 1988).

À US, no caso de alterações na tendinose, revela um espessamento, com ecogenicidade hipoecoica, particularmente, em sua porção proximal (Davies et al., 1991).

A avaliação pela US do mecanismo extensor do joelho tem como principal objetivo o estudo das lesões das partes moles periarticulares (Teitz, 1988).

Dentre elas, o diagnóstico ultrassonográfico de alteração tendínea baseia-se em três achados (Myllymak et al., 1989):

- espessamento e entumecimento do tendão, o qual é usualmente difuso e proporcional ao grau de inflamação, mais comumente encontrados nos casos agudos;
- heterogeneidade do tendão - o tendão pode apresentar áreas de hipoecogenicidade que indicam zona de edema, inflamação, hematoma recente ou segmento de microrruptura. Áreas de hiperecogenicidade indicam zona de fibrose cicatricial ou calcificação intratendínea. Esse aspecto é mais comum em pacientes com sintomatologia de pelo menos alguns meses;

- irregularidade do revestimento (“envelope”) tendíneo - devido à evolução do processo inflamatório e cicatricial, o envelope tendíneo torna-se irregular, com margens mal definidas e espessadas. O tendão apresenta-se heterogêneo devido às lesões fibrilares.

Já com base na aparência ultrassonográfica, a alteração tendínea é classificada em três estágios (Fritschy e Gautard, 1988):

- inflamatório puro (tendinite). É o estágio inicial caracterizado por edema e espessamento do tendão, que mantém seu aspecto homogêneo;
- com lesões anatômicas irreversíveis. O tendão tem aspecto heterogêneo, apresentando áreas hipoecoicas ou hiperecoicas.
- final da lesão. O “envelope” tendíneo é irregular e espessado, o tendão é heterogêneo e não há edema associado.

No entanto, se for necessário avaliar mais que o mecanismo extensor, como o diagnóstico por US de lesões intra-articulares do joelho, isto poderá acarretar redução da acurácia, em virtude da janela acústica restrita (Bianchi et al., 1994).

2.5.3.2 Ressonância Magnética

Em função das lesões intra-articulares apresentarem uma prevalência alta na sintomatologia do joelho, muitos preferem, ainda, a RM à US, pois aquela demonstra alta acurácia na detecção de lesões nesse segmento (Sernik, 2009).

Quanto ao aspecto anatômico, a RM permite demonstrar, tanto o tendão quadríceps, quanto o ligamento patelar, em toda sua extensão, como no corte sagital da sequência T1 (Bianchi et al., 1994).

Na sequência sagital, a RM apresenta a estratificação normal do tendão quadríceps e, caso haja anormalidade, se essa é anterior ou posterior. Já, na sequência axial, confirma-se a localização precisa da alteração, acrescentando, ainda, se essa é medial, central ou lateral (Zeiss et al., 1992).

Com o joelho em extensão total, o tendão quadríceps normal aparece na sequência sagital com uma baixa intensidade de sinal em T1, T2 e gradiente-eco (em relação à intensidade de sinal do músculo), da mesma forma que o ligamento patelar (Berlin et al., 1991).

Contrastando, com o aumento da intensidade de sinal em T2, e, também, em gradiente-eco, quando observado em situações de edema e inflamação (Sonin, 1994).

Além disso, uma margem indistinguível, por exemplo, localizada na porção posterior do ligamento patelar, combinada com aumento de sinal na sequência STIR ou T2, confirma o diagnóstico (El-Khoury et al., 1992).

Por outro lado, algumas vezes, há aumento de sinal na sequência gradiente-eco em T2 do ligamento patelar não espessado, cuja etiologia não está plenamente esclarecida (Scranton e Farrar, 1992).

Tanto em imagens nas sequências axiais, quanto sagitais na RM, a tendinose patelar, geralmente, demonstra espessamento focal no terço proximal do ligamento patelar (Matsumoto et al., 1999).

A porção medial e central do tendão é envolvida com maior frequência, sendo mais bem observada em imagens axiais pela RM, as quais demonstram convexidade associada a espessamento localizado do tendão (El-Khoury et al., 1992).

Imagens da área afetada no ligamento patelar, ponderadas em T1 e em densidade protônica, apresentam sinal de intensidade que varia de baixa à intermediária, com sinal de intensidade aumentada, mostrado em imagens ponderadas em T2, *spin-eco* rápidas ponderadas em T2, com supressão de gordura, STIR (*Short Tau Inversion Recovery*) e T2* (Reiff et al., 1995).

Entretanto, as sequências ponderadas em T2* e STIR tendem a mostrar maior hiperintensidade de sinal do que imagens *spin-eco* rápidas, antes do desenvolvimento de lesões crônicas, associadas à inflamação e à necrose (Bencardino et al., 2000).

Outros estudos, também, confirmaram a presença de aumento da intensidade de sinal do ligamento patelar pela RM, tanto em sua extremidade proximal, quanto distal em pessoas assintomáticas (Reiff et al., 1995).

Nesses casos, em que a sequência gradiente-eco apresenta hipersinal, verifica-se que pode ser decorrente do efeito do ângulo mágico (Karantanas et al., 2001).

Regiões de aumento de sinais focais, dentro do ligamento patelar, na sequência T1 são até frequentes, particularmente, junto ao polo inferior da patela, o que, muitas vezes, não representa aumento de sinal nas sequências T2 (Zeiss et al., 1992).

Por outro lado, o ligamento patelar, quando alterado, também, pode manter hipointensidade ou isointensidade de sinal, em imagens ponderadas, em T1 e T2 (Karantanas et al., 2001).

A margem posterior, nesses casos, do ligamento patelar pode estar mal-definida, no nível do espessamento. Já a borda anterior do tendão, com sinal de baixa intensidade, pode estar preservada (Davies et al., 1991).

As áreas de sinal de intensidade aumentada podem corresponder à hiperplasia do tenócito, angiogênese com hipoplasia endotelial, perda da arquitetura colágena longitudinal e até microlesões, com separação das fibras de colágeno (El-Khoury et al., 1992).

O grau de degeneração hialina parece correlacionar-se à duração dos sintomas do paciente. McLoughlin et al. (1995) usaram imagens de RM, realçadas por gadolínio, para classificar a tendinite patelar com base no reparo fibrovascular, na região entésica do ligamento patelar proximal (El-Khoury et al., 1992).

A tendinopatia patelar aguda (sintomas por <2 semanas) pode demonstrar maiores anormalidades do sinal na região periférica, sem alterações significativas intrassubstanciais do tendão, da morfologia, ou da intensidade do seu sinal (Sonin, 1994).

Já na tendinopatia patelar crônica (sintomas por >6 semanas), pode ser observada uma área de sinal de baixa intensidade, com aumento da espessura do tendão (El-Khoury et al., 1992).

O sinal de intensidade elevada em sequências T2, na tendinose patelar crônica, complicada pelo desenvolvimento de lesões com inflamação

e necrose, pode ser semelhante à apresentação na ruptura intrassubstancial (Bencardino et al., 2000).

A área de ruptura, frequentemente, demonstra sinal de intensidade muito elevada em imagens ponderadas em T2, spin-eco rápida ponderadas em T2, com supressão de gordura e STIR, secundária ao influxo de líquido de edema e hemorragia (Bodine et al., 1988).

Os fragmentos ósseos, com ou sem a intensidade de sinal de medula óssea, podem ser identificados em imagens de RM sagitais ou axiais. Imagens sagitais ponderadas em T2* são sensíveis a pequenos fragmentos ósseos avulsionados, que podem ser negligenciados em imagens ponderadas em T1 ou T2 convencionais (Allen et al., 1999).

As lesões parciais do ligamento patelar, tipicamente, envolvem fibras proximais e estão associadas a espessamento (Sonin et al., 1995).

Em lesões parciais agudas, a espessura do tendão pode ser normal, podendo, ainda, haver edema nos tecidos subcutâneos anteriores ao ligamento patelar ou edema envolvendo a porção adjacente do coxim adiposo de Hoffa (Berlin et al., 1991).

Tipicamente, essas lesões parciais envolvem as fibras posteriores do tendão patelar em sua extensão proximal (Jelaso e Morris, 1975).

Para avaliação por RM de lesões do tendão do músculo quadríceps, é usado um conjunto inicial de imagens coronais ou sagitais para exibir a extensão longitudinal do envolvimento muscular (Berlin et al., 1991).

As imagens axiais são usadas para identificar, tanto o grupo muscular preciso envolvido, quanto suas relações anatômicas adjacentes. As imagens

axiais, também, são úteis na diferenciação entre lesões musculares completas com diástase e parciais com atrofia associada (Berlin et al., 1991).

Qualquer aumento de intensidade de sinal, no tendão quadríceps é anormal em T2. Os aumentos variam de sinal intrassubstancial sutil, na degeneração, tendinite ou edema e com sinal de intensidade elevada, em avulsões ou rupturas completas do tendão (Bianchi et al., 1994).

Há relato de utilização de artrografia no tendão quadríceps, para diagnóstico precoce de ruptura, mas não para tendinoses iniciais (Aprin e Broukhim, 1985).

Num segmento operado do ligamento patelar, percebem-se anormalidades de imagem persistentes nos métodos diagnósticos, como alteração de sinal na sequência T2 da RM e anormalidade da ecogenicidade na US, mesmo no paciente que se tornou assintomático (Khan et al., 1999).

2.5.3.3 Mensurações dos Tendões pela US e RM

A análise de tais imagens, em RM, de pessoas assintomáticas, demonstrou que a espessura média normal do ligamento patelar era de 5,2mm. Já a espessura média normal do tendão quadríceps, nesse estudo, foi de 7,2mm (Schweitzer et al., 1993).

Na US, por outro lado, a espessura média do ligamento patelar normal foi de 4mm e a largura, de 21mm, não havendo diferença significativa entre os ligamentos à direita e à esquerda (Kalebo et al., 1991).

Já a avaliação por RM da espessura do tendão quadríceps normal (plano anteroposterior) foi de aproximadamente 8mm próximo à patela e sua largura (plano médio-lateral) foi de, aproximadamente, 35mm (Staeubli et al., 1999).

Em pacientes com tendinose patelar, o diâmetro, em algumas séries em RM, chegou a 10,9 mm (El-Khoury et al., 1992) e sua espessura foi sempre maior que 7mm, o que faz suspeitar que, acima desse valor, o diagnóstico seja de tendinose patelar.

3 CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 CASUÍSTICA

Foram selecionadas 136 pessoas: 68 jogadores de futebol assintomáticos, com idades entre 14 e 34 anos, e 68 pessoas do grupo controle, com idades semelhantes ao do outro grupo. No total, seriam submetidos a exame 272 joelhos, sendo 136, de cada grupo.

Os jogadores de futebol foram encaminhados, principalmente, pelos clubes Criciúma Esporte Clube e Esporte Clube Próspera (times de futebol profissional do município de Criciúma/SC).

O grupo controle foi composto, principalmente, por universitários da Universidade do Extremo Sul de Santa Catarina e por funcionários do Hospital São João Batista, sem atividades físicas de impacto, como vôlei, futebol, basquete e salto, por exemplo.

A seleção dos participantes de ambos os grupos e a realização dos exames de imagem somente foram iniciadas após a aprovação do projeto pela Comissão de Ética e Pesquisa da Universidade de São Paulo, em 19 de maio de 2010 (*vide* Anexo 1).

Crítérios de exclusão em ambos os grupos: cirurgia prévia no joelho, uso de anti-inflamatório nos 30 dias anteriores aos exames, faixa etária maior que 34 anos, claustrofobia.

Crítério de exclusão específico ao grupo-controle: prática esportiva regular, contendo chute, salto ou atletismo.

3.2 METODOLOGIA

Todos os exames, tanto de RM quanto de US, foram realizados no setor de diagnóstico por imagem do Hospital São João Batista, localizado no município de Criciúma, em Santa Catarina.

Ambos os grupos selecionados foram aleatoriamente misturados durante o agendamento dos exames, a fim de que, durante a realização dos exames ultrassonográficos, fosse reduzida a possibilidade de viés. Da mesma forma, os exames de RM, para interpretação interobservadores, também, foram aleatoriamente misturados.

Como os observadores realizaram a US no mesmo dia em que as imagens de RM foram obtidas, a análise destas foi postergada para reduzir o viés. As imagens de RM, então, após serem realizadas, foram guardadas e suas sequências, aleatoriamente misturadas, para posterior análise.

Para evitar atraso no diagnóstico e no tratamento de lesões, bem como possível dano aos grupos estudados, optou-se que os exames de RM fossem laudados por radiologistas do Hospital, experientes em RM de joelho.

Salienta-se, no entanto, que, para o estudo interobservadores, foram utilizados dois radiologistas diferentes dos anteriores. Os observadores fizeram as análises nas imagens de RM, na estação de trabalho do Hospital, posteriormente ao fim da coleta de todos os exames.

Assim, esses dois radiologistas que assinaram os laudos, também, ficaram responsáveis, conjuntamente com os dois observadores, por

fornecer orientações em caso de alterações ou dúvidas dos voluntários, se esses viessem ao hospital por algum motivo relacionado à pesquisa.

Nenhum dos voluntários entrou em contato, antes da leitura interobservadores, buscando outros esclarecimentos. Esse ponto era salientado no momento da assinatura do termo de consentimento, o qual era lido na presença de todos os participantes daquele dia, antes do início dos trabalhos e posteriormente à assinatura do termo.

O número de celular do pesquisador principal foi disponibilizado no referido Termo de Consentimento (*vide* Anexo 2), para ser acionado em caso de dúvida. Em complementação a essa medida e em caso de impossibilidade de contato com o pesquisador, todos foram orientados, também, a procurarem o médico que assinou o laudo do Hospital, para quaisquer esclarecimentos com relação aos Exames ou à Pesquisa.

Nenhum dos integrantes dos grupos pesquisados, após a assinatura dos consentimentos esclarecidos, decidiu desistir de submeter-se aos exames. Todos foram alertados a respeito dos baixos riscos, da necessidade de não movimentar o joelho durante os exames de RM (a não ser em caso de impossibilidade de continuar no aparelho). Salientou-se que poderiam desistir a qualquer momento da participação na pesquisa, sem ônus algum.

Os dez participantes com exames alterados foram procurados posteriormente (já que não haviam, ainda, contatado os radiologistas responsáveis pela emissão do laudo, nem os que atuaram como observadores) e foram orientados a respeito dos achados de imagem, pois a

linguagem médica contida dos laudos poderia não ser interpretada adequadamente.

Exames de ressonância magnética e de ultrassonografia

Os joelhos foram avaliados em aparelho de ressonância magnética da marca Philips, modelo Intera, de 1,0 Tesla, campo fechado, em cortes sagitais, coronais e axiais, com imagens ponderadas em sequências turbo *spin-eco*, sagital T1, com tempo de repetição e tempo de eco, respectivamente, (TR/TE) de 962,4/12,0, sagital em densidade de prótons e saturação de gordura (TR/TE 1717,6/22,0), coronal em densidade de prótons e saturação de gordura (TR/TE 1422,6/22,0), axial em gradiente-eco (TR/TE, 922,6/20,0), axial em T2 (TR/TE 2055,0/100,0) e axial em densidade de prótons e saturação de gordura (TR/TE 1707,2/22,0).

O protocolo padrão de investigação do joelho, que foi utilizado nos examinados, consistiu dos seguintes itens: posicionamento do paciente em decúbito dorsal, com leve rotação externa do joelho (5 graus); bobina de quadratura na extremidade interna da mesa de exame; espessura de corte de 4mm; intervalo entre os cortes de 0,4mm; pequeno campo de visão (FOV) para maximizar a resolução (14-18cm); matriz de 256×192 e 256×256.

Posteriormente ao exame de RM, no mesmo dia, os voluntários foram avaliados separadamente, em exame de US, por dois radiologistas, com utilização de aparelho da marca GE, modelo LOGIC BOOK, com sonda

linear de até 10 MHz, nas incidências transversal e longitudinal, ao longo do tendão quadríceps e ligamento patelar, cuja angulação única do joelho foi de 30 graus de flexão.

Mediu-se a espessura de três segmentos do tendão quadríceps e de três segmentos do ligamento patelar, considerando-os espessados ou não, se, em algum dos terços de cada, fosse constatada espessura maior do que 10,0mm e 7,0mm, respectivamente.

Outros critérios coadjuvantes utilizados para avaliação de anormalidade, além do espessamento, foram: a determinação dos contornos, se definidos ou não; a textura homogênea ou não (preservação do padrão fibrilar, com ecotextura semelhante em toda extensão dos segmentos analisados, com ausência de áreas focais com sinais divergentes da normalidade).

Além disso, foram consideradas alteradas as áreas em que houve anormalidade de ecogenicidade, na US, e de sinal, na RM.

Essas áreas com anormalidades poderiam ser desde rupturas intrassubstanciais, tendinopatias ou apenas alteração de sinais. Na RM, na sequência axial T2, haveria aumento crescente da intensidade do sinal, conforme tendesse para ruptura parcial; já, na US, de uma área hipoecogênica até anecoica.

Salienta-se, entretanto, que não se pretendeu com este trabalho atingir o diagnóstico definitivo, incluído entre os extremos de diferença de sinais diagnósticos anormais, isto é, ruptura parcial até somente alteração de

sinal ou ecogenicidade. Já, que, para isso, seria necessário realizar procedimentos invasivos em pessoas assintomáticas (biópsias).

Para minimizar, na RM, o efeito do “ângulo mágico” (falso-positivo), tanto o tendão quadríceps quanto o ligamento patelar deveriam, obrigatoriamente, apresentar: ou aumento da intensidade do sinal na sequência axial T2 ou espessamento acima de 10,0mm no tendão quadríceps e de 7,0mm no ligamento patelar.

Da mesma forma, no caso da US e para evitar o efeito de anisotropia, o tendão quadríceps e o ligamento patelar deveriam, além de apresentar alteração da ecogenicidade em relação ao restante da estrutura, demonstrar estarem espessados, com o mesmo critério citado anteriormente, em milímetros, respectivamente.

Coleta de dados

O estudo seria realizado com 68 jogadores profissionais, no entanto 12 jogadores tiveram de ser excluídos do estudo, por utilizarem anti-inflamatório, nos trinta dias anteriores aos exames (20 joelhos de 10 jogadores), ou por idade acima de 34 anos (4 joelhos de 2 jogadores), não realizando os exames de imagem.

Todos os jogadores que restaram, isto é, 56 foram incluídos no estudo e tiveram os dados clínicos coletados em um questionário padrão (*vide* Anexo 3).

Achados de imagem

Os dois avaliadores do estudo interobservadores, que realizaram os exames de ultrassonografia e analisaram a ressonância magnética, eram radiologistas com Título de Especialista em Radiologia e Diagnóstico por Imagem, tendo ambos mais de 5 anos de experiência em exames de imagem em musculoesquelético, tanto na RM quanto na US.

Ambos realizaram treinamento prévio, revisando arquivos de imagens de musculoesquelético em RM e em US, antes do início do processo de leituras.

Método estatístico

Foram utilizados dois *softwares* para a realização dos testes estatísticos:

- MINITAB versão 15 (Minitab Inc., Chicago, IL, USA);
- SPSS versão 16 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA).

Já os métodos descritivos empregados foram baseados em medidas de tendência central e de dispersão (média e desvio-padrão) para as variáveis numéricas e proporções, para as variáveis qualitativas, com os correspondentes intervalos de confiança de 95% (IC 95%).

A comparação de médias foi realizada pelo teste t de Student, para amostras independentes, precedido da verificação de homogeneidade das variâncias, e as proporções foram comparadas pelo teste do qui-quadrado

ou teste exato de Fisher, quando apropriado, ficando estabelecido o nível de 5% para a declaração de significância estatística.

Foram utilizados, também, como metodologia razão de chances (Odds Ratio), testes de correlação e regressão logística.

4 RESULTADOS

A casuística final, que constituiu o presente estudo, representou dois grupos distintos: 56 jogadores profissionais de futebol (Tabelas 1, 2 e 3) e 68 indivíduos sadios, considerados como grupo-controle.

A idade apresentou distribuição, aproximadamente, normal em ambos os grupos ($p = 0,239$ e $p = 0,107$, respectivamente, para o de jogadores e controles), sendo que a média de idade e o desvio padrão (dp) entre os jogadores foram de 23,91 anos (dp = 4,25 anos) e, entre os do grupo-controle foram de 24,32 anos (dp = 4,44 anos), não sendo significativa a diferença entre ambos ($p = 0,600$). O intervalo de variação da idade foi de 14 a 34 anos, em ambos os grupos.

Com relação à dominância, 13 dos 56 jogadores eram canhotos (23,2%), assim como 10 dos 68 controles (14,7%).

O tempo médio, em anos, de profissão dos jogadores foi de 9,66 anos (dp = 4,00 anos), variável esta, com distribuição, aproximadamente, normal ($p = 0,361$).

Os achados por imagem pela RM e US podem representar anormalidades (Figuras 1, 2, 3 e 4) ou até mesmo resultados falso-positivos, como o fenômeno do ângulo mágico (Figura 5).

Figura 1 – Exames de RM (A, B e C) e US (D): espessamento do terço proximal do ligamento patelar próximo à patela, pela RM (setas retas): em corte sagital em T1 (A), em densidade de prótons com saturação de gordura (B) e em axial T2 (C); mesmo espessamento pela US (D): com 0,8 cm de espessura e área focal de ecogenicidade alterada na parte posterior, num corte longitudinal (seta curva)

Figura 2 – Exames de RM (A, B e C) e US (D): alteração focal, na RM (setas retas), do tendão quadríceps próximo a sua inserção na patela, em T1 (A), nas sequências sagital, densidade de prótons com saturação de gordura (B), axial T2 (C) e alteração da ecogenicidade focal na US (D), num corte longitudinal (seta curva)

Figura 3 – Exames de RM (A, B e C) e US (D): nota-se o espessamento do ligamento patelar junto a sua inserção na tíbia, pela RM (setas retas) tanto na sequência sagital T1 (A), quanto na sequência densidade de prótons com saturação de gordura (B) e axial T2 (C). Já na US (D), apresenta-se com espessamento e alteração da ecogenicidade, num corte longitudinal (seta curva)

Figura 4 – Exame de RM (A, B e C) e US (D): ligamento patelar espessado, com alteração de sinal e contornos junto a sua inserção na tíbia, observado pela RM (setas retas) nas sequências sagital T1 (A) e axial T2 (C), densidade de prótons com saturação de gordura (B); alteração da ecogenicidade, da espessura e do contorno pela US (D), num corte transversal (seta curva)

Figura 5- Exames de RM (A, B e C) e US (D): presença de artefato conhecido como ângulo mágico (falso-positivo), na RM (setas retas), nas sequências sagitais T1 (A), densidade de prótons com saturação de gordura (B) e axial T2 (C); na US (D), textura e aspecto normal do ligamento patelar, na sua inserção na tíbia, num corte longitudinal (seta curva)

Foi realizada a análise estatística das variáveis idade, tempo como jogador, posição em campo e dominância ao chute em relação à lesão ou alteração de imagem (Tabelas 1, 2, 3 e 4).

Tabela 1 – Idade e lesão ou alteração de imagem

Idade	Tendão ou ligamento afetado	N	Idade média	DP	EPM
Lesão ou alteração	Nenhum	46	23,59	5,1	0,76
	Patelar ou Quadríceps	10	20,10	2,3	0,74

DP – Desvio Padrão

EPM – Erro Padrão da Média

Estimativa para a diferença: 3,49

Intervalo de confiança de 95% para a diferença: 1,32 - 5,65

t = 3,28; p= 0,003; graus de liberdade = 31

Tabela 2 – Tempo como jogador e lesão ou alteração de imagem

Tempo como jogador	Tendão ou ligamento afetado	N	Tempo médio	DP	EPM
Lesão ou alteração	Nenhum	46	10,20	3,6	0,54
	Patelar ou Quadríceps	10	6,10	2,5	0,80

DP – Desvio Padrão

EPM – Erro Padrão da Média

Estimativa para a diferença: 4,10

Intervalo de confiança de 95% para a diferença: 1,64 – 6,55

t = 3,35; de p= 0,001; graus de liberdade = 54

Tabela 3 – Posição em campo (atacantes e goleiros x defensores) e lesão ou alteração de imagem

Posição do jogador	Lesão ou alteração		Total
	Não	Sim	
Atacantes e goleiros	25	2	27
Defensores	21	8	29
Total	46	10	56

Pearson – Qui-quadrado = 3,881 , p = 0,049

Teste de Exato de Fisher: valor de p = 0,04

Razão de chances (*Odds Ratio*) = 4,7619; (intervalo de confiança 90%: 1,1877 a 19,0926)

Tabela 4 – Dominância ao chute (destro x canhoto) e lesão ou alteração de imagem

Dominância ao chute	Lesão ou alteração		Total
	Não	Sim	
Canhoto	13	0	13
Destro	33	10	43
Total	46	10	56

Pearson – Qui-quadrado = 3,680; grau de liberdade =1; valor de p = 0,055

Teste de Exato de Fisher: valor de p = 0,04

Houve comparação entre as variáveis idade e tempo como jogador
(Gráfico 1).

Gráfico 1 - Análise de Regressão - idade *versus* tempo

Regressão Logística

Considerando que a ocorrência de alteração ou de lesão patelar ou do quadríceps pode ser originada por múltiplas variáveis, é adequado estimar quais são estas variáveis que explicam conjuntamente este fenômeno por meio de uma análise de regressão logística (Tabelas 8 e 9).

No modelo de regressão logística, foram utilizadas as seguintes variáveis independentes:

- Domínio_1_0: ser destro indicado pelo valor 1 (risco de lesão); ser canhoto indicado pelo valor 0 (sem risco);
- Posição_1_0: ser defensor indicado pelo valor 1 (risco de lesão); ser atacante ou goleiro valor 0 (sem risco);
- Tempo: variável quantitativa expressa em anos
- Idade: variável quantitativa expressa em anos

A variável dependente é presença de lesão em qualquer joelho detectada pelo exame de RM ou US (Alguma_lesão: “sim” indicado pelo valor 1; “não” indicado pelo valor 0).

Tabela 5 – Observado *versus* Predito

Observado			Predito		
			Alguma_lesão		
			Não	Sim	Porcentagem correta
Passo 1	Alguma_lesão	Não	45	1	97,8
		Sim	3	7	70,0
		Porcentagem geral			92,9
Passo 2	Alguma_lesão	Não	44	2	95,7
		Sim	4	6	60,0
		Porcentagem geral			89,3
Passo 3	Alguma_lesão	Não	43	3	93,5
		Sim	4	6	60,0
		Porcentagem geral			87,5
Regressão logística		Nagelkerke R² = 0,700			

Tabela 6 – Interação entre variáveis para predição de lesão ou alteração no tendão do quadríceps ou ligamento patelar

	Parâmetro (B)	Wald	p	Odds Ratio (OR)	Intervalo de Confiança 95,0%	
					Inferior	Superior
Domínio_1_0	2,722	5,319	0,021	15,204	1,505	153,619
Tempo	-0,513	9,359	0,002	0,598	0,431	0,832

Quanto à avaliação interobservadores, tanto em relação à US, quanto à RM, houve total concordância na análise, representando um índice Kappa, igual a 1.

Nenhum indivíduo do grupo-controle teve alteração de joelho ao exame de RM ou US, ao passo que 10 dos 56 jogadores (17,86%; IC 95% 8,91% a 30,40%) mostraram alteração ou lesão na RM e, simultaneamente, na US.

5 *DISCUSSÃO*

Tanto as alterações de imagem quanto as lesões de instalação crônica e insidiosa (joelho de saltador) originam-se, preponderantemente, de um alto estresse fisiológico repetitivo, ocasionando microtraumas no tendão quadríceps e no ligamento patelar do joelho, os quais deveriam ter uma comprovação anatomopatológica (padrão-ouro), mas isso seria eticamente inaceitável (Hogan e Gross, 2003).

A RM é considerada por muitos autores como padrão-ouro dos métodos de diagnóstico por imagem do joelho como um todo, já que possui um excelente discernimento anatômico e abrange uma maior quantidade de estruturas do que os demais métodos por imagem (Kornaat et al., 2008; Mackenzie et al., 1996;).

Ela possui alta acurácia no diagnóstico de muitas doenças no joelho, tais como as alterações ou lesões tendíneas e ligamentares, além de permitir, até mesmo, o diagnóstico de contusão óssea e cartilaginosa (Zanetti et al., 2003).

Por ser considerada menos invasiva, muitos ortopedistas preferem a RM como método diagnóstico pré-cirúrgico, reservando a artroscopia diagnóstica para situações mais complexas (Helms, 2002).

O aumento do acesso a exames de RM de joelho, apesar de seu custo elevado, tem ocasionado um aumento da prevalência de achados de imagem anormais, em indivíduos assintomáticos (Maurer et al., 1997).

Em relação à comparação entre a RM e a US, em tendinose patelar estabelecida por estudo histopatológico, Khan et al. (1996) já descreviam a mesma acurácia entre os dois métodos de diagnóstico por imagem.

Isso está de acordo com esta pesquisa, na qual não houve discordância entre os resultados encontrados nos dois exames (RM e US), visto que, as anormalidades no tendão quadríceps e no ligamento patelar foram observadas em ambos.

Assim, constatou-se por este trabalho, tanto pela RM quanto pela US, a presença de alterações de imagem ou lesões em 9 ligamentos patelares de 8 jogadores de futebol assintomáticos (6 dessas na inserção do ligamento patelar no pólo inferior da patela e 3 na sua inserção na tuberosidade anterior da tíbia).

Já as anormalidades, unilaterais, no tendão quadríceps ocorreram em dois jogadores, (ambas no terço distal do tendão, próximo a sua inserção no polo superior da patela).

Quanto ao grupo-controle, não foram observadas alterações ou lesões, nem no tendão quadríceps nem no ligamento patelar, o que faz supor que as alterações encontradas, igualmente em ambos os métodos de imagem, sejam consequência do “overuse”.

Em relação à literatura, há concordância quanto ao resultado encontrado no grupo-controle do estudo de Soder (2011a), que, recentemente, avaliou 28 joelhos de adolescentes jogadores de futebol, com o uso de ressonância magnética de baixo campo (aberto), não constatando alterações, nem no ligamento patelar, nem no tendão quadríceps desses atletas, tampouco nos 28 joelhos do grupo-controle.

Deve-se salientar, entretanto, que há diferença de 100% de casuística entre os dois trabalhos - apenas 28 jogadores de futebol naquele, *versus* 56 no atual estudo.

Foi estatisticamente significativa ($p<0,05$), nos jogadores de futebol do presente trabalho, a presença de anormalidades (alterações de imagem ou lesão) no tendão quadríceps e no ligamento patelar em relação ao grupo-controle, tanto na RM quanto na US.

Acredita-se que o campo magnético fechado num aparelho de RM de no mínimo 1 Tesla foi o responsável pela caracterização das alterações de sinal e de lesões na RM, quando comparado ao estudo de RM de campo aberto (0,35 Tesla), realizado por Soder (2011b), o qual não demonstrou alteração ou lesão no ligamento patelar ou tendão quadríceps, em jogadores de futebol adolescentes. Ressalta-se que, no trabalho mencionado, não foi utilizada US comparativa.

Já Fredberg et al. (2008) realizaram um estudo somente ultrassonográfico em jogadores de futebol profissionais assintomáticos, primeiro na pré-temporada e, posteriormente, no decorrer da temporada de jogos, demonstrando um aumento significativo do risco relativo das alterações detectadas no primeiro exame evoluírem para lesões e sintomatologia na região anterior do joelho (risco relativo=1,9; 95% CI, 1,2-3,1; $p=0,009$).

Além desse aspecto diagnóstico, Fredberg et al. (2008) descreveram a eficácia de suas técnicas de abordagem com relação a esses atletas a partir do primeiro exame de US, quando da alteração apenas da

ecogenicidade (hipoecogenicidade), objetivando à prevenção de sua evolução para tendinopatias.

Em relação à faixa etária do atual estudo, a idade média dos jogadores com alguma anormalidade é significativamente menor do que a média de idade dos jogadores sem lesão ($p=0,003$).

Acredita-se que esse aspecto foi decorrente da imaturidade das estruturas ligamentares e tendíneas em adolescentes e adultos jovens, o que predispõe a um maior número de anormalidades no mecanismo extensor do joelho, segundo a literatura (Sernik, 2009), e condiz com a maioria dos casos alterados deste estudo, constituída por jogadores abaixo de 21 anos.

Quanto ao tempo médio, em anos, de prática desportiva dos jogadores que apresentaram anormalidades, esse é significativamente menor do que o tempo médio dos jogadores que não tem alteração de sinal na RM ou de ecogenicidade na US ($p=0,001$).

Vários desses atletas jovens com anormalidades, procurados posteriormente ao término deste estudo, referiram realizar treinamentos extenuantes, como forma de atingir o rendimento e condicionamento físico dos demais jogadores preparados e adaptados a essa rotina, mesmo que, com essa prática, pudessem aumentar o risco de sofrer algum tipo de lesão.

O desejo de progredir sobrepõe-se ao risco de encerrar a carreira precocemente. Confirmaram não haver um treinamento específico por faixa etária e, sim, por categorias. Quando da progressão para o grupo especial,

esses jovens treinam no ritmo dos demais, independentemente de estarem adaptados ou não.

A associação das variáveis, dominância ao chute (destro) e tempo de prática desportiva (menor tempo como jogador), explica em torno de 70% da ocorrência de alguma anormalidade no joelho neste estudo, pelo modelo de regressão logística utilizada (R^2 de Nagelkerke=0,700).

Dessa forma, os jogadores destros têm risco aumentado de ter anormalidade no tendão quadríceps ou ligamento patelar (Razão de Chances = 15,204) quanto menor for o tempo de prática desportiva.

Quando é analisada apenas a dominância em relação ao chute, todas as anormalidades foram encontradas nos destros ($p<0,05$), isso está de acordo com o trabalho de Wekesa (1995), que avaliou as lesões de jogadores de futebol profissionais prospectivamente por um ano, inclusive decorrentes de “overuse”, como também sugerido por Fredberg e Bolvig (2002).

Analisou-se, também, a prevalência de anormalidades quanto ao posicionamento em campo, notando-se que dos 10 jogadores com anormalidades, 8 ocorreram em defensores ($p<0,05$), o que faz inferir que estas anormalidades significativas nos defensores sejam consequência da atividade física durante os jogos ou do treinamento diferentes entre os defensores, em relação aos demais (goleiros e atacantes).

Foram relatados, por esses atletas defensores, após a constatação de anormalidades, que faziam atividades reforçadas com saltos em maior

quantidade do que goleiros e atacantes (para afastar a bola da área do gol, cabeceando-a).

Provavelmente, isso seja um fator predisponente a este tipo de tendinopatia (*jumper knee*). Esta prevalência em defensores, dentre os jogadores de futebol, não está descrita na literatura.

Assim, por este trabalho, os jogadores da defesa têm 4,76 vezes mais chance de desenvolver anormalidades no ligamento patelar ou tendão quadríceps do que os jogadores de ataque ou os goleiros.

A Razão de Chances (*Odds Ratio*) obtida foi significativa pelo teste de Qui-quadrado ($p=0,049$) e pelo Teste Exato de Fisher monocaudal ($p=0,0399$), com intervalo de confiança de 90% entre 1,1877 e 19,0926.

Baseado nisso, infere-se, também, que o movimento de salto seja mais preponderante do que o movimento de chute para a ocorrência de “joelho de saltador” no futebol (8 defensores *versus* 2 atacantes).

Em decorrência de não ter sido constatado alteração significativa entre esses dois métodos por imagem (US e RM) e corroborado pelo estudo de Khan et al. (1996), pode-se considerar a US como o exame mais adequado para detectar alterações ou lesões do mecanismo extensor de jogadores de futebol, uma vez que, também, apresenta menor custo e está disponível em um número maior de municípios, quando comparado com a RM.

Segundo Fredberg et al.(2008), as alterações de ecogenicidade pela US evoluíram para tendinopatias em joelhos assintomáticos de jogadores de futebol durante a temporada de jogos.

Por isso, a detecção precoce de tendinopatias incipientes pode, com o tratamento adequado, torná-las reversíveis na maioria dos casos (Ludman et al., 1999).

Nas transferências de jogadores entre os grandes clubes profissionais de futebol no Brasil, como também nas transferências para renomados clubes europeus, o resultado do exame de RM é preponderante para a contratação de atletas expoentes, em função de que determinados tipos de alterações ou lesões encontradas, assintomáticas ou não, podem ocasionar a redução do rendimento físico desses promissores jogadores de futebol.

Entretanto, a realidade financeira da maioria dos times das séries B, C e D ou mesmo dos clubes amadores brasileiros não possibilita que eles disponham de recursos para realizar a análise com RM, sendo a US uma alternativa com excelente acurácia para avaliação do mecanismo extensor do joelho, já que, tanto o tendão quadríceps quanto o ligamento patelar são superficiais e de fácil acesso pela US.

Dessa forma, não só pela sua fácil disponibilidade e dinamismo, como, também, pela maior acurácia, Fredberg et al. (2008) consideraram a US como melhor método diagnóstico por imagem para joelho de saltador do que a RM.

Não foram encontrados trabalhos com relato de uso simultâneo de US e RM com campo fechado, em jogadores de futebol assintomáticos, com ênfase no tendão quadríceps e no ligamento patelar do mecanismo extensor.

Também, não há na literatura analisada, relatos quanto ao acometimento maior de anormalidades em defensores do que atacantes e goleiros, com relação a jogadores de futebol, sejam esses profissionais ou, até mesmo, amadores.

Nem quanto ao menor tempo como jogador estar associado a alterações no joelho dominante em relação ao chute no jogador destro.

Busca-se enfatizar com este trabalho a possibilidade de obter um diagnóstico precoce, o qual possibilitará medidas preventivas nos grupos de risco (defensores, jovens, menor tempo como desportista, destros).

Isso permite o acesso, se necessário, de medidas terapêuticas adequadas nos assintomáticos, já que o diagnóstico tardio (cronicidade), muitas vezes, torna a terapêutica não plenamente eficaz, podendo, dessa forma, diminuir o rendimento desses profissionais (sequela) ou, mesmo, determinar o encerramento prematuro de suas carreiras.

Limitações do estudo

Os atletas estavam retornando do período de férias durante a coleta dos exames, já que durante a temporada de jogos seria difícil obter suas liberações.

Teve-se uma sequência apenas de RM em T2 (axial), o que foi compensado pela concordância dos achados entre os métodos de imagem.

A US não pôde ser duplo-cego, já que os radiologistas viam os examinados no momento dos exames, entretanto, não questionavam se era atleta ou não, apesar de alguns transparecerem pelo aspecto físico.

6 CONCLUSÕES

Não houve discordância significativa entre os resultados dos dois exames - RM e US.

Os jogadores de futebol apresentam significativamente mais anormalidades (alterações de imagem ou lesão) no tendão do quadríceps e no ligamento patelar em relação ao grupo-controle, tanto na RM quanto na US.

A idade média dos jogadores com alguma anormalidade é significativamente menor do que a dos jogadores sem lesão.

O tempo médio de prática desportiva dos jogadores que apresentam anormalidade é menor do que o tempo médio dos jogadores que não tem anormalidade.

Os jogadores da defesa têm 4,76 vezes mais chance de desenvolver anormalidade no ligamento patelar ou tendão quadríceps do que os jogadores de ataque e goleiros.

Os jogadores destros apresentaram lesões ou alterações de imagens pela RM e US, enquanto que os jogadores canhotos não.

As variáveis dominância ao chute e tempo de prática desportiva, em conjunto, estão associadas a aproximadamente 70% de ocorrência de anormalidade no joelho.

Destros têm risco aumentado de ter anormalidades no tendão do quadríceps e ligamento patelar quanto menor o tempo como jogador de futebol.

7 ANEXOS

Anexo – 1

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 19.05.10, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **109/10** intitulado: "AVALIAÇÃO DOS TENDÕES PATELAR E QUADRÍCEPS PELA ULTRASSONOGRAFIA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA EM JOGADORES DE FUTEBOL ASSINTOMÁTICOS" apresentado pelo Departamento de Radiologia.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar ao CEP-FMUSP, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa .

Pesquisador (a) Responsável: Claudio Campi de Castro

Pesquisador (a) Executante: Olger de Souza Tornin

CEP-FMUSP, 19 de maio de 2010

Prof. Dr. Eduardo Massad
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa

Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo Rua Ovídio Pires de Campos, 225, 5º andar - CEP 05403 010 - São Paulo – SP Fone: 011 3069 6442 Fax: 011 3069 6492 e-mail: cep.fmusp@hcnet.usp.br

Anexo – 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado como voluntário a participar da pesquisa: “AVALIAÇÃO DO TENDÃO QUADRÍCEPS E LIGAMENTO PATELAR PELA ULTRASSONOGRAFIA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA EM JOGADORES DE FUTEBOL ASSINTOMÁTICOS”.

A JUSTIFICATIVA, OS OBJETIVOS E OS PROCEDIMENTOS: O motivo que nos leva a estudar este tendão e ligamento

do joelho é avaliar possíveis lesões que ainda não causam sintomas em jogadores de futebol, a fim de prevenir o agravamento e orientar o acompanhamento clínico, se assim desejar. Os procedimentos para a coleta de dados serão por meio de exames de ultrassonografia e ressonância magnética.

DESCONFORTOS, RISCOS E BENEFÍCIOS: Existe um desconforto e um risco mínimo para você que for se submeter aos exames, os quais se justificam pelo benefício que esses exames trarão para você, caso seja descoberta alguma anormalidade.

FORMA DE ACOMPANHAMENTO E ASSISTÊNCIA: Caso você apresente alguma alteração em seus exames, você será orientado, sigilosamente, a buscar acompanhamento médico, se assim o desejar.

GARANTIA DE ESCLARECIMENTO, LIBERDADE DE RECUSA E GARANTIA DE SIGILO: Você será esclarecido sobre a pesquisa em qualquer aspecto que desejar. Você é livre para se recusar a participar, retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento.

A sua participação é voluntária e a recusa em participar não irá acarretar qualquer penalidade ou perda de benefícios. O pesquisador irá tratar a sua identidade com padrões profissionais de sigilo. Os resultados dos exames de Ultrassonografia e Ressonância Magnética serão entregues a você e permanecerão

confidenciais. Seu nome ou o material que indique a sua participação não será liberado sem a sua permissão. Você não será identificado em nenhuma publicação que possa resultar deste estudo.

CUSTOS DA PARTICIPAÇÃO, RESSARCIMENTO E INDENIZAÇÃO POR EVENTUAIS DANOS: A participação no estudo não acarretará custos para você e não será disponibilizada nenhuma compensação financeira adicional.

DECLARAÇÃO DO PARTICIPANTE OU DO RESPONSÁVEL PELO PARTICIPANTE: Eu, _____ fui informado dos objetivos da pesquisa acima de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que, em qualquer momento, poderei solicitar novas informações e motivar minha decisão se assim o desejar. O professor orientador Dr. Cláudio Campi de Castro ou seu orientando certificou-me de que todos os dados desta pesquisa serão confidenciais. Também sei que, caso existam gastos adicionais, estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa. Em caso de dúvidas, poderei ligar para o médico Olger de Souza Tornin (orientando) pelo telefone 48 8811-0607.

Declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e me foi dada a oportunidade de ler e de esclarecer as minhas dúvidas.

Nome:

Assinatura do participante:

Nome:

Assinatura do pesquisador:

2011

Anexo 3

Questionários

APÊNDICE A

Universidade de São Paulo

Protocolo de Coleta de Dados

Pós-graduação

1. Nome do Atleta: Joelho direito () esquerdo ()
2. Idade:
3. Função: () Goleiro () Defensor () Atacante
4. Tempo (em anos) de prática em futebol:
5. Lesão pregressa em joelhos: () Sim () Não Qual?
6. Uso de medicamento: () Sim Não () Qual?
7. Time de futebol: ()
8. Canhoto () Destro () Ambidestro ()

APÊNDICE B

Ressonância Magnética:

1. Espessura (cm): Patelar Proximal () Médio () Distal ()
Quadríceps Proximal () Médio () Distal ()

2. Contornos: Patelar Regular () Irregular ()
Quadríceps Regular () Irregular ()

3. Intensidade do sinal: Isossinal (I); Hipossinal (-);
Hipersinal (+)

Patelar Proximal () Médio () Distal ()
Quadríceps Proximal () Médio () Distal ()

4. Textura: Patelar
Homogênea Sim () Não ()
Quadríceps
Homogênea Sim () Não ()

5. Presença de rotura: Sim () Não () Onde:
Medida:

6. Sinais de sobrecarga mecânica: Não ()
Edema da gordura suprapatelar ()
Edema superolateral da gordura de Hoffa ()

APÊNDICE C

Ultrassonografia:

1. Espessura (cm):
Patelar
Proximal () Médio () Distal ()
Quadríceps
Proximal () Médio () Distal ()
2. Contornos:
Patelar
Regular () Irregular ()
Quadríceps
Regular () Irregular ()
3. Ecogenicidade: Isoecogênico (I); Hipoecogênico (-);
Hiperecogênico (+)
Patelar Proximal () Médio () Distal ()
Quadríceps Proximal () Médio () Distal ()
4. Textura:
Patelar
Homogênea Sim () Não ()
Quadríceps
Homogênea Sim () Não ()
5. Presença de rotura: Sim () Não () Onde:
Medida:
6. Sinais de sobrecarga mecânica: Não ()
Edema da gordura suprapatelar ()
Edema superolateral da gordura de Hoffa ()

APÊNDICE D

QUADRO COM RELAÇÃO DOS PACIENTES INCLUÍDOS E EXCLUÍDOS NO ESTUDO

Caso	Dominante	Joelho	Posição	Tempo	Idade	RM	US	Anormalidade
1	destro	direito	defensor	9	14	isossinal	isoecog	
2	destro	esquerdo	defensor	9	14	isossinal	isoecog	
3	canhoto	direito	atacante	7	16	isossinal	isoecog	
4	canhoto	esquerdo	atacante	7	16	isossinal	isoecog	
5	destro	direito	atacante	6	17	isossinal	isoecog	
6	destro	esquerdo	atacante	6	17	isossinal	isoecog	
7	canhoto	direito	defensor	4	18	isossinal	isoecog	
8	canhoto	esquerdo	defensor	4	18	isossinal	isoecog	
9	destro	direito	atacante	10	15	isossinal	isoecog	
10	destro	esquerdo	atacante	10	15	isossinal	isoecog	
11	canhoto	direito	goleiro	9	14	isossinal	isoecog	
12	canhoto	esquerdo	goleiro	9	14	isossinal	isoecog	
13	destro	direito	atacante	8	14	isossinal	isoecog	
14	destro	esquerdo	atacante	8	14	isossinal	isoecog	
15	destro	direito	defensor	6	19	hipersinal	hipoecog	PATELAR
16	destro	esquerdo	defensor	6	19	hipersinal	hipoecog	PATELAR
17	destro	direito	defensor	8	22	isossinal	isoecog	
18	destro	esquerdo	defensor	8	22	isossinal	isoecog	
19	destro	direito	defensor	12	25	hipersinal	hipoecog	QUADRÍCEPS
20	destro	esquerdo	defensor	12	25	isossinal	isoecog	
21	destro	direito	goleiro	14	28	isossinal	isoecog	
22	destro	esquerdo	goleiro	14	28	isossinal	isoecog	
23	canhoto	direito	defensor	9	21	isossinal	isoecog	
24	canhoto	esquerdo	defensor	9	21	isossinal	isoecog	
25	destro	direito	atacante	16	30	isossinal	isoecog	
26	destro	esquerdo	atacante	16	30	isossinal	isoecog	
27	destro	direito	defensor	11	27	isossinal	isoecog	
28	destro	esquerdo	defensor	11	27	isossinal	isoecog	
29	canhoto	direito	defensor	13	27	isossinal	isoecog	
30	canhoto	esquerdo	defensor	13	27	isossinal	isoecog	
31	destro	direito	atacante	4	18	hipersinal	hipoecog	PATELAR
32	destro	esquerdo	atacante	4	18	isossinal	isoecog	
33	destro	direito	atacante	5	20	isossinal	isoecog	
34	destro	esquerdo	atacante	5	20	isossinal	isoecog	
35	destro	direito	atacante	9	23	hipersinal	hipoecog	QUADRÍCEPS
36	destro	esquerdo	atacante	9	23	isossinal	isoecog	

Continua

continuação

Caso	Dominante	Joelho	Posição	Tempo	Idade	RM	US	Anormalidade
37	destro	direito	defensor	8	22	isossinal	isoecog	
38	destro	esquerdo	defensor	8	22	isossinal	isoecog	
39	canhoto	direito	atacante	17	33	isossinal	isoecog	
40	canhoto	esquerdo	atacante	17	33	isossinal	isoecog	
41	destro	direito	atacante	8	24	isossinal	isoecog	
42	destro	esquerdo	atacante	8	24	isossinal	isoecog	
43	destro	direito	defensor	11	26	isossinal	isoecog	
44	destro	esquerdo	defensor	11	26	isossinal	isoecog	
45	destro	direito	defensor	5	20	hipersinal	hipoecog	PATELAR
46	destro	esquerdo	defensor	5	20	isossinal	isoecog	
47	destro	direito	atacante	14	29	isossinal	isoecog	
48	destro	esquerdo	atacante	14	29	isossinal	isoecog	
49	canhoto	direito	atacante	18	32	isossinal	isoecog	
50	canhoto	esquerdo	atacante	18	32	isossinal	isoecog	
51	destro	direito	atacante	16	31	isossinal	isoecog	
52	destro	esquerdo	atacante	16	31	isossinal	isoecog	
53	destro	direito	defensor	6	22	isossinal	isoecog	
54	destro	esquerdo	defensor	6	22	isossinal	isoecog	
55	destro	direito	atacante	8	22	isossinal	isoecog	
56	destro	esquerdo	atacante	8	22	isossinal	isoecog	
57	destro	direito	defensor	9	24	isossinal	isoecog	
58	destro	esquerdo	defensor	9	24	isossinal	isoecog	
59	destro	direito	defensor	5	20	hipersinal	hipoecog	PATELAR
60	destro	esquerdo	defensor	5	20	isossinal	isoecog	
61	destro	direito	defensor	5	19	hipersinal	hipoecog	PATELAR
62	destro	esquerdo	defensor	5	19	isossinal	isoecog	
63	destro	direito	defensor	10	23	isossinal	isoecog	
64	destro	esquerdo	defensor	10	23	isossinal	isoecog	
65	destro	direito	atacante	11	25	isossinal	isoecog	
66	destro	esquerdo	atacante	11	25	isossinal	isoecog	
67	destro	direito	defensor	6	22	isossinal	isoecog	
68	destro	esquerdo	defensor	6	22	isossinal	isoecog	
69	canhoto	direito	defensor	7	21	isossinal	isoecog	
70	canhoto	esquerdo	defensor	7	21	isossinal	isoecog	
71	destro	direito	defensor	6	21	isossinal	isoecog	
72	destro	esquerdo	defensor	6	21	isossinal	isoecog	
73	destro	direito	atacante	13	29	isossinal	isoecog	
74	destro	esquerdo	atacante	13	29	isossinal	isoecog	
75	canhoto	direito	goleiro	9	24	isossinal	isoecog	
76	canhoto	esquerdo	goleiro	9	24	isossinal	isoecog	
77	destro	direito	defensor	15	30	isossinal	isoecog	
78	destro	esquerdo	defensor	15	30	isossinal	isoecog	

continua

continuação

Caso	Dominante	Joelho	Posição	Tempo	Idade	RM	US	Anormalidade
79	destro	direito	goleiro	12	24	isossinal	isoecog	
80	destro	esquerdo	goleiro	12	24	isossinal	isoecog	
81	destro	direito	atacante	12	27	isossinal	isoecog	
82	destro	esquerdo	atacante	12	27	isossinal	isoecog	
83	canhoto	direito	atacante	6	21	isossinal	isoecog	
84	canhoto	esquerdo	atacante	6	21	isossinal	isoecog	
85	destro	direito	atacante	7	20	isossinal	isoecog	
86	destro	esquerdo	atacante	7	20	isossinal	isoecog	
87	destro	direito	defensor	10	23	isossinal	isoecog	
88	destro	esquerdo	defensor	10	23	isossinal	isoecog	
89	canhoto	direito	defensor	11	24	isossinal	isoecog	
90	canhoto	esquerdo	defensor	11	24	isossinal	isoecog	
91	destro	direito	defensor	4	18	isossinal	isoecog	
92	destro	esquerdo	defensor	4	18	hipersinal	hipoecog	PATELAR
93	destro	direito	atacante	4	20	isossinal	isoecog	
94	destro	esquerdo	atacante	4	20	isossinal	isoecog	
95	destro	direito	defensor	11	26	isossinal	isoecog	
96	destro	esquerdo	defensor	11	26	isossinal	isoecog	
97	canhoto	direito	defensor	15	28	isossinal	isoecog	
98	canhoto	esquerdo	defensor	15	28	isossinal	isoecog	
99	destro	direito	defensor	5	14	isossinal	isoecog	
100	destro	esquerdo	defensor	5	14	isossinal	isoecog	
101	destro	direito	atacante	14	28	isossinal	isoecog	
102	destro	esquerdo	atacante	14	28	isossinal	isoecog	
103	destro	direito	defensor	5	21	hipersinal	hipoecog	PATELAR
104	destro	esquerdo	defensor	5	21	isossinal	isoecog	
105	destro	direito	atacante	14	30	isossinal	isoecog	
106	destro	esquerdo	atacante	14	30	isossinal	isoecog	
107	canhoto	direito	defensor	13	27	isossinal	isoecog	
108	canhoto	esquerdo	defensor	13	27	isossinal	isoecog	
109	destro	direito	atacante	14	30	isossinal	isoecog	
110	destro	esquerdo	atacante	14	30	isossinal	isoecog	
111	destro	direito	defensor	6	18	hipersinal	hipoecog	PATELAR
112	destro	esquerdo	defensor	6	18	isossinal	isoecog	
113	excluído			5	20	uso de medicação anti-inflamatória		
114	excluído			5	20	uso de medicação anti-inflamatória		
115	excluído			9	23	uso de medicação anti-inflamatória		
116	excluído			9	23	uso de medicação anti-inflamatória		
117	excluído			5	22	uso de medicação anti-inflamatória		
118	excluído			5	22	uso de medicação anti-inflamatória		
119	excluído			5	20	uso de medicação anti-inflamatória		
120	excluído			5	20	uso de medicação anti-inflamatória		

continua

continuação

Caso	Dominante	Joelho	Posição	Tempo	Idade	RM	US	Anormalidade
121	excluído			18	33	uso de medicação anti-inflamatória		
122	excluído			18	33	uso de medicação anti-inflamatória		
123	excluído			19	36	Idade		
124	excluído			19	36	Idade		
125	excluído			4	20	uso de medicação anti-inflamatória		
126	excluído			4	20	uso de medicação anti-inflamatória		
127	excluído			21	35	Idade		
128	excluído			21	35	Idade		
129	excluído			16	32	uso de medicação anti-inflamatória		
130	excluído			16	32	uso de medicação anti-inflamatória		
131	excluído			4	18	uso de medicação anti-inflamatória		
132	excluído			4	18	uso de medicação anti-inflamatória		
133	excluído			7	20	uso de medicação anti-inflamatória		
134	excluído			7	20	uso de medicação anti-inflamatória		
135	excluído			9	23	uso de medicação anti-inflamatória		
136	excluído			9	23	uso de medicação anti-inflamatória		
137	destro	direito	controle		22	isossinal	isoecog	
138	destro	esquerdo	controle		22	isossinal	isoecog	
139	destro	direito	controle		33	isossinal	isoecog	
140	destro	esquerdo	controle		33	isossinal	isoecog	
141	destro	direito	controle		24	isossinal	isoecog	
142	destro	esquerdo	controle		24	isossinal	isoecog	
143	canhoto	direito	controle		26	isossinal	isoecog	
144	canhoto	esquerdo	controle		26	isossinal	isoecog	
145	destro	direito	controle		20	isossinal	isoecog	
146	destro	esquerdo	controle		20	isossinal	isoecog	
147	destro	direito	controle		29	isossinal	isoecog	
148	destro	esquerdo	controle		29	isossinal	isoecog	
149	canhoto	direito	controle		32	isossinal	isoecog	
150	canhoto	esquerdo	controle		32	isossinal	isoecog	
151	canhoto	direito	controle		31	isossinal	isoecog	
152	canhoto	esquerdo	controle		31	isossinal	isoecog	
153	destro	direito	controle		22	isossinal	isoecog	
154	destro	esquerdo	controle		22	isossinal	isoecog	
155	destro	direito	controle		22	isossinal	isoecog	
156	destro	esquerdo	controle		22	isossinal	isoecog	
157	canhoto	direito	controle		24	isossinal	isoecog	
158	canhoto	esquerdo	controle		24	isossinal	isoecog	
159	destro	direito	controle		20	isossinal	isoecog	
160	destro	esquerdo	controle		20	isossinal	isoecog	

continua

continuação

Caso	Dominante	Joelho	Posição	Tempo	Idade	RM	US	Anormalidade
161	canhoto	direito	controle		14	isossinal	isoecog	
162	canhoto	esquerdo	controle		14	isossinal	isoecog	
163	destro	direito	controle		17	isossinal	isoecog	
164	destro	esquerdo	controle		17	isossinal	isoecog	
165	destro	direito	controle		14	isossinal	isoecog	
166	destro	esquerdo	controle		14	isossinal	isoecog	
167	destro	direito	controle		15	isossinal	isoecog	
168	destro	esquerdo	controle		15	isossinal	isoecog	
169	destro	direito	controle		16	isossinal	isoecog	
170	destro	esquerdo	controle		16	isossinal	isoecog	
171	canhoto	direito	controle		14	isossinal	isoecog	
172	canhoto	esquerdo	controle		14	isossinal	isoecog	
173	destro	direito	controle		14	isossinal	isoecog	
174	destro	esquerdo	controle		14	isossinal	isoecog	
175	destro	direito	controle		34	isossinal	isoecog	
176	destro	esquerdo	controle		34	isossinal	isoecog	
177	destro	direito	controle		30	isossinal	isoecog	
178	destro	esquerdo	controle		30	isossinal	isoecog	
179	canhoto	direito	controle		24	isossinal	isoecog	
180	canhoto	esquerdo	controle		24	isossinal	isoecog	
181	destro	direito	controle		27	isossinal	isoecog	
182	destro	esquerdo	controle		27	isossinal	isoecog	
183	canhoto	direito	controle		21	isossinal	isoecog	
184	canhoto	esquerdo	controle		21	isossinal	isoecog	
185	destro	direito	controle		20	isossinal	isoecog	
186	destro	esquerdo	controle		20	isossinal	isoecog	
187	destro	direito	controle		23	isossinal	isoecog	
188	destro	esquerdo	controle		23	isossinal	isoecog	
189	destro	direito	controle		24	isossinal	isoecog	
190	destro	esquerdo	controle		24	isossinal	isoecog	
191	canhoto	direito	controle		18	isossinal	isoecog	
192	canhoto	esquerdo	controle		18	isossinal	isoecog	
193	destro	direito	controle		20	isossinal	isoecog	
194	destro	esquerdo	controle		20	isossinal	isoecog	
195	destro	direito	controle		26	isossinal	isoecog	
196	destro	esquerdo	controle		26	isossinal	isoecog	
197	destro	direito	controle		28	isossinal	isoecog	
198	destro	esquerdo	controle		28	isossinal	isoecog	
199	destro	direito	controle		17	isossinal	isoecog	
200	destro	esquerdo	controle		17	isossinal	isoecog	

continua

continuação

Caso	Dominante	Joelho	Posição	Tempo	Idade	RM	US	Anormalidade
201	destro	direito	controle		18	isossinal	isoecog	
202	destro	esquerdo	controle		18	isossinal	isoecog	
203	destro	direito	controle		15	isossinal	isoecog	
204	destro	esquerdo	controle		15	isossinal	isoecog	
205	destro	direito	controle		30	isossinal	isoecog	
206	destro	esquerdo	controle		30	isossinal	isoecog	
207	destro	direito	controle		27	isossinal	isoecog	
208	destro	esquerdo	controle		27	isossinal	isoecog	
209	destro	direito	controle		27	isossinal	isoecog	
210	destro	esquerdo	controle		27	isossinal	isoecog	
211	destro	direito	controle		18	isossinal	isoecog	
212	destro	esquerdo	controle		18	isossinal	isoecog	
213	destro	direito	controle		20	isossinal	isoecog	
214	destro	esquerdo	controle		20	isossinal	isoecog	
215	destro	direito	controle		23	isossinal	isoecog	
216	destro	esquerdo	controle		23	isossinal	isoecog	
217	destro	direito	controle		22	isossinal	isoecog	
218	destro	esquerdo	controle		22	isossinal	isoecog	
219	destro	direito	controle		33	isossinal	isoecog	
220	destro	esquerdo	controle		33	isossinal	isoecog	
221	destro	direito	controle		24	isossinal	isoecog	
222	destro	esquerdo	controle		24	isossinal	isoecog	
223	destro	direito	controle		26	isossinal	isoecog	
224	destro	esquerdo	controle		26	isossinal	isoecog	
225	destro	direito	controle		20	isossinal	isoecog	
226	destro	esquerdo	controle		20	isossinal	isoecog	
227	destro	direito	controle		29	isossinal	isoecog	
228	destro	esquerdo	controle		29	isossinal	isoecog	
229	destro	direito	controle		32	isossinal	isoecog	
230	destro	esquerdo	controle		32	isossinal	isoecog	
231	destro	direito	controle		18	isossinal	isoecog	
232	destro	esquerdo	controle		18	isossinal	isoecog	
233	destro	direito	controle		20	isossinal	isoecog	
234	destro	esquerdo	controle		20	isossinal	isoecog	
235	destro	direito	controle		23	isossinal	isoecog	
236	destro	esquerdo	controle		23	isossinal	isoecog	
237	destro	direito	controle		22	isossinal	isoecog	
238	destro	esquerdo	controle		22	isossinal	isoecog	
239	destro	direito	controle		33	isossinal	isoecog	
240	destro	esquerdo	controle		33	isossinal	isoecog	

continua

conclusão

Caso	Dominante	Joelho	Posição	Tempo	Idade	RM	US	Anormalidade
241	destro	direito	controle		24	isossinal	isoecog	
242	destro	esquerdo	controle		24	isossinal	isoecog	
243	canhoto	direito	controle		26	isossinal	isoecog	
244	canhoto	esquerdo	controle		26	isossinal	isoecog	
245	destro	direito	controle		20	isossinal	isoecog	
246	destro	esquerdo	controle		20	isossinal	isoecog	
247	destro	direito	controle		29	isossinal	isoecog	
248	destro	esquerdo	controle		29	isossinal	isoecog	
249	destro	direito	controle		32	isossinal	isoecog	
250	destro	esquerdo	controle		32	isossinal	isoecog	
251	destro	direito	controle		31	isossinal	isoecog	
252	destro	esquerdo	controle		31	isossinal	isoecog	
253	destro	direito	controle		22	isossinal	isoecog	
254	destro	esquerdo	controle		22	isossinal	isoecog	
255	destro	direito	controle		22	isossinal	isoecog	
256	destro	esquerdo	controle		22	isossinal	isoecog	
257	destro	direito	controle		24	isossinal	isoecog	
258	destro	esquerdo	controle		24	isossinal	isoecog	
259	destro	direito	controle		20	isossinal	isoecog	
260	destro	esquerdo	controle		20	isossinal	isoecog	
261	destro	direito	controle		19	isossinal	isoecog	
262	destro	esquerdo	controle		19	isossinal	isoecog	
263	destro	direito	controle		23	isossinal	isoecog	
264	destro	esquerdo	controle		23	isossinal	isoecog	
265	destro	direito	controle		25	isossinal	isoecog	
266	destro	esquerdo	controle		25	isossinal	isoecog	
267	destro	direito	controle		22	isossinal	isoecog	
268	destro	esquerdo	controle		22	isossinal	isoecog	
269	destro	direito	controle		21	isossinal	isoecog	
270	destro	esquerdo	controle		21	isossinal	isoecog	
271	destro	direito	controle		21	isossinal	isoecog	
272	destro	esquerdo	controle		21	isossinal	isoecog	

isoecog = isoecogênico

hipoecog = hipoecogênico

8 REFERÊNCIAS

- Andrikoula S, Tokis A, Vasiliadis HS, Georgoulis A. The extensor mechanism of the knee joint: an anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006;14(3):214-20.
- Aglietti P, Insall JN, Cerulli G. Patellar pain and incongruence. Measurements of incongruence. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;(176):217-24.
- Allen GM, Tauro PG, Ostlers SJ. Proximal patellar tendinosis and abnormalities of patellar tracking. *Skeletal Radiol.* 1999;28(4):220-3.
- Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:1183-90.
- Aprin H, Broukhim B. Early diagnosis of acute rupture of the quadriceps tendon by arthrography. *Clin Orthop Relat Res.* 1985;195:185-90.
- Bencardino JT, Rosenberg ZS, Brown RR, Hassankhani A, Lustrin ES, Beltran J. Traumatic musculotendinous injuries of the knee: Diagnosis with MR imaging. *Radiographics* 2000;20 Spec No:S103-20.
- Berlin RC, Levinsohn EM, Chrisman H. The wrinkled patellar tendon: An indication of abnormality in the extensor mechanism of the Knee. *Skeletal Radiol.* 1991;20(3):181-5.
- Bianchi S, Zwass A, Abdelwahab IF, Banderali A. Diagnosis of tears of the quadriceps tendon of the knee: value of sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162(5):1137-40.
- Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's Knee. *Orthop Clin North Am.* 1973;4(3):665.
- Bodne D, Quinn SF, Murray WT, Bolton T, S Rudd, Lewis K, Daines P, Bishop J, Cochran C. Magnetic resonance images of chronic patellar tendinitis. *Skeletal Radiol.* 1988;17(1):24-8.
- Collado H, Fredericson M. Patellofemoral pain syndrome. *Clin Sports Med.* 2010;29(3):379-98.
- Colombel M, Mariz Y, Dahhan P, Kénési C. Arterial and lymphatic supply of the knee integuments. *Surg Radiol Anat.* 1998;20(1):35-40.

Conlan T, Garth WP Jr, Lemons JE. Evaluation of the medial soft-tissue restraints of the extensor mechanism of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 1993;75(5):682-93.

Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Kiss ZS, Fehrmann MW, Griffiths L, Wark JD. Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic lesions: a study of 320 tendons. *Clin J Sports Med*. 1998;8(2):73-7.

Cook JL, Khan, Kiss ZS, Coleman BD, Griffiths L. Asymptomatic hypoechoic regions on patellar tendon ultrasound: a 4-year clinical and ultrasound followup of 46 tendons. *Scand J Med Sci Sports*. 2001;11(6):321-7.

Cooper ME, Selesnick FH. Partial rupture of the distal insertion of the patellar tendon: A report of two cases in professional athletes. *Am J Sports Med*. 2000;28(3):402-6.

Davies SG, Baudouin CJ, King JB, Perry JD. Ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in patellar tendinitis. *Clin Radiol*. 1991;43(1):52-6.

Dye SF, Campagna-Pinto D, Dye CC, Shifflett S, Eiman T. Soft-tissue anatomy anterior to the human patella. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A(6):1012-7.

El-Khoury GY, Wira RL, Berbaum KS, Pope TL Jr, Monu Ju. MR imaging of patellar tendinitis. *Radiology* 1992;184(3):849-54.

Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Res*. 2002;4:252-60.

Fredberg U, Bolvig L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study. *Am J Sports Med*. 2002;30(4):488-91.

Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in achilles and patellar tendons. *Am J Sports Med*. 2008;36(3):451-60.

Frediani B, Falsetti P, Storri L, Allegri A, Bisogno S, Baldi F, Marcolongo R. Ultrasound and clinical evaluation of quadricipital tendon enthesitis in patients with psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*. 2002;21(4):294-298.

- Fritschy D, Gautard R. Jumper Knee and ultrasonography. *Am J Sports Med.* 1988;16(6):637-40.
- Helms CA. The impact of MR imaging in sports medicine. *Radiology.* 2002; 224(3):631-5.
- Hogan KA, Gross RH. Overuse injuries in pediatric athletes. *Orthop Clin North Am.* 2003;34(3):405-15.
- Jelaso DW, Morris GA. Rupture of the quadriceps tendon: Diagnosis by arthrography. *Radiology* 1975;116(3):621-2.
- Kalebo P, Sward L, Karlsson J Peterson L. Ultrasonography in the detection of partial patellar ligament ruptures (jumper's knee). *Skeletal Radiol.* 1991;20(4):285-9.
- 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.
- Kannus P. Tendon pathology: Basic science and clinical applications. *Sports Exercise Inj.* 1997;3:62-75.
- Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:312-20.
- Karantanas AH, Zibis AH, Papanikolau N. Increased signal intensity on fat-suppressed three-dimensional T1-weighted pulse sequences in patellar tendon: magic angle effect? *Skeletal Radiol.* 2001;30(2):67-71.
- Kelly DW, Carter VS, Jobe FW, Kerlan RK. Patellar and quadriceps tendon ruptures-Jumper's Knee. *Am J Sports Med.* 1984;12(5):375-80.
- Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visentini PJ, Fehrmann MW, Kiss ZS, O'Brien PA, Harcourt PR, Dowling RJ, O'Sullivan RM, Crichton KJ, Tress BM, Wark JD. Patellar tendinosis (jumper's Knee): Findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. *Radiology* 1996;200(3):821-7.
- Khan KM, Visentini PJ, Kiss ZS, Desmond PM, Coleman BD, Cook JL, Tress BM, Wark JD, Forster BB. Correlation of ultrasound and magnetic resonance imaging with clinical outcome after patellar tenotomy: Prospective and retrospective studies. *Clin J Sport Med.* 1999;9(3):129-37.

- Kibler WB. Injuries in adolescent and preadolescent soccer players. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25(12):1330-2.
- Kornaat PR, de Jonge MC, Maas M. Bone marrow edema-like signal in the athlete. *Eur J Radiol.* 2008;67(1):49-53.
- Laine HR, Harjula A, Peltokaillio P. Ultrasound in the evaluation of the knee and patellar regions. *J Ultrasound Med.* 1987;6(1):33-6.
- 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.
- 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.
- 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.
- Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med.* 1992;11:533-78.
- Levanon J, Dapena J. Comparison of the kinematics of the fullinstep and pass kicks in soccer. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(6):917-27.
- Lian O, Holen KJ, Engebretsen L, Bahr R. Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports.* 1996;6(5):291-6.
- Lian OB, 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(4):561-7.
- Ludman CN, Hough DO, Cooper TG, Gottschalk A. Silent meniscal abnormalities in athletes: magnetic resonance imaging of asymptomatic competitive gymnasts. *Br J Sports Med.* 1999;33(6):414-6.
- Mackenzie R, Dixon AK, Keene GS, Hollingworth W, Lomas DJ, Villar RN. Magnetic resonance imaging of the knee: assessment of effectiveness. *Clin Radiol.* 1996;51(4):245-50.

Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 1998;14:840-3.

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;19:310-6.

Martens M, Wouters P, Burssens A, Mulier JC. Patellar tendinitis: Pathology and results of treatment. *Acta Orthop Scand.* 1982;53(3):445-50.

Matsumoto K, Hukuda S, Ishizawa M, Kawasaki T, Okabe H. Partial rupture of the quadriceps tendon (jumper's Knee) in a ten-years-old boy: A case report. *Am J Sports Med.* 1999;27(4):521-5.

Maurer EJ, Kaplan PA, Dussault RG, Diduch DR, Schuett A, McCue FC. Acutely injured knee: effect of MR imaging on diagnostic and therapeutic decisions. *Radiology.* 1997;204(3):799-805.

McLoughlin RF, Raber EL, Vellet AD, Wiley JP, Bray RC. Patellar tendinitis: MR imaging features. With suggested pathogenesis and proposed classification. *Radiology.* 1995;197(3):843-8.

Merican AM, Sanghavi S, Iranpour F, Amis AA. The structural properties of the lateral retinaculum and capsular complex of the knee. *J Biomech.* 2009;42(14):2323-9.

Mourad K, King J, Guggiana P. Computed tomography and ultrasound imaging of jumper's Knee- patellar tendinitis. *Clin Radiol.* 1988;39(2):162-5.

Myllymak T, Bondestam S, Sumaro I, Cederberg A, Peltokallio P. Ultrasonography of jumper Knee. *Acta Radiol.* 1989;31(1):147-9.

Orchard JW, Fricker PA, Abud AT, Mason BR. Biomechanics of iliotibial band friction syndrome in runners. *Am J Sports Med.* 1996; 24(3):375-9.

Pang J, Shen S, Pan WR, Jones IR, Rozen WM, Taylor GI. The arterial supply of the patellar tendon: anatomical study with clinical implications for knee surgery. *Clin Anat.* 2009;22(3):371-6.

Reider B, Marshall JL, Koslin B, Ring B, Girgis FG. The anterior aspect of the knee joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63(3):351-6.

Reiff DB, Heenan SD, Heron CW. MRI appearances of the asymptomatic patellar tendon on gradient echo imaging. *Skeletal Radiol.* 1995;24(2):123-6.

Roels J, Martens M, Mulier JC, Burssens A. Patellar tendinitis (jumper's Knee). *Am J Sports Med.* 1978;6(6):362-8.

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.

Scapinelli R. Blood supply of the human patella. Its relation to ischaemic necrosis after fracture. *J Bone Joint Surg Br.* 1967;49(3):563-70.

Schweitzer ME, Mitchell DG, Erlich SM. The patellar tendon: thickening, internal signal, buckling, and other MR variants. *Skeletal Radiol.* 1993;22(6):411-6.

Scranton JR, Farrar EL. Muroid degeneration of the patellar ligament in athletes. *J Bone Joint Surg Am.* 1992;74(3):435-7.

Sernik RA. *Ultrassonografia sistema musculoesquelético*. São Paulo: Sarvier; 1999; p.123-37.

Sernik RA. *Ultrassonografia do sistema musculoesquelético – correlação com ressonância magnética*. Rio de Janeiro: Revinter; 2009. p.317-39.

Shelbourne KD, Henne TD, Gray T. Recalcitrant patellar tendinosis in elite athletes. Surgical treatment in conjunction with aggressive postoperative rehabilitation. *Am J Sports Med.* 2006;34(7):1141-6.

Soder RB, Simões JD, Soder JB, Baldisserotto M. MRI of the knee Jointin asyntomatic adolescent soccer players: a controlled study. *AJR Am J Roentgenol.* 2011a;196(1): w61-65.

Soder RB. *Ressonância magnética em joelhos assintomáticos de jogadores de futebol adolescentes: um estudo controle* [tese]. Rio Grande do Sul: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul – RS; 2011b.

Sofka CM, Pavlov H. Sports injury update: imaging features. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2001;30(6):174-87.

Soldado F, Reina F, Yuguero M, Rodríguez-Baeza A. Clinical anatomy of the arterial supply of the human patellar ligament. *Surg Radiol Anat.* 2002;24(3-4):177-82.

Sonin AH. Magnetic resonance imaging of the extensor mechanism. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 1994;2(3):401-11.

Staeubli HU, Bollmann C, Kreutz R, Becker W, Rauschning W. Quantification of intact quadriceps tendon, quadriceps tendon insertion, and suprapatellar fat pad: MR arthrography, anatomy, and cryosections in the sagittal plane. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;173(3):691-8.

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.

Taylor DC, Dalton JD, Seaber AV et al. Viscoelastic properties of muscle-tendon units. *Am J Sports Med*. 1990;18(3):300-9.

Teitz CC. Ultrasonography in the Knee. Clinical aspects. *Radiol Clin North Am*. 1988;26(1):55-62.

Teixeira LA. Kinematics of kicking as a function of different sources of constraint on accuracy. *Perc Mot Skills*. 1999;88(3):785-9.

Waligora AC, Johanson NA, Hirsch BE. Clinical anatomy of the quadriceps femoris and extensor apparatus of the knee. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(12):3297-306.

Wangwinyuvirat M, Dirim B, Pastore D, Pretterklieber M, Frank A, Haghighi P, et al. Prepatellar quadriceps continuation: MRI of cadavers with Gross anatomic and histologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Mar;192(3):W111-6.

Warden SJ, Kiss ZS, Malara FA, Ooi ABT, Cook JL. Comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in confirming clinically diagnosed patellar tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2007 Mar;35(3):427-36.

Wekesa M. A one year prospective study of soccer injuries in the 1992-1993 Kenyan national team. *Afr J Health Sci*. 1995 Nov;2(4):392-4.

Yu JS, Popp JE, Kaeding CC. Correlation of MR imaging and pathologic findings in athletes undergoing surgery for chronic patellar tendinitis. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165(1):115-8.

Zanetti M, Pfirrmann CW, Schmid MR, Romero J, Seifert B, Hodler J. Patients with suspected meniscal tears: prevalence of abnormalities seen on MRI of 100 symptomatic and 100 contralateral asymptomatic knees. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;181(3):635-41.

Zeiss J, Saddemi SR, Ebraheim NA. MR imaging of the quadriceps tendon: Normal layered configuration and its importance in cases of tendon rupture. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;159(5):1031-4.