



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

JÚLIO ALBERTO RODRIGUES MALDONADO TEIXEIRA

FRACTURA ÓSSEA DE FADIGA NO DESPORTISTA

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE ORTOPEDIA

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:

PROFESSOR FERNANDO FONSECA

MARÇO/2014

Fractura Óssea de Fadiga no Desportista

Revisão bibliográfica de novos conhecimentos moleculares dos últimos 10 anos

RESUMO

As fracturas de fadiga são lesões comuns nos desportistas, associadas a sobrecarga e mais frequentes nos membros inferiores, mas que podem atingir praticamente todos os ossos. Além dos atletas, os militares são a outra população em risco. O interesse no mecanismo destas fracturas é evidente mas não é ainda consensual. O objectivo deste trabalho foi recolher dados, a nível bibliográfico, que pudessem trazer mais esclarecimentos aos conhecimentos actuais com as publicações científicas mais recentes.

Foram analisados 117 artigos, de acordo com o nível de evidência e a adequação ao objectivo proposto.

Da informação recolhida verificam-se a convergência da literatura para aspectos como a epidemiologia, apresentação clínica e diagnóstico, mas o mesmo não acontece para os factores de risco, prevenção, patogénese e terapêutica, este último aparentemente mais dependente da subjectividade clínica.

A maioria dos factores de risco e medidas preventivas são contraditórias e as bem estabelecidas não estão estudadas na população geral. História de terapêutica com bifosfonatos e distúrbios alimentares não devem ser ignorados em qualquer atleta. A procura de marcadores bioquímicos para diagnóstico e prevenção parece promissora. O número limitado de estudos é a maior fraqueza da literatura sobre as fracturas de fadiga. Estudos clínicos prospectivos randomizados apresentam-se como as melhores alternativas para estudos futuros.

Abstract

Stress fractures are common lesions in the athlete population, mostly associated with excessive load on the bone and are more frequent in the lower limbs. However, they can be present in almost every bone of the human body. Besides athletes, military members are also in greater risk. Despite the interest in the pathogenesis of these fractures, however it is not yet fully understood. Therefore, the aim of this

paper was to collect literature data which could bring some more enlightenment to the current knowledge on this subject, analysing the most recent scientific papers.

117 papers were/ have been analysed, according to their level of evidence and their adequacy with the objective of this paper. It has been noticed the agreement of the available information regarding epidemiology, signs and symptoms and diagnosis, but the same was not observed in relation to risk factors, prevention, pathogenesis and therapeutics, with the latter being applied with some subjectivity.

Most risk factors and preventive measures are contradictory and those that are well established are not validated in the general population. History of bisphosphonates therapy and eating disorders should not be ignored. Current research for biochemistry markers to help in the diagnosis and prevention looks promising. The greatest weakness of stress fractures' literature is the limited number of studies. Prospective randomized clinical trials are the best choice for future studies.

KEY WORDS

Stress fracture, athletes, runners ou sport, pathogenesis, polymorphisms e treatment ou management.

INTRODUÇÃO

O termo fractura de fadiga tem, nas últimas décadas, estado cada vez mais presente no diagnóstico clínico de um largo espectro de pessoas, desde as que exercem a prática desportiva como a sua actividade profissional, às que procuram melhorar a sua qualidade de vida. Pertencem ao grupo de lesões de sobrecarga, normalmente em contexto de exercício físico, quer das estruturas ósseas quer musculares e tendinosas, cuja manifestação epidemiológica se estende da população jovem à idosa.

Apesar da sua patogénese exacta ser desconhecida, na literatura definem-se como fracturas que resultam da incapacidade de reparação óssea a um ritmo semelhante ao que o microtrauma ósseo é produzido [1]. Esta acumulação de microtrauma apesar de clinicamente pouco evidente pode rapidamente evoluir para uma fractura completa com a morbilidade que lhe está inerentemente associada [1].

Seja a procura de uma melhor qualidade de vida ou qualquer outro motivo, a realidade é que tanto numa perspectiva global como nacional, o número de pessoas

que faz exercício físico de forma regular aumentou de forma significativa, seja em locais próprios para o efeito ou simplesmente na berma da estrada em frente à nossa casa. Os recordes no número de inscritos, ano após ano, nas provas de fundo como as meias-maratonas são o melhor exemplo da realidade actual. Perante isto é fácil perceber a relação matemática que sugere que quanto maior for o número de desportistas recreativos, maior vai ser a ocorrência de lesões relacionadas com essa actividade, entre elas as fracturas de fadiga, independentemente do factor predisponente. De facto, este é já um problema comum, constituindo 10% dos casos de medicina desportiva [2, 3]. É por isso, que todo o clinico deve estar familiarizado com este problema, a fim de evitar a sua complicação mais severa, a evolução para uma fractura completa.

Acaba por ser com este objectivo preventivo que grande parte da investigação realizada na última década se tem focado. Tentar conhecer melhor o mecanismo destas fracturas, nomeadamente qual o primeiro passo desse processo.

O objectivo deste trabalho é a recolha de dados, a nível bibliográfico, que possam trazer mais esclarecimentos aos conhecimentos actuais, nomeadamente com as publicações científicas mais recentes.

Resumidamente pode-se afirmar que a fractura de fadiga ocorre quando há uma deficiente resposta a traumatismos repetidos. A sua fisiopatologia envolve a exposição a um traumatismo ósseo recorrente sem o adequado repouso. Nestas condições a actividade osteoclástica supera a osteoblástica resultando na formação de microfracturas. A manutenção deste desequilíbrio provoca a progressão da microfractura para uma fractura de fadiga. Estas são mais frequentes no osso cortical dada a sua taxa de remodelação ser muito inferior à do osso esponjoso. A clinica é tipicamente inespecífica. Há uma dor insidiosa no local de fractura sem história de traumatismo. Inicialmente a dor ocorre apenas com a prática desportiva, mas à medida que a fractura evolui ocorre também em repouso. Ao exame físico há dor à palpação limitada à região afectada e pode também estar presente edema e rubor local. Usualmente não há evidência de diminuição da força muscular, deformidade ou limitação da amplitude de movimento. Na maioria das fracturas o tratamento passa pela abordagem conservadora, com repouso, interrupção da actividade física lesiva, imobilização e descarga do local afectado.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada pesquisa de artigos nos seguintes motores de busca, Pubmed, Sage, Pediatricas, Elsevier, Cochrane Sumaries, American Journal of Orthopedicas e American College of Sports Medicine.

A pesquisa visou sobretudo trabalhos publicados em língua inglesa e com recursos às seguintes palavras-chave: “stress fracture”, “athletes”, “runners” ou “sport”, “pathogenesis”, “polymorphisms” e “treatment” ou “management”. Apenas foram considerados os trabalhos publicados até 2003, inclusivé.

Os trabalhos seleccionados foram analisados tendo em conta o nível de evidência científica e a abordagem da fisiopatologia, clínica ou terapêutica.

RESULTADOS

A pesquisa inicial identificou 611 resultados, dos quais foram seleccionados para análise 117 que se enquadravam nos temas pretendidos. Antes da leitura dos artigos seleccionados procedeu-se à sua organização por nível de evidência científica. Artigos adicionais foram incluídos em pesquisas posteriores, sempre que se entendeu ser útil para aprofundar conhecimentos.

EPIDEMIOLOGIA

Foram avaliados 9 artigos, com um nível de evidência II [6] III [5, 3] e IV [2, 1, 8, 7, 24, 4].

Os atletas e indivíduos com um estilo de vida activo constituem, juntamente com os recrutas militares uma subpopulação onde a incidência das fracturas de fadiga é superior à da população geral, com um espectro de prevalência alargado, indo de 0,2 a 49% vs 10 a 31%, respectivamente [2].

Em termos de localização, as fracturas de fadiga foram já identificadas em quase todos os ossos, com excepção das falanges dos pés [4]. A tíbia é, em ambos os sexos, a região anatómica mais afectada por esta patologia [2, 1] e o pé é onde há uma maior distribuição das lesões [1]. A localização e incidência das restantes fracturas



Figura 1. Fractura Dionattan
[Arquivo pessoal Prof
Fernando Fonseca].

parecem diferir consoante o sexo [7], idade, desporto praticado e nível de actividade [3].

A incidência está directamente relacionada com a idade. A idade média descrita é dos 19 aos 30 anos [2], verificando-se que a partir dos 17 anos e até aos 26 (altura em que se atinge a resistência óssea máxima), cada ano que passa diminui o risco de fractura em 28% [4, 5].

Idade	%
10-14	9,1
15-19	42,6
20-24	34,2
25-29	8,0
≥30	6,1

Tabela 1 Incidência consoante idade [24]

Desportistas e militares são considerados populações homogêneas pelo semelhante número de horas de exercício físico a que se submetem [6] mas os indivíduos do sexo feminino apresentam valores díspares de incidência quando comparadas com os homens, de tal modo que as recrutas femininas estão 3 a 12 vezes mais sujeitas a uma fractura. Nas atletas esse risco é de 1,5 a 3,5 vezes maior [2]. Assim no geral as mulheres têm um risco de 1,5 a 12 vezes superior de fractura. [3]

Diferenças mecânicas na geometria óssea como membros inferiores mais curtos em proporção com o corpo, pélvis mais larga que condiciona um maior *valgum* dos joelhos, maior laxidez das articulações; características hormonais como o predomínio de estrogénios responsáveis pela maior percentagem de gordura corporal, face ao predomínio dos androgénios nos homens que proporcionam maior quantidade de massa magra [7]; DMO, Volume ósseo e nutrição são outros factores apontados para justificar essa diferença de risco [3].

Ainda que a diferença na incidência entre homens e mulheres seja transversal a todos os estudos, existe informação contraditória relativamente à maior prevalência nas atletas femininas [8] e à razão da qual deriva esta diferença na incidência entre os géneros [3].

FACTORES DE RISCO

Foram avaliados 30 artigos, com um nível de evidência II [6, 28, 12, 31] III [5, 27, 32, 21, 23, 29] e IV [2, 1, 9, 18, 22, 26, 15, 10, 13, 8, 14, 7, 24, 4, 11, 20, 25, 16, 17, 18].

Os primeiros sinais e sintomas das fracturas de fadiga foram relatados pela primeira vez em 1855 durante a guerra franco-prussiana, apesar de erroneamente interpretados [4]. Desde 1950 que esta condição tem sido cada vez mais reconhecida, mas só a partir de 1970 quando se reconheceu a particular prevalência destas fracturas nos atletas [4], é que se têm procurado os mecanismos exactos que estejam na sua génese com o objectivo de identificar precocemente indivíduos em risco e neles proceder à sua prevenção. Este objectivo ainda não foi alcançado, mas ainda assim sabe-se que esse risco é multifactorial [2]. Estes factores estão divididos em intrínsecos e extrínsecos:

- ➔ Intrínsecos: sexo, idade, peso, raça, força e aptidão muscular, geometria óssea, estado metabólico, estado psicológico, morfologia do pé, desnivelamento MI, joelho em varum/valgo, factores hormonais [2, 9, 10, 14, 18].
- ➔ Extrínsecos: regime de treino, calçado, superfície de treino, tipo de desporto, DMO, factores nutricionais, condição física prévia e outros factores biomecânicos [2, 9, 10, 11].

Assim, os factores de risco não são causa propriamente dita de fractura, mas influenciam directa ou indirectamente o ambiente mecânico do osso, o processo de remodelação ou ambos.

O aumento súbito da actividade física (duração, frequência ou intensidade) é o factor de risco melhor estabelecido [1, 2]. Outros factores identificados foram:

- História de irregularidades menstruais e perturbações alimentares [1, 12] associam-se a maior incidência nas atletas femininas [13];
- Atletas jovens estão em maior risco, o qual diminui 28% por cada ano que passa [4, 5], mas o papel da idade nas atletas femininas não está estabelecido, havendo muita informação contraditória [14];
- Rotação externa da anca maior que 65° aumenta o risco de fractura [5];
- Pé cavo aumenta a probabilidade de fractura [5] em cerca de 3,9 vezes [14], porque aumenta a pressão de transmissão, diminui a superfície de área de suporte de peso e diminui a capacidade de absorção de choque por aumentar a rigidez articular [14, 15];

- Indivíduo que praticou basket por um período superior a dois anos tem menor risco, já o atletismo/corrída de fundo aumenta o risco [5];
- Antecedente de fractura de fadiga aumenta a predisposição para nova fractura [16] excepto nos casos de fractura da tíbia e metatarsos [5];
- Alguns estudos não encontraram relação significativa com a DMO [5, 17] mas outros apontam a diminuição da DMO como um factor de risco intrínseco [13, 18], sobretudo na atleta feminina [14, 19] e relacionam-na com fracturas no osso esponjoso [13].
- Apesar de atletas femininas estarem em maior risco, por razões provavelmente multifactoriais, McDonnell et al. não encontrou diferença entre os dois géneros nas fracturas de fadiga das costelas [18];
- Nas mulheres, valores baixos de estrogénio e progesterona (devido ao exercício excessivo) e nos homens, testosterona baixa têm efeito prejudicial na DMO [18], predispondo à ocorrência de fractura.
- Défice de cálcio e vitamina D é também factor de risco para o desenvolvimento destas fracturas [14] por um processo de hiperparatiroidismo secundário [17, 20], assim como a restrição calórica, que nas mulheres se associa à tríade feminina e nos homens leva à diminuição dos níveis de testosterona [18]. Também há informação contraditória [21]
- Pronação do pé insuficiente ou excessiva aumenta o risco [15];
- Uma má aptidão muscular é prejudicial, na medida em que um músculo fatigado é menos eficaz na dispersão de forças que nele actuam e que por isso se vão concentrar no osso [14];
- Ainda que não estabelecidos de forma segura, indivíduos caucasianos de idade mais avançada parecem estar dispostos a maior risco [13, 14];
- Indivíduos sem preparação física que iniciam uma prática desportiva estão em maior risco [14];
- O tabaco é um factor modificável que está directamente relacionado com o maior risco de fractura segundo alguns estudos [13, 14, 21], mas que de acordo com outros apresenta resultados contraditórios [17];
- Pouca massa muscular nos membros inferiores (gastrocnemius) expõe os atletas, sobretudo as femininas, a um maior risco de fractura. Um joelho em valgo, um quadrípital maior de 15° e desnivelamentos do MI são achados comuns em indivíduos com fractura de fadiga [13, 14];

- Outros factores extrínsecos apontados como favorecedores do desenvolvimento de fracturas são a participação em desportos que envolvam corrida (mais de 40 km por semana [8] e salto, correr numa superfície irregular e calçado de corrida com mais de 6 meses de uso [13]. O custo do calçado não influencia o risco de fractura [14];
- A falta de repouso adequado parece ser um maior factor de risco do que a quantidade/volume de treino feito por um atleta, mas a literatura é inconclusiva quanto às reais necessidades de repouso [13];
- Menarca tardia, baixa percentagem de gordura corporal, baixo peso surgem como potenciais candidatos para o desenvolvimento de fractura de fadiga nas mulheres [14] mas também há evidência de resultados contraditórios [16];
- O contraceptivo oral acetato de medroxiprogesterona aumenta o risco de fractura em 48% [22];
- Estudos com outros CO mostram resultados diferentes do seu efeito no metabolismo e microarquitECTURA óssea, com uns a evidenciarem diminuição da perda óssea e outros efeitos oposto nas mulheres sem irregularidades menstruais [14];
- O uso de contraceptivos orais diminui a taxa de fracturas de fadiga, mas a relação entre eles, a DMO e o risco de fractura de fadiga é ainda incerta, pois há estudos que mostram efeitos negativos da CO em atletas eumenorreicas e outros não [12]. O efeito da contracepção é ainda desconhecido para adolescentes e mulheres que começam a praticar exercício;
- Nas atletas adolescentes só a história familiar está de forma independente associada a risco de fractura [23];
- Polimorfismos do receptor da vitamina D (*FokI* e *BsmI*) e défice de ferro também são apontados como factores de risco [24];
- Um estudo usou a medição do índice de rigidez do calcâneo para determinar que é mais provável a ocorrência de fractura de fadiga quando existem scores T e Z reduzidos [17];
- Ingestão excessiva de álcool [16] aumenta risco de fractura [17, 21];
- Um estudo recente mostrou a influência de 3 variáveis na formação de fracturas, uma frequência de treino aeróbio menor que 2 vezes por semana, duração de cada treino maior que 40 minutos por semana e um perímetro da cintura maior que 75 cm como indutores de maior risco [25];

- Intolerância à lactose e anorexia, sobretudo em jovens parecem associadas a maior risco [21];

Através desta exposição os factores de risco que apresentam resultados contraditórios são: idade, diminuição da DMO ou da massa magra, menarca tardia, o não uso de contraceptivos orais, baixo peso, perturbação alimentar e baixa ingestão de cálcio [16].

Pelo contrário, os factores de risco bem estabelecidos para as atletas femininas são a história de fractura de fadiga prévia, baixa massa óssea e irregularidade menstrual [16].

Factores de risco específicos

A identificação e modificação dos factores de risco mencionados é fundamental para o tratamento adequado da fractura [13]. Na literatura estão também descritos factores de risco relacionados com o local específico da lesão:

- Costelas
 - No remo, o risco de fractura aumenta com a maior performance do atleta [18];
 - No remo, a fadiga muscular do serratus anterior (que deixa de exercer o seu efeito protector), a pressão exercida pela contracção do recto abdominal e oblíquos externos, o desfasamento na coordenação de braços e pernas [18];
 - Pouca flexibilidade da coluna lombar [18];
 - Golfe também está associado a maior risco [14].
- Navicular
 - Salto e sprint aumentam as forças de compressão no seu terço central, predispondo à fractura dessa zona [26];
- Pélvis
 - Maior prevalência em recrutas militares, ginastas, dança, futebolistas [19];
- Anca
 - A corrida usa apenas 40° de uma amplitude total de 140°, gerando forças até 8 vezes o peso do corpo, de forma repetitiva, na articulação coxo-femoral [15];

- Fémur
 - Uso prolongado de bifosfonatos pode aumentar o risco de fractura atípica [27];
 - Associação de bifosfonatos (longo prazo), com estrogénios exógenos, corticosteróides e raloxifeno aumenta mais o risco do que o uso isolado de bifosfonatos por suprimir ainda mais a remodelação óssea [27];
 - Fadiga do músculo glúteo médio favorece fractura do colo femoral [2];
 - Fractura de fadiga prévia [5], pé cavo [14];
 - Corta mato [19] e corrida de fundo aumenta risco de fractura do fémur e bacia [14].
- Pé
 - Os desportos que envolvem maior risco de fractura nesta localização (sobretudo a nível dos metatarsos) são os que envolvem corrida, caminhada longa, velocidade, dança, corrida de obstáculos e saltos [14];
 - Pé plano aumenta propensão a fractura dos metatarsos [14] ainda que quer a influência do pé plano ou cavo não tenha sido bem estabelecida [14].
- Tibia
 - Pé cavo [14] e flexibilidade limitada do membro inferior [28];
 - Valores baixos de área cortical e módulo seccional nos homens [29];
 - Correr com adução excessiva da anca e eversão do pé predispõe a fractura de fadiga da tibia [13];
 - Desportos que têm a tibia como local de fractura mais frequente são o ténis, corrida de fundo, basket e andebol.
 - Valores aumentados da adução máxima da anca e da eversão do retropé em atletas femininas mostram aumentar o risco de fractura [30].
- Tibia e fémur
 - Tempo de pronação prolongado parece ser factor protector da fractura da tibia e fémur [31];
 - Tibias com pequeno volume ósseo aumentam o risco de fractura da tibia e fémur [5, 19], pois conferem menor resistência. A diferença é maior nos homens [29];
 - Parâmetros dinâmicos da pronação do pé como tempo para pronação máxima superior a 42% do total da passada, aparenta efeito protector

[31]. Já parâmetros como o ângulo máximo de pronação e amplitude de pronação quando excessivos podem ser prejudiciais [31].

- Pars interarticularis:
 - Hipovitaminose D aumenta risco [32].
- As atletas femininas parecem estar também em maior risco por apresentarem uma maior incidência de anemia por défice de ferro, o que não foi observado nos homens [6].
- A história familiar é um elemento de investigação mais útil quando se suspeita de fractura em idosos enquanto a anorexia é-o nos jovens [21].

Pela exposição feita fica evidente que os desportos de corrida são os que mais estão ligados a esta lesão e a importância do entendimento de potenciais factores de risco intrínsecos e extrínsecos para um apropriado tratamento destas lesões. Mas o problema que se coloca, além da quantidade de informação contraditória existente na literatura é que é necessário reconhecer que muitos destes factores de risco estão interrelacionados e que em jogo está também a susceptibilidade interindividual dos atletas, tudo aspectos a levar em consideração no estabelecimento do plano de tratamento e reabilitação para o eficaz retorno à prática desportiva.

O CASO ESPECIFICO DA TRÍADE FEMININA

Foram avaliados 4 artigos, com um nível de evidência IV [1, 14, 7, 24].

A literatura existente mostra que as atletas do sexo feminino se encontram, por exposição a diversos factores, em maior risco de desenvolver fracturas de fadiga. Alguns desses factores estão mencionados na revisão de Heyworth et al. [1] e incluem menor densidade óssea, irregularidades menstruais, menor quantidade de massa muscular nos membros inferiores e baixa ingestão de gorduras.

Pela maior predisposição das atletas femininas ao desenvolvimento destas fracturas, surge o caso particular da “Tríade Feminina”.

Esta tríade foi descrita pela primeira vez em 1992 pelo Colégio Americano da Medicina do desporto [7] e corresponde a uma síndrome identificável nas mulheres fisicamente activas constituída por amenorreia, osteoporose e alterações alimentares. As mulheres que estão pressionadas a manter um baixo peso corporal para uma melhor performance desportiva, encontram-se em maior risco [7].

Níveis reduzidos de estrogénio durante a adolescência estão implicados numa maior reabsorção óssea e, conseqüentemente, num menor pico da densidade mineral

óssea entre os 25 e 30 anos [14]. Além disso, tem-se observado que atletas com amenorreia têm uma menor taxa de formação de osso, derivado, do hipoestrogenismo, baixo peso, restrição calórica. Mas estudos recentes mostram que há uma correlação mais forte entre esta alteração da homeostasia óssea e o inapropriado balanço energético (desnutrição e restrição energética) do que com as anomalias endócrinas, o baixo peso [14] e a DMO [7].

Este problema começa geralmente com distúrbios alimentares [14]. Os quais em conjunto com restrição calórica, exercício em excesso e stress emocional favorecem o aparecimento da amenorreia e hipoestrogenismo, que por sua vez predispõem à instalação da osteoporose [7, 14]. A amenorreia parece ter maior efeito deletério no osso esponjoso, uma vez que os ossos com maior percentagem são também os locais de maior incidência de fracturas de fadiga nas atletas com tríade feminina (bacia, sacro e colo femoral) [14].

Pepper et al. [14] teoriza que o mecanismo de formação das fracturas nas atletas com esta síndrome será algo diferente, com a lesão a ser resultado da normal aplicação de carga sobre um osso, mas na presença de uma remodelação óssea naturalmente diminuída. Algo, segundo o autor, semelhante ao que acontece na osteoporose e outras doenças ósseas.

Quanto à DMO ainda que vários estudos tenham evidenciado o seu aumento parcial pelo uso de estroprogestativos ou pelo retorno da menstruação, esta não chega a alcançar os mesmos valores que nas atletas saudáveis [7, 14]. O aumento da DMO está mais associado com o aumento do peso do que com a terapia hormonal [7], apesar de um estudo referir que a administração de leptina aumenta os marcadores de formação óssea [24].

Além das fracturas de fadiga, a atleta com tríade feminina também está mais propensa a sofrer fracturas patológicas [14]. Constitui também um factor de risco para o desenvolvimento de múltiplas fracturas de fadiga [24].

O tratamento desta síndrome passa por uma atitude multidisciplinar, focada no controlo do peso e na restauração da menstruação de modo a prevenir mais perda óssea [7].

Um alto nível de suspeita é necessário para não deixar passar ao lado atletas com esta síndrome, quer pelas comorbilidades associadas, mas também por ser uma combinação potencialmente fatal. A educação dos responsáveis pelos treinos das atletas continua a ser a melhor estratégia de prevenção [7].

PATOGÉNESE DAS FRACTURAS DE FADIGA

Foram avaliados 7 artigos, com um nível de evidência II [34] e IV [2, 9, 18, 13, 14, 33].

Como referido anteriormente a procura dos mecanismos destas fracturas tem sido uma das prioridades da investigação nos últimos anos, verificando-se um aumento na literatura referente a este tema desde 1956 [2]. É sobretudo com o intuito de se desenvolverem terapêuticas e medidas preventivas mais eficazes que existe essa contínua tentativa de descoberta.

Ainda que vários avanços tenham sido feitos, com a descoberta de possíveis marcadores e outras alterações a nível biomolecular, ligados à maior ou menor probabilidade de se vir a desenvolver uma fractura, a patogénese precisa ainda não é clara, existindo duas principais teorias que apontam mecanismos prováveis à sua formação, que não se excluindo mutuamente têm em comum o facto de apontarem como principal causa uma falha na adaptação funcional [9]. Mas para melhor compreensão do que de diferente possa ocorrer na génese das fracturas de fadiga refiro, de forma sucinta, o normal processo de renovação do tecido ósseo:

- Com a aplicação de carga sobre o osso, há a activação da actividade osteoclástica que marca o início da remodelação óssea, com a reabsorção de osso no local sujeito a essa carga. Posteriormente ocorre a deposição de novo e mais resistente tecido ósseo pelos osteoblastos, garantindo a adaptação eficaz aos novos vectores de forças mecânicas.

Numa perspectiva histórica, existiram várias teorias ao longo dos anos sobre a patogénese das fracturas de fadiga, que entre outras, incluíam espasmos e espasticidade dos músculos interósseos, má vascularização óssea, causas inflamatórias e analogias com o processo de desgaste de metais numa relação com exaustão óssea [33]. Esta última proposta na década de 40 tem, apesar de com ligeiras modificações, aceitação nos dias de hoje.

A normal aplicação de carga produz pequenas fendas no osso, sobretudo nos locais onde a remodelação óssea ocorre [2]. É na formação e propagação dessas fendas (microfracturas) que incide uma das teorias:

- (1) Esta teoria diz que embora a densidade de microfracturas não cause directamente insuficiência óssea [2], quanto maior for, mais prolongada será a fadiga óssea. Logo a causa da insuficiência óssea tem de estar relacionada com

a propagação dessas microfracturas, com as mais longas a se conseguirem prolongar para lá das linhas de cimentação e as mais pequenas não [2].

Esta teoria está a atribuir um possível papel de causa-efeito à densidade do osso.

Shima et al. [9] refere que a acumulação de microlesões resultante da aplicação de carga leva à formação de pequenas fendas sendo este, segundo o autor, o primeiro passo no processo de formação da fractura de fadiga. Contrariamente ao referido por Berger et al. [2], inclui também a participação do processo de remodelação nos passos seguintes da patogénese, ou seja, menciona que se posteriormente à formação dessas fendas, as mesmas não são devidamente reparadas essa situação pode evoluir para a propagação da fissura. Neste mesmo estudo o autor menciona que diferentes locais de fractura podem estar associados a diferentes mecanismos de formação, com as fracturas da tíbia a se relacionarem com a remodelação óssea e as dos metatarsos exclusivamente com a sobrecarga repetitiva. O autor refere um estudo onde se teoriza um possível efeito de feedback positivo entre o aumento da carga exercida no osso, da remodelação e das microlesões, ou seja, após a resposta de remodelação à carga aplicada, a continuação da mesma acelera a acumulação de microlesões, contribuindo assim para uma maior incidência de fracturas de fadiga.

Pepper et al. [14] estabelece como passos iniciais do desenvolvimento de fracturas de fadiga a: acumulação de microtrauma pela carga repetitiva aplicada no osso; permanência dessa carga sobre o osso induz a formação de pequenas fendas e se há um reparação/remodelação inadequada, a consequência será a propagação dessas fendas até ao estabelecimento de uma fractura se essa propagação não for interrompida.

A mesma linha de pensamento era referida na revisão de Bennell et al. [33]. A acumulação de microlesões leva a fractura quando esta excede a capacidade de reparação. A reparação limitada pode-se dever pelo simples facto da grande extensão das microlesões, pela insuficiência do próprio processo de reparação, ou combinação dos dois.

Outra explicação apresenta como base o processo de remodelação óssea:

- (2) Como a actividade dos osteoblastos só se estabelece 10 a 14 dias depois do início da remodelação, ou seja, depois da reabsorção óssea pelos osteoclastos, durante esse período de tempo, no local de reabsorção, há um osso temporariamente enfraquecido pela porosidade introduzida [9]. Para contrabalançar essa fraqueza, o perióstio é fortalecido por um processo inflamatório, só que essa maturação do perióstio demora cerca de 20 dias [2],

logo existe um período durante o processo de remodelação associado a um maior risco, pois se nesse local continuar a aplicação de carga/forças, vai haver o aumento da remodelação óssea/ reabsorção.

Para além de, num local já fragilizado, a aplicação de forças levar a maior reabsorção óssea também irá aumentar o risco de fractura.

McDonnell et al. [18] refere que com base na Lei de Wolff, uma magnitude de carga que exceda a capacidade de adaptação do osso leva à acumulação de microlesões e conseqüentemente à ocorrência de fracturas de fadiga. Além disso apontam a natureza muscular como a etiologia mais provável das fracturas de fadiga em ossos que não suportam peso (membro superior, costelas...) através de 2 mecanismos, um que envolve a fadiga muscular e outro que aponta a própria força muscular exercida durante a contracção nos seus pontos de inserção como agente lesivo [14].

Para McCormick et al. [13] o início de uma fractura de fadiga ocorre quando perante um osso sujeito a um componente de stress de forma continua e repetitiva sem tempo de repouso adequado, leva a um desequilíbrio entre a actividade osteoclástica/osteoblástica cujo resultado é o aparecimento de microlesões. Se esse desequilíbrio se prolonga há a evolução para fractura.

Bennell et al. [33] também ilustrava esta visão. Um processo de remodelação óssea acelerado, a nível local ou generalizado é o estímulo inicial para o desenvolvimento da fractura. Como a actividade osteoclástica sempre precede a formação de novo osso, há um período durante o qual o osso está então fragilizado e exposto à acumulação de microlesões.

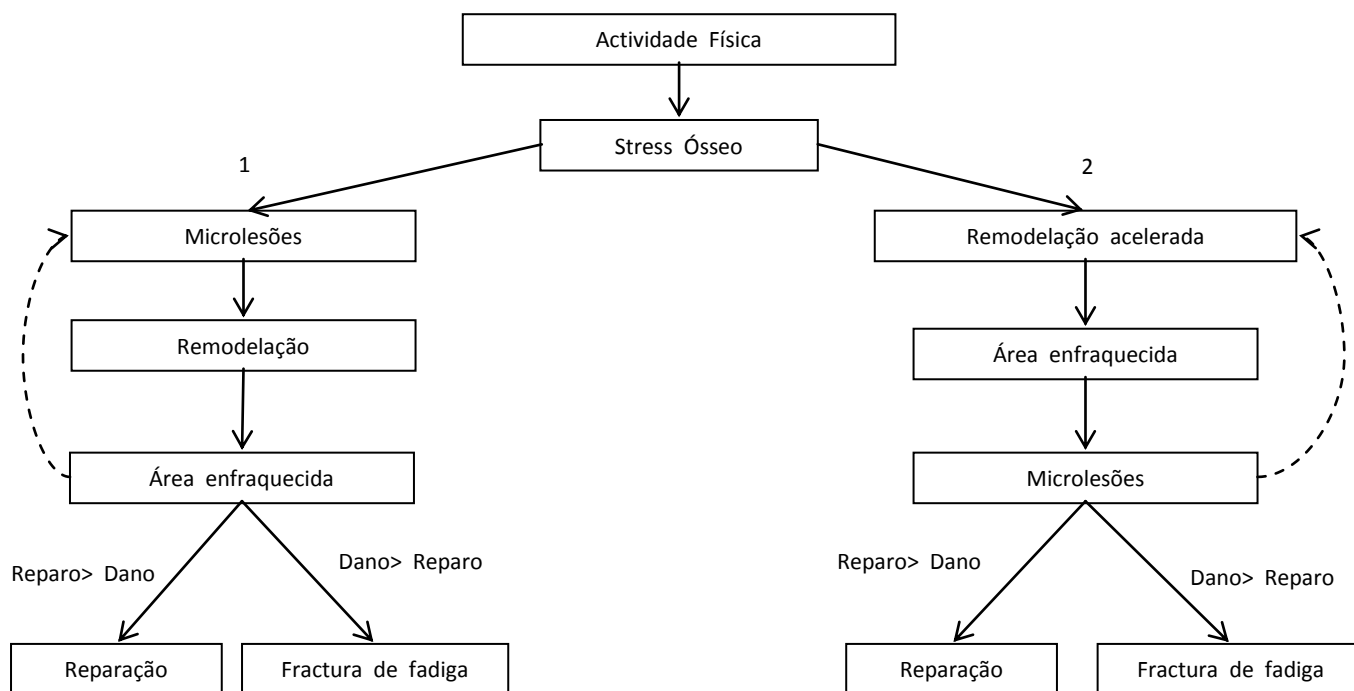


Figura 2. Principais mecanismos na génese das fracturas de fadiga

Independentemente do factor patogénico que ocorre primordialmente, o mecanismo de formação de fractura implica sempre que haja uma maior incidência de fracturas no osso cortical do que no osso esponjoso [13], pois o turnover que ocorre no primeiro é muito mais lento, cerca de 8 vezes, e tem uma massa 4 vezes superior [14] o que leva a um maior tempo de exposição de um osso enfraquecido a agentes de lesão/stress.

No entanto, um estudo recente de Yanovich et al. [34] afirma que como os mecanismos moleculares envolvidos na patogénese das fracturas de fadiga são complexas, um simples desequilíbrio no processo de remodelação óssea pode não ser o evento primário, mas que por agora isso permanece como especulação.

Não foi apenas nos passos iniciais do mecanismo das fracturas que a investigação se centrou. Outras influências no processo de patogénese foram colocadas em evidência. Pepper et al. [14] refere a resposta adaptativa do osso perante forças de tensão e compressão. As primeiras como criam um estado de electropositividade estimulam a actividade dos osteoclastos, enquanto as forças compressivas, ao criarem um estado de electronegatividade promovem a acção osteoblástica. Constata também que a maioria das forças que actuam no córtex ósseo é de tensão e que destas resulta o surgimento de microlesões a nível das linhas de cimentação. Em termos práticos não ilumina sobre o processo primário na patogénese das fracturas, mas pode ser útil

em termos de prevenção e reabilitação ao dar a conhecer quais as actividades associadas a forças de tensão e quais as associadas a forças de compressão.

Em ambas as teorias é evidenciada a discrepância sobre o que ocorre em primeiro lugar perante a aplicação de carga no osso, se as microlesões precedem ou se seguem à remodelação óssea, com os estudos que investigam esta relação temporal a evidenciarem resultados conflituosos.

BIFOSFONATOS

Foram avaliados 5 artigos, com um nível de evidência III [5, 27] e IV [9, 35, 36].

Terapêutica de eleição na osteoporose os bifosfonatos são também utilizados no tratamento de várias outras doenças ósseas como a doença de Paget e mesmo tumores ósseos [9]. O mecanismo de acção dos bifosfonatos baseia-se na ligação aos cristais de hidroxiapatite em locais com remodelação óssea activa [27], com posterior inibição da actividade osteoclástica, impedindo a progressão da reabsorção óssea e consequentemente a diminuição da fragilidade óssea. Apresentam benefício na prevenção de fracturas, sobretudo a nível vertebral.

Os efeitos adversos advêm do seu uso a longo prazo, já que após serem captados pelo osso apenas são novamente libertados quando houver reabsorção da zona óssea onde se encontram. Este é um processo lento pelo que a sua semivida pode variar de 1 a 10 anos [9].

Com base na teoria da remodelação óssea como evento central na patogénese das fracturas de fadiga, Finestone et al. [5] diz ser expectável que, no fémur e tibia, com o uso de bifosfonatos seria possível prevenir a perda óssea inicial durante a resposta adaptativa à nova aplicação de carga em que um osso fragilizado se encontra temporariamente exposto e, consequentemente prevenir a ocorrência de fracturas de fadiga. O mesmo autor refere no entanto que após um estudo randomizado duplamente cego, se concluiu que o tratamento profiláctico com bifosfonato (risedronato na dose para osteoporose) não é eficaz em diminuir a incidência de fracturas de fadiga e que pode mesmo ter um efeito prejudicial [5].

Shima et al. [9] menciona a mesma ideia na sua revisão, de que uma supressão, mas a curto-prazo, da remodelação óssea poderia prevenir a perda óssea inicial que ocorre nessa reacção de remodelação e posteriormente a própria fractura. Ainda que não haja conclusões sólidas para humanos, pelo que é conhecido da patogénese das fracturas, os bifosfonatos poderiam ser úteis no tratamento enquanto a hipótese da

prevenção é mais remota. Nos estudos em que se encontrou uma relação causa-efeito positiva no uso de bifosfonatos esta não era possível se não existisse concomitantemente uma resposta anabólica a complementar a acção anti-catabólica, mas esta relação é contrariada por vários outros estudos.

Um outro estudo [27] refere um aumento recente do número de fracturas atípicas, como a da diáfise femoral e da região trocantérica com traumatismo mínimo, associado ao uso prolongado de alendronato, e que este risco aumentado de fractura não está limitado a este bifosfonato. Estas fracturas do fémur têm apresentação clínica e radiográfica similar às fracturas de outra etiologia [35] e a escolha terapêutica deve recair na fixação profiláctica da fractura [36].

Há referência a que a adaptação à fadiga óssea é menor com o uso prévio de bifosfonatos, que uma terapêutica de curto prazo (14 dias) é insuficiente para ter algum efeito significativo na remodelação óssea, há inibição da reparação das microlesões com conseqüente acumulação das mesmas [9, 27], menção de casos onde os bifosfonatos melhoraram a sintomatologia de atletas com fracturas e um estudo onde para se avaliar um possível efeito preventivo em recrutas se acabou por constatar um aumento da incidência de fracturas [9].

Como os efeitos desaparecem após a sua suspensão, o uso de bifosfonatos a curto-prazo para um possível tratamento das fracturas de fadiga não terá efeitos deletérios no esqueleto a longo prazo [9].

A informação existente na literatura mostra uma tendência no que diz respeito à ineficácia do uso de bifosfonatos quer para a prevenção quer para o tratamento, ainda que exista muita informação contraditória. Além desta limitação impõem-se outras de ordem prática, como qual o bifosfonato a utilizar, que via de administração se mostra mais benéfica e qual a dose e período de tratamento ou profilaxia são questões que devem ser respondidas antes de qualquer conclusão definitiva [9].

BIOMARCADORES

Foram avaliados 13 artigos, com um nível de evidência II [40, 34, 6, 38] III [4, 41] e IV [9, 13, 37, 14, 24, 39, 17].

Muita da literatura referida apresentava, de forma directa ou não, a tentativa de se conseguirem alcançar estratégias preventivas eficazes. A sugestão da procura e identificação de um marcador de risco acrescido, que estivesse de forma estatisticamente significativa associado à maior incidência de fractura, é um ponto-chave comumente referido para o alcance desse objectivo.

Foram investigados por exemplo marcadores relacionados com o metabolismo ósseo, hematológicos, inflamatórios, endócrinos e genéticos.

Finestone et al. [5] relata o aumento dos marcadores de reabsorção óssea em indivíduos com 63 horas de privação de sono, mas não apresenta correlação com a incidência de fracturas nesse grupo.

Shima et al. [9] refere que havendo aumento da remodelação óssea no desenvolvimento da fractura, é expectável que, no sangue ou urina, haja um aumento dos marcadores bioquímicos dessa remodelação. Mais concretamente refere um estudo onde numa população militar se encontrou um aumento significativo dos níveis de hidroxiprolina plasmática nos indivíduos com fractura de fadiga, em contraste com aqueles que não sofreram. Contudo, nesse mesmo estudo tal relação não foi encontrada para uma população de atletas.

Lee et al. [37] aponta um estudo onde se observou que a ausência de carga óssea em ratinhos levou à subexpressão de dois genes, o *c-fos* e o gene da *osteocalcina*, o primeiro regulador da diferenciação osteoblástica e o segundo marcador da formação de novo osso, algo que, associado aos outros estudos evidencia a existência de um componente genético. O mesmo autor refere que as microlesões são um estímulo para a remodelação óssea, e um indicador da qualidade, pelo que a sua quantificação seria útil para determinar qual o seu grau de contribuição na formação de fracturas.

No contexto da tríada feminina, Pepper et al. [14] refere que a diminuição da formação de osso observada nos casos de restrição calórica era acompanhada por níveis diminuídos de IGF-1, hormona que estimula a produção do colagénio tipo 1. No entanto não foi evidenciada nenhuma relação entre este facto e a maior ou menor incidência de fracturas de fadiga.

A hipovitaminose D descrita por Iwamoto et al. [24] geralmente encontrada na população geral e em atletas de elite surge associada, quando em níveis inferiores a 30 ng/mL, a maior incidência de fracturas de fadiga, e quando corrigida com suplementos para níveis superiores a 40 ng/mL essa incidência diminui.

Num estudo levado a cabo por Merkel et al. [6] estudou-se em recrutas femininos e masculinos a possível relação entre a incidência de fracturas de fadiga e marcadores hematológicos e inflamatórios, como hemoglobina, ferro plasmático, transferrina, ferritina, proteína C reactiva e a IL-6. Verificou-se que apenas as recrutas femininas sofreram fracturas, cerca de 12%, e que todas elas apresentavam níveis diminuídos de ferro plasmático e transferrina. O défice de ferro associado a anemia

foi menos frequente na raça caucasiana, o que não coincide com outros estudos que apontam estes indivíduos como estando em maior risco de fractura [13, 14]. O défice de ferro acentuou-se com o decorrer do exercício a que eram submetidos. O período de treino provocou variações noutros marcadores, com aumento da IL-6, proteína C reactiva e hepcidina (provavelmente induzida pelo aumento de IL-6). De entre estes marcadores só a proteína C reactiva diferiu entre os dois sexos, com maiores elevações no sexo feminino. Não foi reportada relação entre anemia e a ocorrência de fracturas de fadiga. Apesar de todas as variações identificadas, apenas a dos níveis de ferro nas mulheres foi estatisticamente significativa, não se registando essa relação para a transferrina nem para a ferritina.

Sob a premissa de que os marcadores bioquímicos da reabsorção óssea reflectem a taxa de degradação óssea e de que podem também reflectir a taxa de perda óssea, Ruohola et al. [38] levou a cabo um estudo onde com o intuito de determinar se a elevação plasmática de TRACP -5b (Fosfatase ácida resistente ao tartarato isoforma 5b) reflectia uma maior remodelação óssea e predizia a ocorrência de fracturas de fadiga. Verificou-se que os níveis de TRACP-5b aumentaram ao longo do tempo em indivíduos com fractura e que aqueles com maiores níveis de TRACP-5b tinham maior probabilidade de fractura, mas essa diferença não foi suficiente para ser estatisticamente significativa. Logo, o uso de TRACP-5b não pode ser validado para diagnóstico precoce de fractura.

Chatzipapas et al. [17] apresenta um estudo onde pretende averiguar a relação entre a incidência de fracturas de fadiga com biomarcadores do metabolismo ósseo (proteínas totais, albumina, PTH, osteocalcina, Vitamina D e cálcio) e a rigidez do calcâneo avaliada pelos valores de T e Z-score. O que encontrou foi uma diferença estatisticamente significativa entre o grupo de controlo e os indivíduos com fractura relativamente à osteocalcina e albumina, estando os níveis plasmáticos da primeira diminuídos e da segunda aumentados nos indivíduos com fractura. A osteocalcina quando aumentada traduz um aumento da remodelação óssea, e consequentemente um maior risco de fractura. Mas níveis baixos também se associam a aumento do risco de fractura, pois há menor capacidade de reparação óssea [17]; a elevação da albumina não carece de explicação. No que diz respeito aos outros marcadores observou-se uma clara tendência de redução dos valores plasmáticos de proteínas totais, cálcio, PTH e vitamina D nos indivíduos com fractura, mas no entanto essa redução não foi suficiente para se atingir uma diferença estatisticamente significativa.

Os valores de T-Score e Z-score relativos ao calcâneo apresentaram-se significativamente diminuídos na população com fractura.

Yanovich et al. [34] no seu estudo aborda a questão da variação dos marcadores de remodelação óssea nos indivíduos com fracturas de fadiga. Usou os marcadores de reabsorção óssea CTx (telopectideo de ligação cruzada com o colagénio) e TRAP-5b e os de formação PINP e BAP (propéptido aminoterminal do procolagénio tipo I e fosfatase alcalina óssea, respectivamente). Entre ambos os grupos, o único marcador a diferir foi o CTx, com valores menores nos indivíduos com fractura de fadiga.

Os resultados na literatura a respeito destes marcadores são díspares e levam a concluir que estes não são clinicamente úteis na previsão de fracturas.

Chatzipapas et al. [39] procura uma associação entre polimorfismos do receptor da vitamina D e a rigidez do calcâneo. Pela análise de 4 polimorfismos, *FokI*, *BsmI*, *Apal* e *TaqI* observa que nos indivíduos com os alelos F e B, o T-score do calcâneo foi mais baixo no grupo de indivíduos com fractura, pelo que estes dois polimorfismos estarão associados a um aumento de risco, com o F a ser mais significativo que B. Apesar de estes dois polimorfismos terem sido extensivamente estudados, a sua influência sobre o receptor da vitamina D ainda é controverso dado os resultados díspares presentes na literatura. Assim, um T-score baixo do calcâneo pode representar um marcador para maior risco de fractura.

Tal como Lee et al. [37] também Yanovich et al. [40] tenta provar que existem factores genéticos envolvidos na predisposição às fracturas de fadiga. No seu estudo determina a extensão da repetição CAG no exão 1, através da PCR, de um gene candidato a estar implicado, o gene que codifica o receptor dos androgéneos, uma vez que estes estão implicados na determinação da força e resistência óssea. Com a comparação do grupo de controlo com o grupo da população com fracturas de fadiga observou que no primeiro predominavam repetições curtas, com um risco de duas vezes menor se o número de repetições do triplete fosse menor que 16. Variações da extensão da repetição estão associadas a anormalidades endócrinas, não relacionadas com as fracturas de fadiga. O autor refere a relação entre o número de repetições e a DMO, sendo observado que em homens com repetições maiores a DMO é menor, algo não observado nos resultados de outros estudos. Também a relação entre a extensão do triplete e os níveis plasmáticos de androgéneos tem evidenciado resultados díspares na literatura.

Genes que poderão estar envolvidos no risco de fractura são aqueles envolvidos na formação, remodelação e estrutura óssea [30, 41]. Além do triplete CAG, para o

qual muitos estudos se revelaram inconclusivos, outro gene envolvido poderá ser o gene *AR* (OMIM313700) no cromossoma X, também ele codificando um receptor de androgéneos [40].

A informação disposta aponta para o envolvimento de factores genéticos na patogénese das fracturas de fadiga.

MECANISMOS DE PATOGÉNESE: QUAL O CAMINHO CERTO?

Foram avaliados 6 artigos, com um nível de evidência II [38, 42] III [5] e IV [2, 9, 37].

Finestone et al. [5] no seu artigo de revisão menciona a possibilidade teórica de os bifosfonatos poderem ter um efeito protector na génese das fracturas de fadiga. Tal ideia estaria fundamentada na inter-relação do mecanismo de acção dos bifosfonatos e da própria patogénese das fracturas. Ou seja, nas fracturas em que a remodelação óssea é o mecanismo inicial, como a tibia e o fémur, a administração de um bifosfonato impediria, pela supressão do turnover ósseo, a perda inicial de osso e consequente estado transitório de fragilidade, no qual se teoriza haver a acumulação de microlesões que depois predis põem à fractura de fadiga. Contudo, os autores não registaram diminuição da incidência de fracturas com esta metodologia, mas antes um possível efeito prejudicial. Que ilações se podem retirar deste resultado? Os bifosfonatos não serem úteis na prevenção pode dizer que em termos de mecanismos patogénicos a remodelação óssea não é o primeiro passo no desenvolvimento da fractura, como aqui se teorizava ou se, por outro lado poderá significar, à luz da remodelação óssea como factor inicial de fractura, que devido à sua paragem terá havido um aumento da velocidade de instalação de microlesões, pois à medida da sua instalação não seriam reparadas e que foi por isso que não se verificou diminuição da incidência de fracturas?

Ainda na mesma linha de pensamento, Shima et al. [9] sugere que nos indivíduos em que se registou um aumento dos níveis plasmáticos de hidroxiprolina, e que tiveram um aumento da incidência de fracturas de fadiga a administração de bifosfonatos seria benéfica. Ora, a inibição do processo inicial de remodelação iria, teoricamente, impedir que se verificasse o aumento deste biomarcador, mas tal implicava que para haver um efeito protector, o mecanismo patogénico primário teria necessariamente passar pela alteração da remodelação óssea, algo que pelo disposto anteriormente não está estabelecido.

Lee et al. [37] expõe-nos diversas metodologias passíveis de ser aplicadas para a determinação e quantificação das microlesões no osso. A hipótese de estudar um dos componentes que teoricamente está directamente envolvido na formação das fracturas de fadiga poder-se-á apresentar como uma interessante linha de investigação na abordagem da questão da sua patogénese, não estando as conclusões dependentes de variações de marcadores secundários a todo o complexo mecanismo de génese. Assim, surge a questão de que talvez, a determinação do contributo das microlesões para a formação das fracturas de fadiga poderia servir como linha orientadora – um maior número de microlesões estaria relacionada com maior incidência de fracturas? Ou seria a relação contrária? A resposta positiva a uma destas questões poderia, ou não, reforçar uma das teorias anteriormente descritas.

Por último surge o alvo do estudo de Ruohola et al. [38]. Aqui foi analisada a existência de uma relação causa-efeito entre os níveis plasmáticos de TRACP-5B e a ocorrência de fracturas de fadiga. Pelo facto de o TRACP-5B ser uma ferramenta bem estabelecida para avaliar a velocidade da reabsorção óssea, seria de esperar que num processo patológico onde a remodelação óssea está aumentada, os níveis de TRACP-5B aumentassem de um modo estatisticamente significativo. Transpondo esta ideia para a patogénese das fracturas de fadiga, é legítimo considerar que os resultados deste estudo possam ser interpretados à luz de um dos mecanismos actualmente aceites de patogénese. Como os resultados deste estudo não mostraram uma diferença estatisticamente significativa nos níveis plasmáticos de TRACP-5B, poderemos pensar que seja o acumular de microlesões o factor primário? Ou que por o TRACP-5B reflectir as alterações dinâmicas que ocorrem em todo o esqueleto introduz uma variabilidade individual não considerada no estudo?

Apesar de, segundo os autores, o marcador TRACP-5B não poder ser utilizado para um diagnóstico precoce, como os seus níveis em indivíduos com fractura de fadiga indicam um processo de reabsorção óssea consistente com as observações em doentes com osteoporose (Hallen et al. [42]) este marcador talvez poderá ser útil na avaliação da eficácia do tratamento da fractura, pois teoricamente um tratamento eficaz deverá ser acompanhado por diminuição dos níveis plasmáticos de TRACP-5B, devido ao predomínio da actividade osteoblástica sobre a osteoclástica. O acompanhamento da eficácia do tratamento nas fracturas de alto risco seria benéfico para diminuir a taxa de complicações a elas associadas, como atraso na consolidação, pseudartrose e evolução para fractura completa [2].

TERAPÊUTICA

Foram avaliados 11 artigos, com um nível de evidência II [34] III [44] e IV [2, 26, 15, 10, 13, 8, 45, 43, 19].

Após o diagnóstico de fractura de fadiga, é importante a rápida implementação do tratamento adequado. Mas, tal como noutros pontos de discussão, neste também não existe o consenso desejável, sobretudo no que diz respeito ao tratamento das fracturas de alto risco (Tabela 3 - em anexos). A decisão terapêutica pode ser influenciada por factores subjectivos como o desejo do atleta de voltar à competição mais rápido [26].

Na maioria das fracturas de fadiga, o tratamento é padronizado (Tabela 2 - em anexos). Repouso, interrupção da actividade que provocou a lesão e protecção da zona afectada [1] serão suficientes para as fracturas mais simples e de baixo risco, enquanto para as fracturas ainda de baixo risco, mas de grau mais elevado a imobilização e descarga serão recomendadas [2]. Este tratamento conservador, com ênfase na descarga da zona afectada, aplicado, em média, durante 6 semanas [10] (podendo ir até às 12 [19]) é o indicado para as fracturas de baixo risco [2, 10, 13, 15], tal como a fractura do colo femoral por forças compressivas, da diáfise femoral, a pósterio-medial da diáfise da tibia, da fíbula, do calcâneo e do segundo e terceiros metatarsos (nestes a duração do tratamento pode ser só de 3 a 6 semanas), pois este é o tempo necessário para a maturação do calo ósseo. A clinica, sobretudo a dor deve orientar estes prazos [10, 13, 19].

O uso de anti-inflamatórios não esteróides deve ser evitado por atrasar a cura da fractura e causar pseudartrose [2, 10, 18]. Usar paracetamol para controlo de dor [8].

Nicola et al. [10] estabelece que a terapêutica inicial para as lesões de sobrecarga deve incidir no controlo da inflamação, através do esquema PRICE – Protection, Rest, Ice, Compression, Elevation [43]. A protecção envolve o uso de equipamentos que protejam o local da lesão, como muletas [8], fita cinesiológica (Kinesio Tape®) a nível plantar e ortóteses personalizadas, não sendo claro se o seu uso deve ser restrito a determinada fase do processo de cura. Uma bota gessada pode ser útil para diminuir a indução de stress no pé e tornozelo sem exacerbar a sintomatologia. O descanso deve passar por exclusão da actividade que provocou a lesão e descarga do local afectado. Se após resumo do exercício físico ocorrer novo episódio de dor, o atleta deve repousar novamente. A aplicação de frio está descrita para as lesões dos tecidos moles, ainda que possa ser útil no alívio da dor. O uso de

mecanismos compressivos como a meia elástica é útil para prevenir e reduzir o edema associado, cujo mesmo efeito é observado com a elevação do membro 15 cm cima do nível do ventrículo esquerdo.

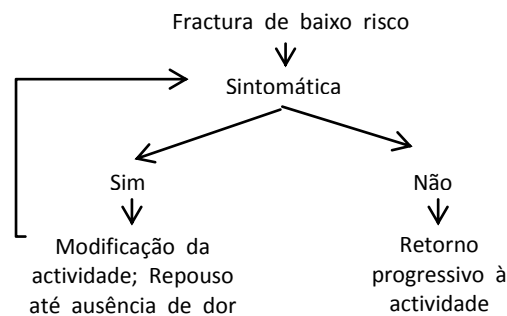


Figura 3. Algoritmo para a orientação terapêutica das fracturas de baixo risco [13].

Na sua meta-análise, Torg et al. [44] encontrou evidências de que o sucesso terapêutico não está dependente do tipo de fractura, idade e sexo do doente e altura da introdução do tratamento.

Sem outra intervenção, um atleta com uma fractura de fadiga de baixo risco deverá ter recuperação adequada entre 4 a 8 semanas [13].

Nos casos de múltiplas fracturas ou evidência de má consolidação óssea, retrainar a marcha/passos é importante na perspectiva do tratamento a longo prazo [1].

O retorno à actividade física, de uma forma geral deve ocorrer de forma programada e crescente, apenas depois de as actividades da vida diária não causarem dor durante uma a duas semanas. Existem várias recomendações para um regresso o mais seguro possível [10]:

- Início com corrida lenta, um terço da distância habitual, com descanso no dia seguinte;
- Incorporar outros tipos de exercícios [8, 13] com períodos de descanso adequados [19];
- Iniciar treino a caminhar em plano inclinado a 5-6 km/h durante o tempo correspondente ao de corrida prévia à lesão;
- Ausência de dor à palpação, aquando carga e com actividade física de baixa intensidade. Evidência radiográfica de calo ósseo [1];
- Caminhar sempre que o esforço é maior que 14 em 20 pela escala de Borg;
- Começar com metade da distância semanal antes percorrida. Aumentar essa distancia em 10% por semana [13].

Uma progressão linear e cuidada é portanto fundamental [8].

A avaliação da evolução terapêutica pode estar indicada nos casos de fracturas de alto grau. Yanovich et al. [34] quanto a esta temática refere que um dos métodos mais sensíveis para o diagnóstico de fractura de fadiga, a cintigrafia, não deve ser utilizado para este propósito.

Não parece haver compromisso do nível de actividade física a longo prazo [45].

Na população pediátrica os poucos resultados que existem apontam para resultados pouco satisfatórios no tratamento conservador destas fracturas [1]. Nesta população há uma diferente distribuição epidemiológica relativamente às fracturas da tibia e do pé no que refere a desportos que implicam acelerações e desacelerações súbitas (maior na tibia) [1].

TRATAMENTO DE FRACTURAS DE ALTO RISCO

Foram avaliados 16 artigos, com um nível de evidência II [49] III [48, 44, 51, 46] e IV [2, 47, 26, 15, 10, 13, 7, 4, 52, 11, 50].

A localização da fractura é um aspecto determinante para a instituição do tratamento [11]. Pela sua menor resposta ao tratamento conservador [4] ou predisposição a evoluir para atraso de consolidação, pseudartrose ou fractura completa, há certas fracturas que são classificadas como de alto risco [2] e que requerem um tratamento adicional específico.

Fémur

Durante a corrida são aplicadas forças de tensão e de compressão no colo femoral. As primeiras actuam lateralmente e exercem uma força de 3,75 vezes o peso corporal [46] e as compressivas inferiormente [13, 15]. As fracturas de alto risco são as que se às forças tensionais no colo femoral e as com descontinuação dos topos ósseos [2], pois têm maior risco de complicações [13]. A cirurgia com fixação interna é o tratamento aconselhado [2, 13, 15]. O tempo de recuperação deve ser de 6 a 8 semanas [10].

McCormick et al. [13] aponta uma outra indicação para o tratamento cirúrgico, as fracturas com origem compressiva que tenham a linha de fractura, detectada por RM, maior ou igual a 50% do comprimento do colo femoral.

Patela

A fractura de alto risco corresponde aquela com linha de fractura transversa. O tratamento deve incidir em imobilização gessada com descarga do membro afectado

com o joelho em extensão durante 4 semanas. A cirurgia está indicada quando há descontinuidade dos topos ósseos [2].

Tíbia

Na tíbia, osso onde se encontra uma maior incidência de fracturas de fadiga, a maioria ocorre no córtex postero-medial, mas estas são fracturas de baixo risco que curam bem com repouso [2, 13, 15]. As de alto risco incluem duas localizações, as que ocorrem na face anterior da diáfise e no maléolo medial. As primeiras encontram-se associadas a actividades com salto e costumam evoluir com pseudartrose e atraso da consolidação [2]. Têm um pior prognóstico [15]. O tratamento deve passar pela cirurgia se o conservador falhar (repouso sem carga [13]), com cavilha tibial intramedular [2, 13, 15] ou banda de tensão anterior, esta última associada a uma recuperação mais rápida [2]. As do maléolo medial, menos frequentes, ocorrem sobretudo em desportos de corrida e salto. Deve ser levado em consideração o nível de performance do atleta e se ele se encontra em época competitiva [47]. As fracturas sem deslocamento são tratadas com imobilização e as deslocadas implicam redução aberta e fixação interna com parafusos [2, 15]. Já Chen et al. [47] recomenda modificação do exercício para atletas recreativos e aqueles que estão fora da época desportiva. Para os outros admite o uso de imobilização com gesso ou outra alternativa, com possibilidade de carga. Quanto à cirurgia o autor advoga o seu uso nos casos em que o tratamento conservador falha e para os atletas de elite que estão em época desportiva. Redução aberta e fixação interna como método cirúrgico.

Na literatura é referido que a cirurgia permite a aplicação de carga logo após a intervenção e que o regresso à actividade desportiva pode ocorrer até 5 meses antes que com o método conservador [13].

O tempo de recuperação das fracturas da face anterior da tíbia até suporte de carga deve ser de 8 a 12 semanas [10]. O das fracturas do maléolo medial deve ser até que não haja dor com a deambulação, seguida de estabilizadores pneumáticos durante 6 semanas [10].

Astragalo (talus)

Esta fractura rara tem uma distribuição heterogénea no astragalo (talus), podendo afectar a cabeça, corpo, e porção posterior, mas mais frequentemente a nível da cabeça, estando associadas a uma fractura do navicular em 60% dos casos [2]. Tratada com diminuição do esforço físico durante 2 a 4 semanas [2].

Para McCormick et al. [13] as fracturas sem deslocamento podem ser tratadas com o tratamento conservador, ou seja, imobilização gessada sem carga e as deslocadas com cirurgia. Pode ser considerado o uso de enxerto ósseo dada a zona de fractura ser má vascularizada.

Navicular (Escafóide Társtico)

Esta fractura tem grande risco de evoluir com atraso de consolidação, pseudartrose ou ainda fracturas completas com deslocamento dos topos ósseos, devido à precária vascularização do seu terço médio [2, 13, 15, 48]. Encontra-se associada com actividades desportivas violentas, como o *sprint*, salto e corrida de obstáculos [13, 48]. Segundo Berger et al. [2] as fracturas incompletas tratam-se com imobilização gessada sem carga do membro durante 6 a 8 semanas seguidas de até 6 semanas de imobilização gessada com permissão de carga, enquanto para as completas ou mais severas está considerado o tratamento cirúrgico [15, 49], assim como os casos que não respondem ao tratamento conservador [13]. Este tratamento conservador tem uma taxa de sucesso de 85 a 100% [48].

Chen et al. [47] estabelece o tratamento para esta fractura com base na classificação da mesma através de imagens de TAC. Os três tipos terão diferentes indicações terapêuticas e servirão essencialmente para orientar a intervenção cirúrgica [13]. Os tipos I e II, linha de fractura cortical dorsal e propagação da fractura para o corpo, respectivamente, têm como indicação imobilização gessada sem carga durante 6 semanas. Para o tipo III, fractura completa, e casos de atraso de consolidação e pseudartrose o autor recomenda a intervenção cirúrgica com fixação interna, com manutenção pós-operatória de descarga do membro até que a cura da fractura seja confirmada clínico ou radiograficamente. Outras referências terapêuticas encontradas neste estudo incluem, para além daquela recomendada pelo autor, imobilização gessada com permissão de carga no membro (prognóstico pouco favorável) e, quanto à cirurgia, a possibilidade de utilização de enxerto ósseo aquando a fixação interna [13]. A cirurgia permite união das fracturas em 80% [50].

Fowler et al. [26], face ao aumento da utilização da cirurgia (redução aberta e fixação interna) como opção terapêutica inicial para esta fractura, estabelece que o seu emprego como método inicial deve estar contra-indicado, dado que a sua eficácia é ligeiramente inferior à do tratamento conservador e o tempo de regresso à actividade é semelhante entre os dois. A imobilização com carga também está contra-indicada. Assim, o autor estabelece o tratamento conservador como a escolha correcta [13] já

que parece haver uma tendência favorecedora do mesmo [44]. Este consiste na imobilização gessada sem carga durante 6 a 8 semanas, seguidas de 2 a 6 semanas com carga gradual até ausência de dor [10, 44]. É ainda realçado que não existe diferença estatisticamente significativa relativo ao sucesso do tratamento consoante o tipo de fractura, parcial ou completa, entre o tratamento conservador e cirúrgico [13, 44] e que o tratamento conservador não está associado à reincidência da fractura.

Um estudo prospectivo [49] aponta como tempo estimado para regresso à actividade 3,8 meses para o tipo I, 3,7 meses para o tipo II e 4,2 meses para o tipo III.

Torg et al. [44] na sua meta-análise refere um estudo onde o tempo de retorno proposto para o tratamento conservador e cirurgia era muito semelhante, 5,6 e 5,4 meses respectivamente, ou seja, sem diferença significativa. No mesmo estudo, o método conservador é descrito como melhor opção face à cirurgia, quer para fracturas parciais, quer para completas. A cirurgia surge assim como segunda linha após um tratamento de imobilização com carga falhado.

Metatársicos

O 2º e 3º metatársicos são os mais afectados representando 75% a 90% de todas as fracturas de fadiga dos metatarsos em atletas [3, 51]. As fracturas englobam 19% de todas as fracturas [3]. No entanto são fracturas de baixo risco. É a fractura do quinto metatársico a que apresenta elevado risco de pseudartrose e evolução para fractura completa. A fractura ocorre na extensão de 1,5 cm da diáfise proximal [47]. Também aqui a limitada vascularização arterial desempenha um papel importante [15].

Além do difícil diagnóstico que requer elevada suspeição clínica, também o tratamento pode ser difícil de alcançar, dadas as altas taxas de falência terapêutica [47]. Como tratamento inicial está indicado imobilização gessada com descarga. Se este tratamento conservador não for eficaz, houver recorrência da fractura, ou em atletas com elevada performance [15] a cirurgia com osteossíntese com parafusos [2], fixação intramedular [15, 48] ou curetagem com enxerto ósseo [48] está indicada. Refractura e pseudartrose são complicações associadas à cirurgia [47].

Chen et al. [47] recomenda o tratamento conservador para atletas fora da época desportiva, que consiste na imobilização gessada da articulação tibio-társica com descarga, durante 6 a 8 semanas ou até haver evidência de união radiográfica, seguindo-se a aplicação de bota gessada por 4 semanas se ainda houver dor [10] com retorno gradual à actividade.

Já McCormick et al. [13] aponta para as fracturas sem deslocamento do quinto meattársico a imobilização gessada durante 6 a 8 semanas. A cirurgia deve ser considerada quando não há resposta ao tratamento conservador, em fracturas com deslocamento e, segundo o autor, em atletas que desejem um regresso mais rápido à actividade.

Sesamóides

Se não forem devidamente tratadas estas fracturas podem levar a dor crónica por pseudartrose. A aplicação de gesso que imobilize a tibio-társica e se estenda até à ponta do hálux para evitar a dorsi-flexão, durante 6 semanas, é o tratamento de escolha [2, 10]. A falha deste tratamento ou recorrência da fractura é mandatária para excisão cirúrgica ou enxerto ósseo [2, 4, 52].

Natação e ciclismo são boas alternativas para a manutenção da condição física geral durante o tratamento [7]. No atleta em competição, o mesmo pode ser alcançado com realização de corrida dentro de água, sobretudo para a manutenção dos padrões de recrutamento neuromuscular [10].

INFLUÊNCIA DOS EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO NO TRATAMENTO

Foram avaliados 4 artigos, com um nível de evidência IV [2, 47, 8, 19]. Ainda que as tendências de diagnóstico estejam bem descritas assim como a sua utilidade a literatura diz que um melhor e mais precoce diagnóstico contribui pra uma melhor resposta terapêutica. Este conceito tem impulsionado algumas modificações no algoritmo de decisão.

Exemplo disso é descrito por Berger et al. [2] no que diz respeito ao uso da RM em vez da cintigrafia óssea. Atribuindo um nível semelhante de sensibilidade e ligeiramente maior de especificidade, a RM demonstra vantagens para a decisão terapêutica, por estimar de forma fiável o tempo necessário de tratamento ao dividir as fracturas de fadiga em 4 graus consoante as características de imagem em T1 e T2. Quanto maior o grau, mais grave será a fractura e mais prolongado será o tratamento conservador.



Figura 4. Fractura fadiga Grau I [Arquivo pessoal Prof Fernando Fonseca].

Outra vantagem é que este sistema pode ser aplicado para a instituição correcta de tratamento em indivíduos sintomáticos e assintomáticos.



Figura 5. Fractura fadiga Grau II [Arquivo pessoal Prof Fernando Fonseca].

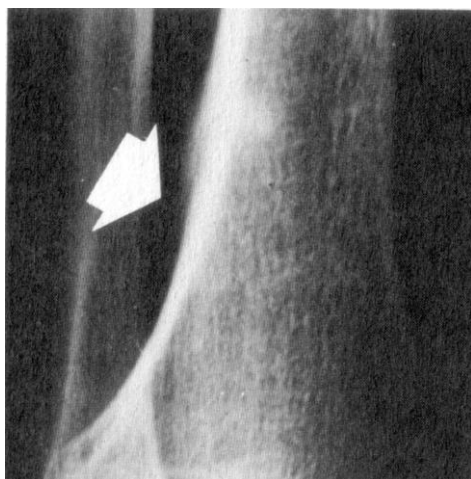


Figura 6. Fractura fadiga Grau III [Arquivo pessoal Prof Fernando Fonseca].



Figura 7. Fractura fadiga Grau IV [Arquivo pessoal Prof Fernando Fonseca].

Outro ponto abordado neste estudo é o de que a TAC deve ser apenas considerada quando é necessário um diagnóstico diferencial com osteomielite ou osteoma osteóide e informação para planeamento cirúrgico, como é o exemplo das fracturas de fadiga de alto risco. Também Royer et al. [19] aborda a divisão das fracturas de fadiga em 4 graus pela avaliação com RM, mas sem relacionar com o tratamento.

A informação de Chen et al. [47] contraria o descrito anteriormente quanto ao uso da TAC, pois é referido que na fractura de fadiga do navicular a TAC pode ser usada para estabelecer um sistema de classificação em 3 tipos, que depois influenciam o tratamento. Nas fracturas de tipo I e II, foi possível atingir o nível de actividade física prévia à lesão após 3/4 meses de tratamento enquanto nas de tipo III esse tempo prolongou-se até aos 7 meses.

De uma forma orientadora, Patek et al. [8] esquematiza a linha terapêutica a tomar consoante o resultado dos exames imagiológicos realizados. Perante uma radiografia positiva, o tratamento deve ser estabelecido de imediato, sem necessidade de posterior confirmação por exames mais sensíveis. Por outro lado, quando a gama

de exames disponíveis na prática clínica não identificam nenhuma fractura, este diagnóstico deve ser reconsiderado e colocadas outras hipóteses.

TRATAMENTOS EXPERIMENTAIS

Foram avaliados 2 artigos, com um nível de evidência IV [8, 11].

A estimulação óssea por impulsos eléctricos e ultra-sons aplicada ao tratamento das fracturas de fadiga tem sido uma área de interesse. Contudo, a limitada informação existente não mostra benefício destas técnicas na redução do tempo de cura, nem na melhoria clínica. Não obstante elas parecem exercer efeitos positivos em fracturas traumáticas reticentes à cura e em fracturas de fadiga recalcitrantes [8, 11].

PREVENÇÃO

Foram avaliados 17 artigos, com um nível de evidência II [12] III [5, 21, 3] e IV [2, 1, 18, 15, 13, 8, 14, 19, 17, 25, 16, 53, 54].

No caso específico das fracturas de fadiga, a investigação está centrada na construção de um ou vários mecanismos que consigam prever com eficácia a futura probabilidade de ocorrência de fractura, para que a mesma possa ser prevenida.

Como o aumento súbito da actividade física (duração, frequência ou intensidade) é o factor de risco melhor estabelecido [1, 2], muitas das estratégias preventivas irão passar pela modificação destes factores. É isso que Berger et al. [2] aponta, que as fracturas de fadiga serão melhor prevenidas com mudanças graduais do regime de treino, quer seja a intensidade, o tipo de exercício efectuado ou a superfície e calçado de treino, assim como programas de exercício alternativos que induzam modificação da estrutura óssea [53]. O autor refere o uso de bifosfonatos, como tratamento profiláctico, não ter efeito preventivo.

A actividade física excessiva está na génese destas fracturas, mas o próprio exercício pode actuar como factor de protecção. Como tal, um estudo de Fredericson et al. [54] refere que a prática de desportos de bola, como o basket, durante a infância e adolescência reduz significativamente o risco futuro de fractura e que essa diminuição está directamente relacionada com o número de anos praticados.

Do ponto de vista do atleta o método preventivo ideal seria aquele que não interferisse com o seu método/padrão de treino ao mesmo tempo que o protegesse do desenvolvimento de fracturas. Finestone et al. [5] quis testar a hipótese de que se com a utilização de calçado absorvente de choque aquando o contacto com a superfície e ortóteses, seria possível diminuir a incidência de fracturas sem alterações

no treino do atleta. O estudo, efectuado em recrutas masculinos, concluiu que a alteração do calçado e o uso de ortóteses não tem influência na incidência destas fracturas. Como tais conclusões foram retiradas na premissa de o treino dos recrutas envolver grandes quantidades de corrida, as mesmas podem ser aplicáveis à população de atletas. Ainda do mesmo ponto de vista, McDonnell et al. [18] apresenta os resultados de um estudo, no qual se verificou que com suplementação de vitamina D e cálcio houve uma redução de 20% [13] na incidência de fracturas de fadiga numa população de militares femininos. Segundo o autor, este pode ser um útil método preventivo em atletas, sobretudo nas alturas da época de maior esforço, pois além de mostrar esta redução na incidência, não interfere com o treino do atleta.

McDonnell et al. [18] refere ainda que apesar da falta de evidência concreta na utilização de anti-inflamatórios não esteróides na sintomatologia das fracturas de fadiga, o seu uso deve ser limitado, pois inibe a produção de prostaglandinas que se sabe serem essenciais para o normal processo de turnover ósseo e consequentemente poderá exercer um efeito negativo no sucesso do tratamento.

Para Spiker et al. [15], como um músculo fatigado é menos eficaz na dispersão de forças, que depois se vão concentrar no osso, esse fenómeno pode ser evitado com a programação de períodos suficientes de repouso entre o exercício físico e a prática de outra modalidade no que à corrida diz respeito. O autor aponta outras medidas gerais como evitar correr em planos demasiado descendentes, variar a direcção de corrida, exercitar os abdutores da anca e até mudar o padrão anatómico de corrida durante o treino.

No artigo de revisão levado a cabo por McCormick et al. [13] é referido que para as jovens atletas há uma diminuição na incidência de fractura de 62% por cada copo de leite magro ingerido por dia.

Num ensaio clínico randomizado sobre o efeito dos contraceptivos orais sobre a massa óssea, Cobb et al. [12] descobriram que apesar de a contracepção oral diminuir 43% a taxa de formação de fracturas de fadiga, em mulheres amenorreicas e eumenorreicas, os contraceptivos não eram estatisticamente eficazes na DMO, logo a contracepção oral não terá um efeito benéfico na modificação da DMO, mas mostra um claro efeito protector para a formação de fracturas. Um efeito benéfico encontrado com o uso dos contraceptivos foi o do retorno das mulheres amenorreicas a ciclos menstruais normais, um factor protector para a diminuição da perda óssea estando associado a um aumento de 1% na DMO. Nas mulheres que permaneceram amenorreicas houve um aumento, não significativo, do risco de fractura. O efeito nas

mulheres eumenorreicas é desconhecido. Assim, ainda que existam contradições na literatura, os resultados deste estudo apoiam aqueles nos quais os contraceptivos são protectores para a formação de fracturas.

M. Royer et al. [19] refere que apesar de a suplementação com cálcio diminuir o risco de fractura [16], não há evidências de uma dieta pobre em cálcio se associar a um maior risco. O mesmo autor diz ainda que um episódio de exercício banal pode provocar uma fractura de fadiga num individuo fisicamente inactivo. Para o autor a dieta e correcções dietéticas são importantes. Confere efeito protector, para os atletas masculinos uma ingestão calórica de 2600 a 3500 calorias por dia e em ambos os sexos três produtos lácteos por dia e ingestão de 0,8 a 1g/Kg de proteínas diariamente.

Um ensaio clinico controlado [3] não conseguiu mostrar se a determinação da carga plantar pode ser usada, ou não, como um método para prever o risco de fractura de fadiga.

As mudanças a implementar no regresso à actividade desportiva são também fundamentais para prevenção de nova fractura. Incluem-se a diminuição em 25% do número de sessões de treino, diminuição da quantidade de exercício de intensidade elevada, durante 6 meses participar em competições menos exigentes e a programação do treino, no espaço de um ano, com várias semanas de repouso [19].

Segundo vários estudos, a melhor forma de prevenir uma fractura de fadiga era pela existência de um modelo que as conseguisse prever ou identificar os individuos em maior risco. Num estudo de 2012, de Moran et al. [25] é apresentada uma fórmula matemática para o cálculo de risco de fractura baseada em três variáveis que, segundo o autor, é facilmente aplicável na prática clinica e mesmo em ambiente desportivo. Tem uma capacidade de previsão de 85,3%. Das variáveis incluídas neste modelo, o perímetro da cintura e o número de treinos por semana são factores protectores com o número de treinos a ter maior influência nessa protecção. A quantidade de minutos por semana tem menos peso.

Patel et al. [8] estabelece que apesar das várias medidas preventivas estarem estudadas em atletas e militares, o mesmo não acontece no que diz respeito a outras populações, pelo que quando se analisa a informação existente à luz da sua aplicabilidade na população geral os seus efeitos são ainda desconhecidos. Com isto Patel et al. [8] diz que apesar das várias medidas propostas para a prevenção de fracturas de fadiga, poucas foram realmente validadas. Aponta como as melhores estabelecidas a modificação dos factores de risco e do programa de treino, o uso de

ortóteses de absorção de choque/palmilhas, que no entanto mostram um nível de evidência inconsistente, e a suplementação com cálcio e vitamina D. Por outro lado, a realização de alongamentos prévia ao exercício e o uso de bifosfonatos não mostram efeito protector.

Depois de enumerados e expostos os factores de risco anteriormente, muitas sugestões/hipóteses de prevenção estarão de alguma maneira relacionadas com a modificação ou oposição desses factores. Tal é o caso de:

- Arco plantar no limite inferior do normal (próximo do pé plano) [5];
- No remo a solicitação da musculatura abdominal deve ser suspensa quando há suspeita de fractura e a última a ser introduzida no programa de reabilitação [18], e recomenda-se o uso de pagaias de menores dimensões [18];
- Ingestões de doses elevadas de cálcio, 1500 – 2000 mg [8, 13] associam-se a uma redução de risco de fractura de 68% [19];
- Concentração de vitamina D 40 ng/mL ou mais [21];
- Uso de calçado com palmilhas que absorvam o impacto de contacto parece ser benéfico na protecção do desenvolvimento de fracturas no pé e na extremidade inferior [8, 13], sobretudo as palmilhas ortopédicas nos atletas com pé plano [13];
- Mudança de calçado após 6 meses de uso ou depois de 500 a 800 km [13];
- Em mulheres com distúrbios menstruais a contracepção oral mostra-se eficaz em impedir maior perda óssea [14];
- A contracepção oral pode permitir o retorno de ciclos menstruais normais, mas pode ser ineficaz na ausência de nutrição adequada e aumento de peso [12];
- O aumento de peso em massa gorda é maior preditor de alterações na DMO do que o aumento em massa magra [12];
- Ter uma boa preparação física antes de iniciar treino fisicamente mais exigente surge como factor protector, por possibilitar melhor coordenação muscular;

Além de terem factores de risco específicos, na literatura também surgem medidas preventivas próprias para as atletas **femininas**. Heyworth et al. [1] refere que para as recrutas femininas, o único factor de risco modificável é a pouca actividade aeróbia, pelo que um aumento da mesma servirá como factor protector e preventivo. No sexo feminino um aporte calórico de 2000 a 2500 calorias permite diminuir o risco de fractura [19]. Ainda que esta se trate de uma subpopulação diferente da das atletas femininas há a mesma aplicabilidade a este grupo.

PREVENÇÃO ESPECÍFICA

Foram avaliados 4 artigos, com um nível de evidência III [21, 27] e IV [15, 19].

Consoante o local de fractura, algumas medidas preventivas podem ser estabelecidas.

Spiker et al. [15] diz-nos, em relação às fracturas no pé, que a pronação é um elemento protector para as fracturas associadas à corrida, uma vez que permite a distribuição das forças de impacto por uma maior superfície de área, por uma maior quantidade de tempo.

A análise da associação entre uso a longo prazo de bifosfonatos e as fracturas da diáfise do fémur mostra que essa medicação deveria ser suspensa após um período de 5 anos [27].

Saber a localização de fractura a que cada tipo de exercício físico se relaciona mais frequentemente é útil para melhor intervenção preventiva nessa área. M. Royer et al. [19] refere que as fracturas da tíbia são mais frequentes no atletismo, as dos metatarsos na caminhada, corrida, dança, militares, as dos ramos iliopúbicos e isquiopúbicos em militares, ginástica, dança e futebol e as do fémur nos atletas de corta-mato.

Nos idosos o local mais frequente de fractura é nos metatarsos e não na tíbia, que normalmente estão associadas a iniciação de caminhadas de forma aguda. Logo, também eles devem adoptar gradualmente a intensidade do exercício realizado e serem estimulados a realizá-lo [21].

DISCUSSÃO

Os dados epidemiológicos desta patologia constituem forte evidência para que, dada a sua prevalência (10% das lesões desportivas) e a tendência para o seu aumento, o diagnóstico de fractura de fadiga não seja interpretado como um diagnóstico de “última linha” ou pouco provável, uma vez que, apesar de a sua detecção precoce ser imprescindível para um melhor e mais eficaz tratamento, muitos atletas procuram assistência médica por dor e edema focal já com algum tempo de evolução o que traduz que esta fractura possa, em muitos casos, ser identificada com uma simples radiografia, evitando despesa desnecessária de recursos na abordagem de investigação de outras patologias mais complexas.

Na literatura disponível, consultada e aqui discriminada é identificável a ausência de evidência científica que permita uma abordagem terapêutica padronizada a esta

patologia. O que se verifica é uma etiologia multifactorial na afecção de cada indivíduo, sendo esta a razão mais evocada para os vários resultados contraditórios que são obtidos em diferentes estudos e para a própria indefinição daquilo que deve constituir alvo de novo estudo. Isto é particularmente verdade para a etiologia destas fracturas e no uso de um ou mais marcadores como métodos diagnósticos. Por outro lado, as referências literárias aos factores de risco, influência da triada feminina e medidas preventivas e terapêuticas são alvo de maior consenso entre os vários autores. Deste modo, ainda que em termos académicos muito ainda esteja por descobrir, na realidade prática está estabelecida uma boa identificação clínica, métodos diagnósticos adequados e as terapêuticas que têm melhores resultados. Faltará talvez uma menor dispersão de meios e técnicas e uma padronização que além de permitir oferecer um tratamento mais adequado, permita posteriormente a comparação de dados semelhantes entre diferentes fontes e assim, talvez, obter menor discrepância de dados.

CONCLUSÃO

As fracturas de fadiga são lesões comuns na população atlética, quer a de elite quer a recreativa, descritas num grande número de estruturas ósseas. Um diagnóstico precoce é o melhor método para se estabelecer um tratamento mais simples e eficaz assim como um prognóstico satisfatório num doente cujo maior desejo é voltar o mais rápido e da melhor maneira possível à actividade que muito provavelmente esteve na génese da fractura. Tal ambição é por vezes travada pela clínica inespecífica e imagiológica destas fracturas na sua fase mais precoce. Os desafios diagnósticos foram ultrapassados, mas os meios mais sensíveis para a detecção precoce, como a ressonância magnética, têm elevados custos financeiros, podendo desencorajar doentes e clínicos e, assim, contribuir para adiar o diagnóstico. Consequentemente torna-se necessária a existência de um alto nível de suspeição.

Perante clínica suspeita, a radiografia deve ser o primeiro exame imagiológico efectuado, mas em altura nenhuma um resultado negativo deve ser encarado como tranquilizador.

Na literatura actual há um fraco conhecimento sobre a prevalência e preditores de fractura de fadiga em adolescentes.

A identificação de factores de risco é essencial para fazer previsões e para instituir medidas preventivas. O local de fractura é determinante para a avaliação médica. Fracturas em locais como a face lateral do colo do fémur, a patela, face anterior da diáfise da tíbia, maléolo medial, astragalo (talus), navicular, metatarsos e

sesamóides são consideradas fracturas de alto risco e envolvem uma orientação terapêutica específica. É de salientar que na fractura do navicular a evidência mostra que perante as medidas terapêuticas disponíveis, a cirurgia está ser usada de forma excessiva e em ocasiões para a qual não é indicada.

Devido aos resultados contraditórios, mais investigação será necessária para compreender de que modo os distúrbios alimentares, peso e ingestão calórica afectam o risco de fractura. Contraceptivos orais não têm efeito prejudicial na DMO podendo até exercer efeito protector, no entanto nas atletas amenorreicas o contraceptivo deve ser instituído com suplementação de cálcio e aumento de peso. Perante a ambiguidade verificada em alguns aspectos provavelmente serão precisos mais estudos para os explorara e esclarecer.

Ainda que o uso de bifosfonatos tenha vindo a ser associado a maior incidência de fracturas de fadiga, algumas de localização atípica, antes de serem conhecidos os procedimentos a adoptar nos doentes que estão ou estiveram sobre essa terapia, a medicação não deve ser interrompida.

A procura de marcadores bioquímicos de diagnóstico apresenta-se como uma alternativa promissora à imagiologia. As linhas de associação positivas que se têm determinado, ainda que não significativas de forma estatística justificam, segundo a maioria dos autores, maior investigação, nomeadamente estudos prospectivos que evidenciassem a relação entre os biomarcadores do metabolismo ósseo e as fracturas de fadiga. A eficácia da prevenção necessita de mais investigação para determinar se também é transponível para a população geral.

Para além da procura dos mecanismos etiológicos, os esforços pré-clínicos estão direccionados para a identificação de biomarcadores possíveis de detectar fracturas num estadio mais precoce. Estudos clínicos prospectivos randomizados apresentam-se escassos na literatura actual.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Heyworth BE, Green DW. “Lower extremity stress fractures in pediatric and adolescent athletes”. *Pediatrics*. 2008; 20:58-61.
2. Berger FH, Jonge MC, Maas M. “Stress fractures in the lower extremity”. *European Journal of Radiology*. 2007; 62:16-26.
3. Queen RM, Abbey AN, Chuckpaiwong B, Nunley JA. “Plantar loading comparisons between women with a history of second metatarsal stress fractures and normal controls”. *The American Journal of Sports Medicine*. 2009; 37(2):390-395.
4. Brockwell J, Yeung Y, Griffith JF. “Stress fractures of the foot and ankle”. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 2009; 17(3):149-159.
5. Finestone A, Milgrom C. “How stress fractures incidence was lowered in the Israeli Army: A 25-yr Struggle”. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2008; 40(11):S623-S629.
6. Merkel D, Moran DS, Yanovich R, Evans RK, Finestone, AS, Constantini N, et al. “The association between Hematological and Inflammatory factors and stress fractures among female military recruits”. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2008; 40(11): S691-S697.
7. Ivkovic A, Franic M, Bojanic I, Pecina M. “Overuse injuries in female athletes”. *Croatian Medical Journal*. 2007; 48:767-778.
8. Patel DS, Roth M, Kapil N. “Stress Fractures: Diagnosis, treatment and prevention”. *American Academy of Family Physicians*. 2010; 83(1):39-46.
9. Shima Y, Engebretsen L, Iwasa J, Kitaoka K, Tomita K. “Use of biphosphonates for the treatment of stress fractures in athletes”. *Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy*. 2008; 17:542-550.
10. Nicola TL, Shami AE. “Rehabilitation of Running injuries”. *Clin Sports Med*. 2012; 31:351-372.
11. Shindle MK, Endo Y, Warren RF, Lane JM, Helfert DL, Schwartz EN, et al. “Stress fractures about the tibia, foot, and ankle”. *American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2012; 20:167-176.
12. Cobb KL, Bachrach LK, Sowers M, Nieves J, Greendale GA, Kent KK, et al. “The effect of oral contraceptives on bone mass and stress fractures in female runners”. *Med Sci Sports Exerc*. 2007; 39(9):1464-1473.

13. McCormick F, Nwachukwu BU, Provencher MT. "Stress Fractures in runners". *Clin Sports Med.* 2012; 31:291-306.
14. Pepper M, Akuthota V, McCarty EC. "The pathophysiology of stress fractures". *Clin Sports Med.* 2006; 25:1-16.
15. Spiker AM, Dixit S, Cosgarea AJ. "Triathlon: Running Injuries". *Sports Med Arthrosc Rev.* 2012; 20(4):206-213
16. Kelsey JL, Bachrach LK, Gray EP, Nieves J, Greendale GA, Sowers M, et al. "Risk factors for stress fractures among young female cross-country runners". *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39(9):1457-1463.
17. Chatzipapas CN, Drosos GI, Kazakos KI, Tripsianis G, Iatrou C, Verettas D-AJ. "Stress fractures in military men and bone quality related factors". *Int J Sports Med.* 2008;29:922-926.
18. McDonnell LK, Hume PA, Nolte V. "Rib stress fractures among rowers". *Sports Med.* 2011;41(11):883-901.
19. Royer M, Thomas T, Cesini J, Legrand E. "Stress Fractures in 2011: Practical Approach". *Joint Bone Spine.* 2012;79:S86-S90.
20. Christodoulou S, Goula T, Ververidis A, Drosos G. "Vitamin D and Bone Disease" *BioMed Research International.* 2013
21. Breer S, Krause M, Marshall RP, Oheim R, Amling M, Barvencik F. "Stress Fractures in elderly patients". *International Orthopaedics.* 2012;36:2581-2587.
22. Lappe J, Cullen D, Haynatzki G, et al. "Calcium and Vitamin D supplementation decreases incidence of stress fractures in female navy recruits". *J Bone Miner Res.* 2008;23(5):741-749.
23. Loud KJ, Micheli LJ, Bristol S, Austin SB, Gordon CM. "Family history predicts stress fracture in active female adolescents". *Pediatrics.* 2007;2(120):e364-e372.
24. Iwamoto J, Sato Y, Takeda T, Matsumoto H. "Analysis of stress fractures in athletes based on our clinical experience". *World J Orthop.* 2011;2(1):7-12.
25. Moran DS, Finestone AS, Arbel Y, Shabshin N, Laor A. "A simplified model to predict stress fractures in young elite combat recruits". *J Strength Cond Res.* 2012;26(9): 2585-2592.
26. Fowler JR, Gaughan JP, Boden BP, Pavlov H, Torg JS. "The non-surgical and surgical treatment of tarsal navicular stress fractures". *Sports Med.* 2011;41(8):613-619.

27. Agarwal S, Agarwal S, Gupta P, et al. "Risk of atypical femoral fracture with long-term use of alendronate (bisphosphonates): A systemic review of literature". *Acta Orthop Belg.* 2010;76:567-571.
28. Yagi S, Muneta T, Sekiya I. "Incidence and risk factors for medial tibial stress syndrome and tibial stress fracture in high school runners". *Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy.* 2013;21:556-563.
29. Franklin M, Oakes B, Field Bruce, et al. "Section modulus is the optimum geometric predictor for stress fractures and medial stress syndrome in both male and female athletes". *The American Journal of Sports Medicine.* 2008;6(36):1179-1189.
30. Pohl MB, Mullineaux DR, Milner CE, et al. "Biomechanical predictors of retrospective tibial stress fractures in runners". *Journal of Biomechanics.* 2008;41:1160-1165.
31. Hetsroni I, Finestone A, Milgrom C, et al "The role of foot pronation in the development of femoral and tibial stress fractures: A prospective biomechanical study". *Clin J Sport Med.* 2008;18:18-23.
32. McClellan III JW, Vernon BA, White MA, et al. "Should 25-hydroxyvitamin D and bone density using DXA be tested in adolescents with lumbar stress fractures of the pars interarticularis?" *J Spinal Disord Tech.* 2012;25:426-428.
33. Bennel KL, Malcolm SA, Wark JD, Brukner PD. "Models for the pathogenesis of stress fractures in athletes". *Br J Sports Med.* 1996;30:200-204.
34. Yanovich R, Evans RK, Friedman E, Moran DS. "Bone turnover markers do not predict stress fracture in elite combat recruits". *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471:1365-1372.
35. Ward WG, Carter CJ, Wilson SC, Emory CL. "Femoral stress fractures associated with long term bisphosphonate treatment". *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470:759-765.
36. Banffy MB, Vrahas MS, Ready JE, Abraham JA. "Nonoperative versus prophylactic treatment of bisphosphonate-associated femoral stress fractures". *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469:2028-2034.
37. Lee TC, O'Brien FJ, Gunnlaugsson T, Parkesh R, Taylor D. "Microdamage and bone mechanobiology". *Technology and Health Care.* 2006;14:359-365.
38. Ruohola J-PS, Mulari M, Haataja RI, et al. "Can elevated serum TRACP-5B levels predict stress fractures? A cohort study". *Scandinavian Journal of Surgery.* 2009;98:239-243.

39. Chatzipapas C, Boikos S, Drosos GI, et al. "Polymorphisms of the vitamin D receptor gene and stress fractures". *Horm Metab Res*. 2009;41(8):635-640.
40. Yanovich R, Milgrom R, Friedman E, Moran AD. "Androgen receptor CAG repeat size is associated with stress fracture risk". *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469:2925-2931.
41. Korvala J, Hartikka H, Pihlajamaki H, et al. "Genetic predisposition for femoral neck stress fractures in military conscripts". *BMC Genetics*. 2010;11:95.
42. Hallen JM. "Tartrate-resistant acid phosphatase 5B is a specific and sensitive marker of bone resorption". *Anticancer Res*. 2003;23(2A):1027-1029.
43. Nihal A, Trepman E, Nag D. "First Ray Disorders in Athletes". *Sports Med Arthrosc Rev*. 2009;17:160-166.
44. Torg JS, Moyer J, Gaughan JP, Boden BP. "Management of tarsal navicular stress fractures: Conservative versus surgical treatment: A meta-analysis". *The American Journal of sports Medicine*. 2010;38(5):1048-1053.
45. Kilcoyne KG, Dickens JF, Rue JP. "Tibial stress fractures in an active duty population: long-term outcomes". *Journal of Surgical Orthopaedic Advances*. 2013;22(1):50-53.
46. Edwards WB, Gillete JC, Thomas JM, Derrick TR. "Internal femoral forces and moments during running: implications for stress fracture development". *Clinical Biomechanics*. 2008;23:1269-1278.
47. Chen RC, Shia DS, Kamath GV, et al. "Troublesome stress fractures on the foot and ankle". *Sports Med Arthrosc Rev*. 2006;14:246-251.
48. Gehrman RM, Renard RL. "Current concepts review: stress fractures of the foot". *Foot & Ankle International*. 2006;27(9):750-757.
49. Saxena A, Fullem B. "Navicular stress fractures: A prospective study on athletes". *Foot & Ankle International*. 2006;27(11):917-921.
50. McCormick JJ, Bray CC, Davis WH, et al. "Clinical and computed Tomography evaluation of surgical outcomes in tarsal navicular stress fractures". *Am J Sports Med*. 2011;39:1741-1748
51. Chuckpaiwong B, Cook C, Pietrobon R, Nunley JA. "Second metatarsal stress fracture in sport: comparative risk factors between proximal and non-proximal locations". *Br J Sports*. 2007;41:510-514.
52. Biedert R, Hintermann B. "Stress Fractures of the medial great toe sesamoids in athletes". *Foot Ankle Int*. 2003;24:137-141.

53. Jones BH, Thacker SB, Gilchrist J, et al. "Prevention of lower extremity stress fractures in athletes and soldiers: a systematic review". *Epidemiologic Reviews*. 2002;24:228-247.
54. Fredericson M, Ngo J, Cobb K. "Effects of ball sports on future risk of stress fracture in runners". *Clin J Sport Med*. 2005;15:136-141.

ANEXOS

TABELA 2. Tratamento de acordo com o autor:

Local de fratura	Tratamento						
	Brockwell et al	Berger et al	Chen et al	Fowler et al	Spiker et al	McCormick et al	Torge et al
Fraturas de Baixo risco	Repouso. Uso de ortóteses se necessário	Repouso total e gesso se necessário					
Colo do fémur		Cirurgia com fixação interna			Cirurgia com fixação interna	Cirurgia com fixação interna	
Patela		Conservador					
Tíbia	(1)	Conservador; cirurgia com cavilha intramedular se ineficácia do 1º			Conservador; cirurgia com cavilha intramedular se ineficácia do 1º	Repouso sem carga. Se ineficaz, cirurgia com cavilha intramedular	
	(2)	Imobilização gessada; cirurgia para ter regresso mais rápido	Imobilização; Fixação interna com parafusos	Modificação do exercício; repouso sem carga	Fixação interna com parafusos		
Talus	Imobilização gessada sem carga durante 6 semanas	Repouso				Conservador; Cirurgia se # deslocada	
Navicular	Imobilização gessada com repouso 6 semanas Cirurgia para as mais complicadas	Conservador por 6 a 8 semanas se #incompleta. Cirurgia se # completa/recidiva	Tipos I e II: conservador por 6 semanas. Tipo III: cirurgia	Conservador durante 6 a 8 semanas com carga gradual até ausência de dor		Conservador Cirurgia se recidiva	Conservador. Cirurgia se 1ª opção ineficaz
Metatarsos	Cirurgia com fixação intramedular em atletas e casos de não união	Osteossíntese com parafusos se 1ª ineficaz	Imobilização sem carga por 6 a 8 semanas. Cirurgia se 1ª ineficaz		Imobilização sem carga. Fixação intramedular se 1º ineficaz	Imobilização sem carga durante 6 a 8 semanas. Cirurgia se 1ª ineficaz	
Sesamóides	Repouso com imobilização ou cirurgia se este falhar. Em atletas injeção de corticóide com curto período de repouso	Conservador durante 6 semanas. Se recidiva excisão cirúrgica					

(1) Face anterior da diáfise tibial

(2) Maléolo medial

TABELA 3. Possibilidades terapêuticas das fracturas de fadiga de alto risco

Local de fractura	Tratamento	Tempo de duração	Retorno à actividade	Controlo da evolução	Complicações	Recidiva	Particularidades
Fracturas de Baixo risco	Conservador Repouso, interrupção da actividade física lesiva, protecção, imobilização e descarga,	6 semanas (até 12) 2º e 3º metatarsos 3 a 6 semanas	4 a 8 semanas Ausência de dor nas AVD's durante 1-2 semanas	Calo ósseo na radiografia	Raras	Rara	Ausência de tratamento pode levar a fractura completa ou a múltiplas fracturas
Colo do fémur	Cirurgia com fixação interna	6 a 8 semanas	Se necessário mais 6 a 12 semanas de carga parcial ou quando sem dor	Radiográfico	Fractura do osso adjacente	-	# por forças tensionais Incapacidade em 68%
Patela	Imobilização gessada com o joelho em extensão. Sem carga.	4 semanas	-	-	-	-	# de linha transversa. Cirurgia se separação dos topos ósseos
Tíbia	Conservador; Cirurgia com cavilha intramedular ou banda de tensão anterior Conservador se sem deslocamento; Redução aberta e fixação interna com parafusos se deslocada	8 a 12 semanas	Se necessário mais 6 a 12 semanas de carga parcial Cirurgia permite antecipar em 5 meses o regresso que pode ser de 12 meses (1) Conservador - 4 a 5 meses (2)	Clinico Radiográfico	Não união e atraso de consolidação não união	rara	Pior prognóstico Menos comuns Cirurgia quando o método conservador falha. Sem limitações a longo prazo aparentes
		Até sem dor à deambulação e 6 semanas de estabilizadores pneumáticos					
Talus	Conservador Cirurgia se # deslocada	2 a 4 semanas	Se necessário mais 6 a 12 semanas de carga parcial	Radiográfico	Se zona de fractura é má vascularizada	-	Cabeça do talus é local mais afectado. Associado a outra #
Navicular	Conservador se # incompleta (tipo I e II) Cirurgia com fixação interna só se # completa (tipo III)	6 a 8 semanas	Mais 2 a 6 Semanas de imobilização com carga. Tipo I e II 3/4 meses; Tipo III 4,2 meses. Média de 4/5 meses para conservador e cirurgia	Nas completas (tipo III) pela clinica Radiográfico	Atraso de consolidação, não união, re-fractura fractura completa	Conservador >90% de sucesso, e cirurgia 82%	1/3 médio mais susceptível. Rx com pé em carga deve ser o 1º exame de imagem. Actualmente a cirurgia é usada em 1ª linha em muitos centros
			Pós-tratamento; Após 4 semanas com bota gessada				
Metatarsos	Conservador; Osteossíntese com parafusos/fixação intramedular	6 a 8 semanas	Após 4 semanas com bota gessada	Clinico Radiográfico	Não união, # completa, re-fractura pós cirurgia	Comum	# do 5º metatarso (1,5 cm na zona proximal da diáfise) Cirurgia se falência do tratamento inicial
Sesamóides	Conservador	6 semanas	Se necessário mais 6 a 12 semanas de carga parcial	Radiográfico	Dor crónica por não união	Comum	O medial é o mais fracturado. Se recidiva fazer excisão cirúrgica

(1) → Face anterior da diáfise tibial (2) → Maléolo medial