BIOMECÂNICA E TRAUMATOLOGIA

DAS MODALIDADES DESPORTIVAS

Coordenação

DIOGO LINO MOURA

LIDEL

BIOMECÂNICA E TRAUMATOLOGIA DAS MODALIDADES DESPORTIVAS

Coordenação
Diogo Lino Moura

Lidel – edições técnicas, lda.
www.lidel.pt

ÍNDICE

Autores IX

Agradecimentos XV

Testemunhos XVI

Nota Introdutória XVII

Siglas, Acrónimos e Símbolos XIX

PARTE I – BIOMECÂNICA E TRAUMATOLOGIA DAS MODALIDADES DESPORTIVAS

1 – Biomecânica e Traumatologia do Andebol 3
Diogo Roxo, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

2 – Biomecânica e Traumatologia do Atletismo 10
Eva Alves, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

3 – Biomecânica e Traumatologia do *Ballet* 17
Flávia De Marco Sandrin, Diogo Lino Moura, Fernando Fonseca

4 – Biomecânica e Traumatologia do Basquetebol 23
Diogo Lino Moura, Fernando Fonseca

5 – Biomecânica e Traumatologia do Boxe 29
Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

6 – Biomecânica e Traumatologia do Ciclismo 36
Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

7 – Biomecânica e Traumatologia do Crossfit® 42
Diogo Lino Moura, Inês Frohn, Joana Pinheiro Torres, Ana Inês, Fernando Fonseca

8 – Biomecânica e Traumatologia da Escalada 47
Pedro Martins Farinha, Pedro Matos, Diogo Lino Moura

9 – Biomecânica e Traumatologia da Esgrima 58
Pedro Martins Farinha, Ricardo Campos Dias, Diogo Lino Moura

10 – Biomecânica e Traumatologia do Esqui Alpino 65
Carolina Serrazina, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

11 – Biomecânica e Traumatologia do Futebol de Praia 74
Ricardo Afonso Dias, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

12 – Biomecânica e Traumatologia do Futsal 81
Diogo Lino Moura, Fernando Fonseca

13 – Biomecânica e Traumatologia da Ginástica Artística 86
João Francisco Almeida, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

14 – Biomecânica e Traumatologia do Golfe 93
Beatriz Pereira Fernandes, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

15 – Biomecânica e Traumatologia do Halterofilismo 99
Daniela Isidoro, Diogo Lino Moura

16 – Biomecânica e Traumatologia do Hipismo 106
Ricardo Sousa, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

© Lidel – edições técnicas

17 – Biomecânica e Traumatologia do Hóquei em Patins 112
Beatriz Pereira Fernandes, Pedro Martins Farinha, Carlos Banza, Ricardo Figueira, Diogo Lino Moura

18 – Biomecânica e Traumatologia do Judo 119
Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

19 – Biomecânica e Traumatologia do Karaté 126
Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

20 – Biomecânica e Traumatologia da Natação 132
Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

21 – Biomecânica e Traumatologia da Patinagem Artística..... 138
Mariana Mateus, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

22 – Biomecânica e Traumatologia do Polo Aquático 144
Nuno Araújo Mota, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

23 – Biomecânica e Traumatologia do Remo 150
Mário Ferreira, Bruno Rodrigues, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

24 – Biomecânica e Traumatologia do *Rugby*..... 155
João Diogo Silva, António Cruz Ferreira, Jorge Laíns, Diogo Lino Moura

25 – Biomecânica e Traumatologia do *Surf* 163
Luís Ramos, Lucas Brink Carvalho, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

26 – Biomecânica e Traumatologia do Ténis 169
Filipe Rodrigues, Diogo Lino Moura, Fernando Fonseca

27 – Biomecânica e Traumatologia do *Trail* 176
Miguel Reis e Silva, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

28 – Biomecânica e Traumatologia do Triatlo 182
Eva Alves, Tiago Silva, Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

29 – Biomecânica e Traumatologia da Vela 188
Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

30 – Biomecânica e Traumatologia do Voleibol 195
Filipe Rodrigues, Pedro Neves, Diogo Lino Moura

PARTE II – TEMAS CONTROVERSOS NA TRAUMATOLOGIA DESPORTIVA

31 – *Bench-Press* (Supino) e Riscos de Lesão nos Ombros..... 203
Diogo Lino Moura, Raul Maia e Silva

32 – Cirurgia Ortopédica de Aumento do Desempenho Desportivo – Mito ou Realidade? 209
Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

33 – Deformidades da Coluna Vertebral e Prática Desportiva Precoce 216
Diogo Lino Moura, Marcel Sincari, João Goyri O'Neill, Fernando Fonseca

34 – Discopatia Lombar no Desporto – Controvérsias do Diagnóstico e Tratamento..... 229
Diogo Lino Moura, Marcel Sincari, Fernando Fonseca

35 – Epifisiólise Femoral Superior..... 235
Joana Zagalo, Diogo Lino Moura, Luís Maximino, Fernando Judas

36 – Escoliose Idiopática do Adolescente – Prática Desportiva após Cirurgia de Correção. 241
Diogo Lino Moura, Oliana Tarquini, Pedro Sá Cardoso, Tah Pu Ling

37 – Estabilização Central e Dor Lombar no Desporto 247
Diogo Lino Moura, Joana Pinheiro Torres, José Pedro Marques, João Páscoa Pinheiro

38 – Lesões Cervicais no Mergulho 252
Diogo Lino Moura, Pedro Martins Farinha, Paulo Lourenço, Carlos Jardim

39 – Lesões por Sistemas de Sucção em Piscinas 259
Joana Pinheiro Torres, Diogo Lino Moura

40 – Meniscectomia Parcial e Risco de Gonartrose 266
Diogo Lino Moura, Pedro Marques, Fernando Fonseca

41 – Menisco Discoide – Controvérsias do Tratamento 277
Diogo Lino Moura, Pedro Marques, Fernando Fonseca

42 – Neuropraxia Medular no Desporto 287
Diogo Lino Moura, Marcel Sincari, Fernando Fonseca

43 – Prática Desportiva e Artroplastias de Substituição Articular da Anca, Joelho, Ombro e Disco Intervertebral 293
Diogo Lino Moura, Fernando Fonseca

44 – Prática Desportiva Precoce e Deformidades da Anca 305
Diogo Lino Moura, António Figueiredo, João Goyri O'Neill, Fernando Fonseca

45 – Relvado Sintético e Traumatologia no Futebol 310
Diogo Lino Moura, Fernando Fonseca

46 – Roturas Bilaterais Totais do Aparelho Extensor do Joelho 316
Diogo Lino Moura, José Pedro Marques, João Páscoa Pinheiro, Fernando Fonseca

47 – Roturas do Aparelho Abdutor da Anca 324
Diogo Lino Moura, José Pedro Marques, António Figueiredo, António Bernardes, Fernando Fonseca

48 – Roturas Totais do Aparelho Extensor do Joelho 332
Diogo Lino Moura, Fernando Fonseca

49 – Síndrome da Anca de Ressalto 340
Diogo Lino Moura, Oliver Marín-Peña, Luís Maximino, António Bernardes, Fernando Fonseca

50 – Síndrome de Osgood-Schlatter 347
Cláudio Espírito Santo, Joana Rodrigues Maia, Diogo Lino Moura, Fernando Fonseca

51 – Síndrome do Desfiladeiro Torácico 353
Diogo Lino Moura, Pedro Martins Farinha, Pedro Matos

52 – Síndrome do Espaço Quadrilátero 367
Pedro Martins Farinha, Pedro Matos, Diogo Lino Moura

53 – Síndrome do Osso Trígono 375
Diogo Lino Moura, Ana Rita Gaspar, Fernando Fonseca

54 – Síndrome do Piriforme 383
Pedro Martins Farinha, Pedro Matos, Diogo Lino Moura

55 – Síndrome Facetária Lombar 393
Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

56 – Traumatologia da Articulação de Lisfranc 407
Diogo Lino Moura, Ana Rita Gaspar, Fernando Fonseca

© Lidel – edições técnicas

57 – Traumatologia da Mão do Desportista 417
Diogo Lino Moura, Ricardo Campos Dias, Emanuel Homem, Pedro Matos

58 – Pandemia COVID-19 e Impacto no Desporto..... 428
Diogo Lino Moura, Ana Dias, Joana Pinheiro Torres, Pedro Martins Farinha, Basil Ribeiro, Carlos Robalo Cordeiro

59 – Sequelas da COVID-19 no Atleta – Evidência Atual..... 437
Diogo Lino Moura, Ana Dias, Joana Pinheiro Torres, Pedro Martins Farinha, José Maria Farinha, Maria Teresa Tomás, Carlos Robalo Cordeiro

Índice Remissivo..... 447

Créditos de Figuras 451

AUTORES

Coordenador/Autor

Diogo Lino Moura

Médico-cirurgião ortopédico no Setor de Coluna Vertebral do Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE, e no Hospital CUF Coimbra; Docente de Anatomia e de Ortopedia na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; Mestre em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade NOVA de Lisboa; Doutorando na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; Pós-graduações em Medicina Desportiva, Investigação Clínica, Geriatria e Competência de Avaliação do Dano Corporal.

Autores

Ana Dias

Médica pneumologista no Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, EPE.

Ana Inês

Médica-cirurgiã ortopédica no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor do Ombro.

Ana Rita Gaspar

Médica-cirurgiã ortopédica no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor do Tornozelo e Pé.

António Bernardes

Médico-cirurgião geral no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor da Cirurgia Esófago-Gástrica; Docente de Anatomia na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

António Cruz Ferreira

Médico de família na Unidade de Cuidados de Saúde Personalizados Mealhada; Diretor Clínico da Federação Portuguesa de Rugby.

António Figueiredo

Médico-cirurgião ortopédico e Diretor do Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar Universitário Cova da Beira, EPE.

Basil Ribeiro

Médico de Medicina Desportiva; Diretor da *Revista de Medicina Desportiva informa*.

Beatriz Pereira Fernandes

Fisioterapeuta no Grupo One Clinics; Doutoranda em Ciências da Reabilitação na Universidade de Aveiro.

© Lidel – edições técnicas

Bruno Rodrigues

Fisioterapeuta na Federação Portuguesa de Remo.

Carlos Banza

Fisioterapeuta no Grupo One Clinics.

Carlos Jardim

Médico-cirurgião ortopédico no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor de Coluna Vertebral.

Carlos Robalo Cordeiro

Médico pneumologista e Diretor do Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE; Docente de Pneumologia e Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Carolina Serrazina

Fisioterapeuta.

Cláudio Espírito Santo

Médico de Família na Unidade de Cuidados de Saúde Personalizados Montemor-o-Velho.

Daniela Isidoro

Aluna e Monitora de Anatomia na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Diogo Roxo

Médico interno de Medicina Física e de Reabilitação no Hospital de Cascais.

Emanuel Homem

Médico interno de Ortopedia no Hospital Divino Espírito Santo e no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE.

Eva Alves

Médica interna de Medicina Física e de Reabilitação no Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, EPE.

Fernando Fonseca

Médico-cirurgião ortopédico e Diretor do Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor do Joelho; Docente de Ortopedia na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Fernando Judas

Médico-cirurgião ortopédico no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor da Anca; Docente de Ortopedia na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Filipe Rodrigues

Médico interno de Ortopedia no Hospital Dr. Nélio Mendonça, Funchal, Madeira, e no Centro Hospitalar Universitário do Porto, EPE.

Flávia De Marco Sandrin

Aluna na Faculdade de Medicina da Universidade Católica de Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil; Estagiária no Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE.

Inês Frohn

Médica de Família no Hospital da Luz Setúbal.

Joana Pinheiro Torres

Médica de Família na Unidade de Saúde Familiar Trevim Sol, Lousã.

Joana Rodrigues Maia

Médica de Família na Unidade de Saúde Familiar Trilhos Dueça, Miranda do Corvo.

Joana Zagalo

Médica de Família na Unidade de Cuidados de Saúde Personalizados Juiz de Fora, Mortágua.

João Diogo Silva

Médico interno de Medicina Física e de Reabilitação no Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro – Rovisco Pais.

João Francisco Almeida

Fisioterapeuta na Federação Portuguesa de Ginástica e no Sporting Clube de Portugal; Docente na Escola Superior de Saúde do Alcoitão.

João Goyri O'Neill

Médico oftalmologista; Professor Catedrático Jubilado de Anatomia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade NOVA de Lisboa.

João Páscoa Pinheiro

Médico de Medicina Física e de Reabilitação e de Medicina Desportiva no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE; Docente de Medicina Desportiva na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Jorge Laíns

Médico de Medicina Física e de Reabilitação e Diretor do Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro – Rovisco Pais.

José Maria Farinha

Médico interno de Cardiologia no Centro Hospitalar de Setúbal, EPE.

© Lidel – edições técnicas

José Pedro Marques

Médico de Medicina Desportiva na Unidade de Saúde e Performance da Federação Portuguesa de Futebol e no Hospital da Luz Lisboa.

Lucas Brink Carvalho

Aluno na Faculdade de Medicina e Ciências Biomédicas da Universidade do Algarve; Fisioterapeuta.

Luís Maximino

Médico-cirurgião ortopédico no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor da Anca.

Luís Ramos

Fisioterapeuta no Centro de Alto Rendimento da Nazaré.

Marcel Sincari

Médico-neurocirurgião no Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE.

Maria Teresa Tomás

Docente na Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, Instituto Politécnico de Lisboa; Membro Integrado do Health and Technology Research Center.

Mariana Mateus

Fisioterapeuta no Personal Level – Exercício e Reabilitação Funcional, e no Movimento Encadeado – Fisioterapia; Treinadora de Patinagem Artística.

Mário Ferreira

Fisioterapeuta na Associação de Remo Chinesa.

Miguel Reis e Silva

Médico de Medicina Física e de Reabilitação no Human Health & Performance Department do Sport Lisboa e Benfica.

Nuno Araújo Mota

Médico interno de Medicina Física e de Reabilitação no Centro Hospitalar Universitário do Algarve, EPE.

Oliana Tarquini

Médica-cirurgiã ortopédica no Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Equipa de Coluna Vertebral.

Oliver Marín-Peña

Médico-cirurgião ortopédico no Hospital Universitário Infanta Leonor, Madrid – Equipa da Anca.

Paulo Lourenço

Médico-cirurgião ortopédico no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor de Coluna Vertebral; Docente de Bioquímica na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Pedro Marques

Médico-cirurgião ortopédico no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor do Joelho.

Pedro Martins Farinha

Aluno na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; Fisioterapeuta.

Pedro Matos

Médico-cirurgião ortopédico no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Setor da Mão e Reconstrução Nervosa; Coordenador de Ortopedia no Hospital CUF Coimbra; Docente de Ortopedia na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Pedro Neves

Médico-cirurgião ortopédico no Centro Hospitalar Universitário do Porto, EPE.

Pedro Sá Cardoso

Médico-cirurgião ortopédico no Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Equipa de Coluna Vertebral.

Raul Maia e Silva

Médico de Medicina Física e de Reabilitação e de Medicina Desportiva.

Ricardo Afonso Dias

Fisioterapeuta na Unidade de Saúde e Performance da Federação Portuguesa de Futebol; Docente na Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias do Instituto Politécnico de Castelo Branco.

Ricardo Campos Dias

Médico interno de Ortopedia no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE.

Ricardo Figueira

Médico de Medicina Física e de Reabilitação no Sportyus – Shoulder & Spine Performance.

Ricardo Sousa

Fisioterapeuta da equipa de futebol sub-23 do Estoril Praia.

Tah Pu Ling

Médico-cirurgião ortopédico no Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE – Equipa de Coluna Vertebral.

Tiago Silva

Treinador de triatlo.

© Lidel – edições técnicas

4 BIOMECÂNICA E TRAUMATOLOGIA DO BASQUETEBOL*

Diogo Lino Moura, Fernando Fonseca

Origem e biomecânica

O basquetebol surgiu em 1891 da necessidade de criar um desporto em recinto fechado para os estudantes de Springfield (Massachussets, Estados Unidos da América [EUA]) praticarem, uma vez que não podiam praticar os clássicos desportos ao ar livre durante o longo e rigoroso Inverno daquela região.[1] Atualmente, o basquetebol é praticado por mais de 300 milhões de pessoas em todo o mundo, estando mais de 170 países filiados na Federação Internacional de Basquetebol (FIBA).[2]

Ao longo da sua história, tem evoluído e sofrido mudanças significativas nas características biomecânicas da sua prática desportiva.[3] Atualmente, o basquetebol é um desporto dinâmico, rápido, agressivo e muito móvel, que envolve esforços curtos e intensos realizados em vários ritmos, bem como rápidas transições entre ataque e defesa. Caracteriza-se essencialmente por movimentos repetidos de saltos, corrida curta, acelerações, desacelerações, mudanças de direção, movimentos laterais, passes e lançamentos ao cesto[4-7] (Figura 4.1).

Figura 4.1: Alguns movimentos típicos do basquetebol.

As mudanças nas regras do basquetebol que ocorreram em maio de 2000, que consistiram no encurtamento dos tempos para ataque e para atravessar a linha média, bem como a subdivisão do tempo de jogo em 4 períodos de 10 minutos, conduziram ao aumento da intensidade física deste desporto.[8] Atualmente, as exigências fisiológicas do basquetebol de competição são muito elevadas, requerendo consideráveis capacidades cardiovasculares e metabólicas ao praticante.[8] Apesar do basquetebol não ser originalmente um desporto de contacto e de colisões, a sua evolução tornou o

* Artigo originalmente publicado em setembro de 2016: Moura, D.L.; Fonseca, F. Biomecânica e traumatologia no basquetebol. *Revista de Medicina Desportiva informa*. 2016, 7(5):24-27.

© Lidel – edições técnicas

5 BIOMECÂNICA E TRAUMATOLOGIA DO BOXE

Pedro Martins Farinha, Diogo Lino Moura

Origem e biomecânica

Os primeiros registos da prática de boxe datam de 3000 a. C., no Egito, sendo que rapidamente se tornou num dos pilares dos Jogos Olímpicos da Grécia Antiga. A primeira aparição como desporto ocorreu na Olimpíada 23 de 688 a. C.[1] Desde então, a forma original do desporto tem vindo a ser aprimorada, fundamentalmente através de medidas que conferem maior segurança aos atletas.[2]

No boxe, os pugilistas lutam num ringue elevado com um piso de lona em borracha, com 6,1 por 6,1 metros, com os lados marcados por quatro linhas de cordas. Existem dois cantos, azul e vermelho, para cada adversário, onde se pode descansar entre rondas, sendo que os pugilistas vestem equipamento da cor correspondente. Os assaltos duram quatro rondas de dois minutos cada, com um intervalo de um minuto entre estes. No final, o pugilista com o maior número de pontos acumulados é considerado vencedor. A vitória também poderá ser declarada através de *knockout*.[3] No entanto, se os árbitros ou a equipa médica considerarem que a saúde dos atletas está em risco, estes podem pôr fim ao assalto em qualquer momento, como também o treinador poderá "atirar a toalha ao chão" e terminar o assalto, o designado *knockout* técnico. Os assaltos poderão ainda terminar se a diferença de pontuação entre dois pugilistas exceder os 15 pontos. Os pugilistas apenas podem atingir o adversário com as luvas, não sendo permitido usar os cotovelos, os membros inferiores ou a cabeça. Os golpes só podem atingir o corpo acima da cintura, sendo proibido golpear a região lombar e a região posterior da cabeça. O árbitro deverá advertir o pugilista para estas faltas e três advertências levam à desqualificação (Figura 5.1).[3]

Figura 5.1: Boxe amador, o tipo de boxe praticado nos Jogos Olímpicos.

© Lidel – edições técnicas

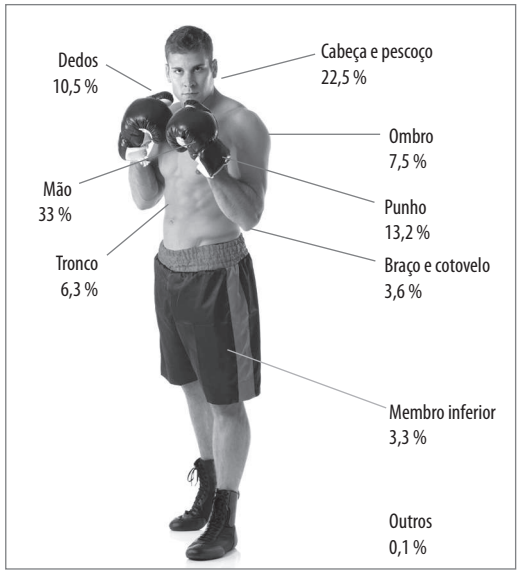

Figura 5.2: Localizações comuns de lesão no boxe. Destacam-se as lesões da cabeça e pescoço, e do punho e mão.[21]

Lesões dos membros superiores

As mãos e punhos são regiões propensas a ocorrência de lesão em pugilistas, o que se prende com o movimento característico deste desporto de atingir o adversário com as luvas, implicando traumatismos sucessivos para estes segmentos.[22,23] A instabilidade carpometacárpica e as entorses das articulações metacarpofalângicas, bem como as roturas das bandas sagitais dos tendões extensores dos dedos ao nível das metacarpofalângicas (*boxer's knuckle*) são as lesões mais frequentes (Figura 5.3). A rotura das bandas sagitais dos tendões extensores dos dedos, estabilizadores primários da posição central dos mesmos ao nível das articulações metacarpofalângicas provoca luxação do tendão extensor, deslizando lateral ou medialmente nas articulações metacarpofalângica e diminuindo a função de extensão digital. Estas roturas ocorrem mais frequentemente na banda sagital radial, com consequente desvio ulnar do tendão extensor, e são mais frequentes no segundo e terceiro dedos no boxe profissional, e no quarto e quinto dedos no boxe amador.[22] Destacam-se ainda, com menor frequência, a instabilidade escafolunar, as entorses das articulações interfalângicas, fraturas dos metacarpos, principalmente do primeiro e do quinto, entorses do punho e roturas da fibrocartilagem triangular do punho.[22] A instabilidade carpometacárpica é um achado muito frequente.[22,24] À medida que o atleta fica fatigado, o punho tende a colapsar para flexão aquando do impacto do golpe, o que provoca estiramento ao longo do dorso de todo o complexo articular carpometacárpico.[22] Uma vez que praticamente não existe movimento na primeira e terceira articulações carpometacárpicas, são precisamente estas que sustêm a carga quando o golpe é corretamente aplicado.[25] A instabilidade nestas articulações provoca inflamação, dor, limitação funcional e laxidez ligamentar, potenciando alterações artrósicas das mesmas.[26] As entorses das articulações metacarpofalângicas provocam dor, edema e limitação funcional, habitualmente com boa resposta ao tratamento conservador.[27]

© Lidel – edições técnicas

terceiro e quarto dedos nas pegas, sendo que ao ocorrer uma transferência repentina de carga sobre a mão em pega, por exemplo, perante uma queda por deslize de um apoio dos pés, a força excêntrica provocada sobre estes dedos poderá ocasionar rotura das suas polias anulares. Sendo assim, a A2 e a A4 são as mais frequentemente lesadas. No entanto, são também estas as polias com função mais crucial ao manter a posição eficaz dos tendões flexores. A polia A2 do quarto dedo das mãos é a menos resistente e, portanto, a mais frequentemente lesada.[28,29,30] As roturas das polias anulares poderão ser observadas por ressonância magnética, verificando-se um espessamento e hipersinal ao nível da polia lesada e nos tecidos envolventes.[22] As polias anulares do terceiro e quarto dedos das mãos são as mais frequentemente afetadas nas pegas mais comuns realizadas neste desporto.

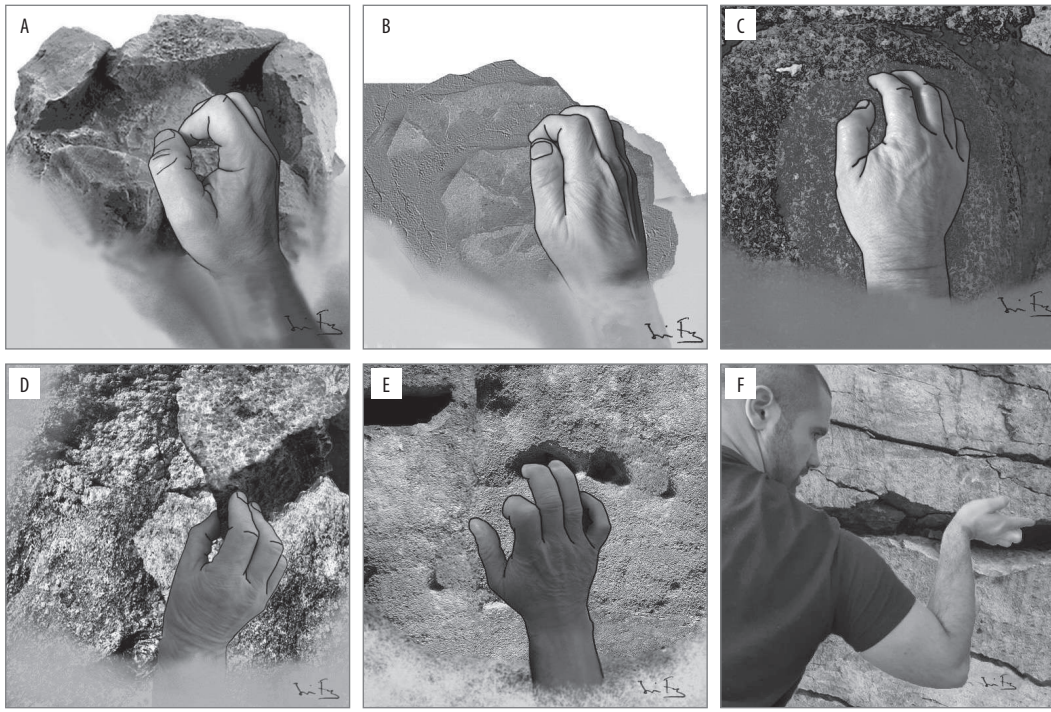

Figura 8.3: Técnicas de pega na escalada. A – Técnica de *crimp* (pega de regletar); B – Técnica de *half-crimp* ou *closed-crimp* (pega de semi-regletar); C – Técnica de pega *open-hand* (em mão aberta); D – Técnica de *pinch* (de pega em pinça); E – Técnica de *pocket*, variante com dois dedos, à esquerda, ou um dedo, à direita. Também existe a variante com três dedos, sendo habitualmente o segundo, terceiro e quarto dedos da mão; F – Técnica de *undercling*.

O problema das roturas totais das polias A2 e A4 é o fenómeno de *bowstringing* ou corda de arco (Figura 8.4). Estas polias são cruciais para manter os tendões flexores justapostos às falanges (A2 – falange proximal, A4 – falange intermédia), permitindo que o movimento tendinoso faça flexão adequada dos dedos. Se o tendão deixa de estar encostado à falange, movendo-se para diante em relação ao centro de rotação da articulação, o seu movimento não vai trazer eficazmente o dedo para posição de flexão, porque fica longe, diminuindo consideravelmente a força e eficácia da flexão.

© Lidel – edições técnicas

Lesões dos membros inferiores

As lesões dos membros inferiores representam aproximadamente 40 % das lesões traumáticas desta modalidade e motivam, na maioria dos casos, observação no serviço de urgência hospitalar.[38,39] As fraturas e as contusões são maioritariamente resultado das quedas dos escaladores. As lesões mais frequentes são as contusões e fraturas do tornozelo e do calcâneo, as fraturas osteocondrais do tálus, as entorses do tornozelo, as roturas dos ligamentos cruzado anterior e colaterais dos joelhos e as luxações da patela.[37] Se o pé do atleta colidir na parede de escalada em orientação póstero-lateral, poderá causar fratura isolada do tubérculo lateral do processo posterior do tálus, por mecanismo de traumatismo direto.[40] As quedas no solo a uma altura igual ou superior a 2,5 metros podem ocasionar fraturas complexas dos calcâneos, quando o atleta embate no solo com estas estruturas em primeira instância, às quais se podem associar fraturas da coluna toracolombar. As lesões de sobreuso também poderão ocorrer nos membros inferiores. As roturas dos retináculos fibulares superior e inferior ocorrem pelas posições mantidas dos tornozelos em flexão plantar e inversão, com a face medial do pé apontada para a rocha e a face lateral voltada para fora, estirando repetitivamente esta estrutura.[22]

O retináculo fibular superior assume uma função similar à das polias dos dedos das mãos, sendo que a sua rotura poderá ocasionar luxação anterior dos tendões dos músculos fibulares, diminuindo a eficácia da sua ação de eversão e mesmo causando dor.[41] O calçado de escalada moderno permite, atualmente, ao escalador aderir aos rebordos dos apoios com eficácia, reduzido a ocorrência de mecanismos de torção causadores de entorses dos tornozelos ou de queda por deslize do apoio. A redução do tamanho do calçado do atleta parece otimizar a estabilidade dos apoios inferiores na escalada, contudo pode aumentar a compressão dos dedos dos pés e consequentemente a incidência de hematomas subungueais. A posição mantida de flexão plantar na escalada, incrementa a sobrecarga das articulações metatarsofalângicas dos dedos, em particular do hálux, sendo frequente o desenvolvimento de deformidade em *hallux valgus* e de osteoartrose precoce destes complexos articulares. Em contrapartida, quando o atleta coloca repetitivamente o pé em dorsiflexão forçada nos apoios verifica-se sobrecarga da fáscia plantar, por estiramento excessivo, podendo ocasionar fasceíte plantar.[22] Outras patologias encontradas em atletas de escalada são a bursite retrocalcaneana, a tendinopatia aquiliana e a instabilidade dos tornozelos, decorrente de entorses repetidas (Figura 8.5).[42,43]

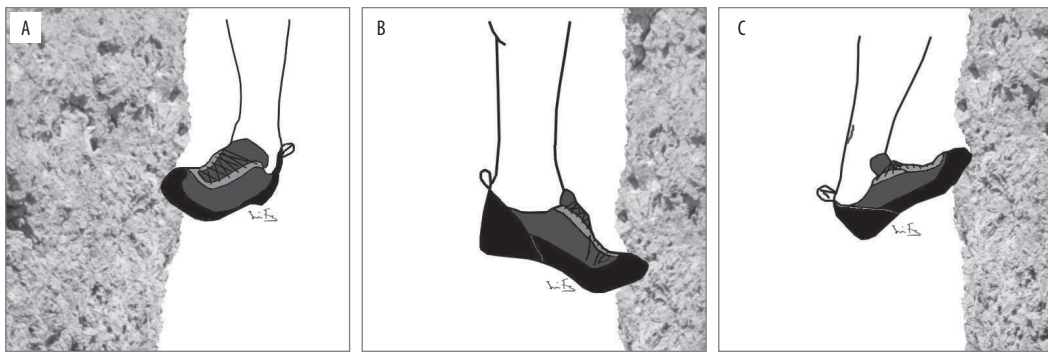

Figura 8.5: Lesões dos pés associadas a posições mantidas e repetidas durante a escalada. A – As roturas do retináculo fibular superior ocorrem pelas posições mantidas dos tornozelos em flexão plantar e inversão, com a face medial do pé apontada para a superfície de escalada; B – A posição mantida de flexão plantar, incrementa a sobrecarga das articulações metatarsofalângicas dos dedos e, em particular, do hálux; C – Na dorsiflexão forçada nos apoios ocorre sobrecarga da fáscia plantar, podendo ocasionar fasceíte plantar.

Estratégias preventivas

A ocorrência das lesões traumáticas e potencialmente fatais ocasionadas pelas quedas em praticantes de escala poderá ser relativamente difícil de prever, devendo, contudo, ter-se em consideração algumas estratégias simples de minimização de risco.[44] O uso de capacete é uma estratégia preventiva importante para minimizar as graves lesões decorrentes de traumatismo cranioencefálico por queda, devendo ser cumprido por todos os praticantes. Atletas inexperientes não deverão praticar escalada sozinhos e/ou sem equipamento de proteção individual, nomeadamente capacete, e todos os sistemas de segurança. O início do treino de escalada *indoor* e o *bouldering* com tapetes de queda e supervisão profissional deverá ser prioridade em casos de escaladores principiantes. A regulação e manutenção dos sistemas de segurança na escalada deverá ser realizada periodicamente, particularmente na escalada desportiva, cujos sistemas estão fixos de forma permanente. Os atletas de escalada tradicional em rocha, uma vez que são responsáveis pelos sistemas de segurança que colocam de forma temporária para prática pessoal, deverão ponderar os riscos e assegurar a correta colocação das mesmas, evitando comportamentos imprudentes. Comportamentos de risco, tais como treino sob fadiga muscular limitante, dor ou execução imprudente de percursos de escalada de um nível de exigência física e técnica superior ao padrão habitual do atleta estão igualmente associados a maior risco de lesão neste desporto.[15] O ambiente e os percursos de escalada, especialmente ao ar livre e em rocha, deverá ser monitorizado para risco de queda de pedras, minimizando a ocorrência de acidentes inesperados.

No que respeita às lesões por sobreuso, os atletas devem ser acompanhados e sensibilizados para a realização e cumprimento de protocolos de fortalecimento muscular, alongamento e treino aeróbio promovendo o condicionamento cardiovascular e de resistência muscular destes praticantes para melhor desempenho e maior segurança nos percursos de escalada. O conhecimento e a avaliação prévia do percurso a realizar poderá ser também importante na ponderação do risco. Os praticantes de escalada devem ainda ser instruídos a não escalar com sintomas de dor ou suspeita de lesão, a fim de evitar o seu agravamento, com o intuito de reduzir a prevalência de lesão crónica e de sobrecarga nesta modalidade.

Conclusão

O conhecimento da biomecânica da escalada, dos movimentos e das técnicas de pega destes atletas, bem como da epidemiologia e mecanismos das lesões mais frequentemente associados à sua especificidade técnica, permite o estabelecimento de protocolos de prevenção de lesão dirigidos a esta modalidade, minimizando a ocorrência de lesões e promovendo uma prática mais segura.

Referências bibliográficas

1. Rugg, C.; Tiefenthaler, L.; Rauch, S.; Gatterer, H.; Paal, P.; Ströhle, M. Rock climbing emergencies in the Austrian Alps: injury patterns, risk analysis and preventive measures. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020; 17:7596.
2. Gatterer, H.; Niedermeier, M.; Pocecco, E.; Frühauf, A.; Faulhaber, M. et al. Mortality in different mountain sports activities primarily practiced in the summer season – a narrative review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019; 16:3920.
3. Giles, L.V.; Rhodes, E.C.; Tauton, J.E. The physiology of rock climbing. *Sports Medicine*. 2006; 36(6):529-545.
4. Watts, P.B.; Martin, D.Y.; Durtschi, S. Anthropometric profiles of elite male and female sport rock climbers. *Journal of Sports Sciences*. 1993; 11:113-117.

© Lidel – edições técnicas

24 BIOMECÂNICA E TRAUMATOLOGIA DO *RUGBY*

João Diogo Silva, António Cruz Ferreira, Jorge Laíns, Diogo Lino Moura

Origem e biomecânica

O *rugby* surgiu no ano de 1823 em Inglaterra, quando William Webb Ellis, estudante numa escola da localidade de Rugby, Reino Unido, desafiando as regras de um jogo de futebol, pegou na bola com as mãos e correu até à baliza adversária.[1] Atualmente, trata-se de uma das modalidades mais populares no mundo, contando com cerca de 9 milhões de praticantes em 121 países inscritos na World Rugby (entidade reguladora mundial), sendo um dos desportos com maior crescimento em número de atletas nos últimos anos. É tradicionalmente disputado num campo relvado com uma bola oval entre duas equipas de 15 jogadores, apesar de existirem variantes com 7 (*sevens*) e 10 jogadores (*tens*).[2,3]

O *rugby* é um desporto de contacto bastante complexo, constituído predominantemente por atividades de baixa intensidade como marcha, *jogging* ou corrida, intercaladas com períodos curtos de alta intensidade como acelerações/desacelerações, *sprints*, placagens ou atividades estáticas, maioritariamente anaeróbias.[4-6] O passe, o *hand-off* (Figura 24.1), o salto para apanhar a bola, o pontapé em corrida, o pontapé aos postes ou o pontapé de ressalto são outras das habilidades integrantes da modalidade. A imagem de marca deste desporto é a placagem (Figura 24.2), que ocorre quando o portador da bola é projetado para o chão por um ou mais jogadores da equipa adversária. Atividades estáticas de alta intensidade como a formação ordenada (*mêlée*, Figura 24.3), o alinhamento (*touche*, Figura 24.4), a formação espontânea (*ruck*, Figura 24.5) ou a formação dinâmica (*maul*, Figura 24.6) são componentes cruciais do jogo.[6] Para executar qualquer um destes movimentos, o jogador idealmente adota uma posição que lhe permita produzir maior quantidade de força axialmente, fletindo os joelhos e as ancas e alinhando o tronco, cabeça e pescoço, fazendo de seguida extensão das referidas articulações dos membros inferiores e contacto com um dos ombros no adversário.[7,8]

Figura 24.1: *Hand-off* por parte do atacante (empurrar o adversário com a mão aberta).

© Lidel – edições técnicas

31 *BENCH-PRESS* (SUPINO) E RISCOS DE LESÃO NOS OMBROS*

Diogo Lino Moura, Raul Maia e Silva

Introdução

O *bench-press* (supino) é um dos exercícios multiarticulares bilaterais do tronco superior mais populares e mais frequentemente praticados, quer em ambiente profissional, quer recreativo.[1] O exercício de *bench-press* ou supino é um exercício de halterofilismo que consiste na elevação e abaixamento de uma barra com pesos ou pesos isolados na posição de decúbito dorsal. Os principais músculos desenvolvidos com a prática correta deste exercício são os grandes peitorais, deltoides anteriores, *serratus*, coracobraquiais e tricípites braquiais, e as articulações mais envolvidas são o ombro e cotovelo.[2,3] As suas variações são o supino plano (ou reto, também chamado de supino a 180°), supino inclinado (a 45°) e supino declinado (a 120°), as quais permitem trabalhar diferentes subgrupos musculares e os mesmos músculos de forma diferente (Figura 31.1). A literatura relativamente à biomecânica dos exercícios de levantamento de pesos é escassa. Apesar disto, o exercício *bench-press* tem recebido interesse e pesquisa crescentes como modalidade de treino para desenvolver a performance neuromuscular ou aumentar a densidade óssea. Alguns estudos apontam este exercício como o ideal para aumentar a força dos membros superiores. Face a isto, a posição da barra, as cargas, as séries, o número de repetições, o tempo de recuperação entre séries, a velocidade de movimento e o trabalho muscular, entre outros, têm sido investigados ativamente na literatura.[4]

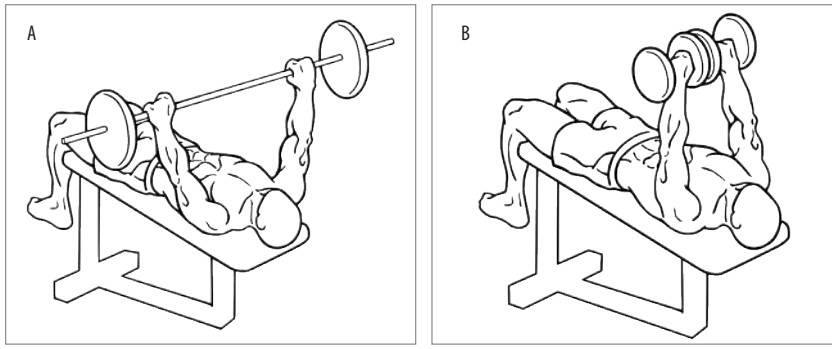

Figura 31.1: A – *Bench-press* com barra; B – *Bench-press* com pesos isolados.

Biomecânica do exercício

O exercício *bench-press* tem várias fases biomecânicas que envolvem os movimentos em direção ascendente e descendente. Trata-se de uma manobra que engloba a combinação de movimentos

* Artigo originalmente publicado em janeiro de 2015: Moura, D.L.; Maia e Silva, R. Bench-press ("supino") e risco de lesão nos ombros. *Revista de Medicina Desportiva informa*. 2015; 6(1):23-26.

© Lidel – edições técnicas

cápsulas anteriores da articulação glenoumeral, conduzindo a situações patológicas de instabilidade glenoumeral anterior (Figura 31.2).[16] Estão descritos casos de luxação glenoumeral bilateral anterior durante exercício de *bench-press*, como resultado do *stress* da abdução horizontal nas estruturas capsuloligamentares anteriores da articulação glenoumeral, combinado com membro superior sob elevada resistência.[17] Face a estes mecanismos de biomecânica, esta combinação de movimentos está contraindicada em indivíduos com hiperlaxidez e/ou instabilidade glenoumeral anterior.[16] De maneira semelhante, indivíduos com instabilidade glenoumeral posterior devem evitar movimentos que provoquem tensão sobre os elementos posteriores da articulação, tal como ocorre no movimento de *bench-press* ao haver carga sobre o ombro em flexão.[16] No final da fase de elevação da barra, a escápula é também incapaz de fazer protação, levando a que a cabeça umeral sofra rotação medial e translação superior.[16] Sendo assim, este obstáculo à movimentação escapuloumeral sinérgica leva a que a cabeça umeral seja forçada a movimentos excessivos na cavidade glenoideia, que têm como consequência tensão excessiva e compressão de tendões da coifa dos rotadores e da longa porção do bicípite braquial. Os músculos da coifa dos rotadores são estruturas frágeis com importante função na estabilização da articulação glenoumeral, sendo vulneráveis a cargas excessivas e repetidas. Estas condições biomecânicas desfavoráveis, aliadas a uma sobrecarga excessiva, conduzem à inflamação e degeneração tendinosas, sendo responsáveis por quadros de tendinopatias, roturas tendinosas e conflito subacromial, havendo por vezes necessidade de tratamento cirúrgico (Figura 31.3).[9,16,18] A migração e a descentração da cabeça umeral na cavidade glenoideia, além de provocarem patologia tendinosa, podem também levar a compressão e a inflamação da bursa subdeltoideia, condicionando uma bursite subdeltoideia.[16,18] O padrão biomecânico de alternância entre abdução horizontal e adução horizontal leva a compressão repetitiva da extremidade distal da clavícula, podendo provocar osteólise da mesma e patologia da articulação acromioclavicular.[5] Para garantir uma maior liberdade à articulação escapulotorácica durante os movimentos, alguns aparelhos têm um apoio com zonas livres a nível da região das escápulas, mas são raramente vistos nos ginásios.[16] A utilização de barra de pesos em vez de pesos isolados tem também um efeito biomecânico desfavorável, na medida em que restringe os movimentos de pronossupinação compensatórios do punho e cotovelo, o que introduz padrões alterados de solicitação muscular do ombro.[16] Por exemplo, com uma barra única, o punho e cotovelo ficam pronados e, no final da elevação da barra, a cabeça umeral é sujeita a rotação medial lesiva, havendo também limitação da protação escapular devido ao plano. O uso de dois pesos isolados permite, no final da elevação, fazer uma supinação compensatória do punho e do cotovelo, de modo a incentivar a rotação lateral do ombro e protação escapular, diminuindo o risco de lesões.[16]

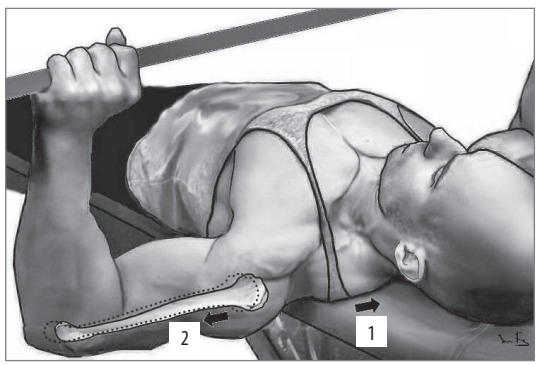

Figura 31.2: Biomecânica do *bench-press* plano. O plano impede retração da escápula durante o abaixamento da barra (1). Ombro em hiperextensão horizontal (2).

© Lidel – edições técnicas

44 PRÁTICA DESPORTIVA PRECOCE E DEFORMIDADES DA ANCA*

Diogo Lino Moura, António Figueiredo, João Goyri O'Neill, Fernando Fonseca

Introdução

A deformidade conhecida como coxa reta ou como mecanismo tipo *cam* é definida pela perda de *offset* (profundidade) a nível da porção ântero-lateral da junção entre a cabeça e os colos femorais (Figura 44.1). Esta deformidade é frequentemente assintomática, mas a perda da esfericidade local pode provocar situações de conflito com o acetábulo, sobretudo em movimentos de flexão e rotação medial da anca, que se podem traduzir em lesões condrolabrais, dor, diminuição da amplitude de movimentos da anca e eventual progressão para coxartrose secundária.[1] A prevalência de deformidade tipo *cam* é significativamente elevada nos praticantes de alta competição de desportos de elevado impacto, tais como futebol, basquetebol, hóquei, futebol americano, entre outros, sobretudo no sexo masculino, variando entre 60 e 89 %, em comparação com os 20 % reportados nos homens da população geral não desportista.[2,3,4]

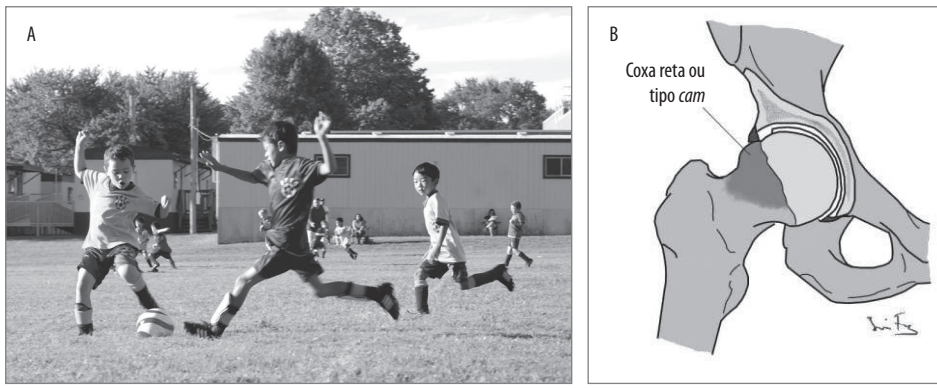

Figura 44.1: A – Prática desportiva de futebol entre crianças; B – Deformidade tipo coxa reta ou com mecanismo tipo *cam*.

Apesar de a causa da deformidade coxa reta não ser atualmente conhecida, existem várias teorias, entre as quais remodelação óssea, crescimento anormal da epífise e epifisiólise subclínica da fise da cabeça femoral.[5,6] Alguns estudos estabelecem uma relação entre a prevalência de deformidade tipo *cam* do fémur proximal e a prática desportiva intensiva em crianças e adolescentes, sugerindo que esta possa corresponder a uma adaptação morfológica da anca à prática desportiva precoce de elevado impacto. O impacto excessivo sobre a região femoral de carga no contexto de uma anca em fase de maturação esquelética, ou seja, com a fise da cabeça femoral ainda aberta, pode conduzir a um reforço estrutural adaptativo da região ântero-lateral da junção cabeça-colo femoral, criando

* Artigo originalmente publicado em setembro de 2015: Moura, D.L.; Figueiredo, A.; Goyri-O'Neill, J.; Fonseca, F. Prática desportiva precoce e deformidades da anca. *Revista de Medicina Desportiva informa*. 2016; 6(5):12-15.

© Lidel – edições técnicas

tuberosidade anterior da tíbia ou a presença de um ossículo anterior isolado que corresponde ao seu centro de ossificação parcialmente avulsionado (Figura 50.2).[8-12]

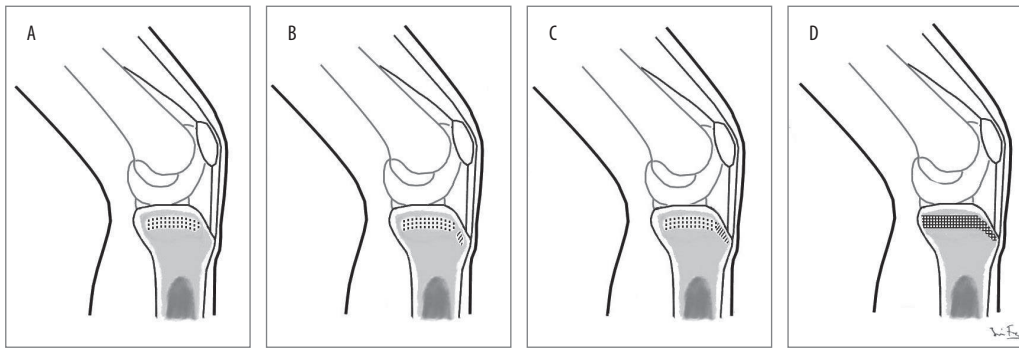

Figura 50.1: Estádios radiológicos de Ehrenborg e Lagergren da maturação da tuberosidade tibial. A – Estádio cartilaginoso (0-11 anos de idade); B – Estádio apofisário (11-14 anos de idade); C – Estádio epifisário, coalescência da apófise e epífise tibiais (14-18 anos de idade); D – Estádio ósseo, epífise fundida (>18 anos de idade).

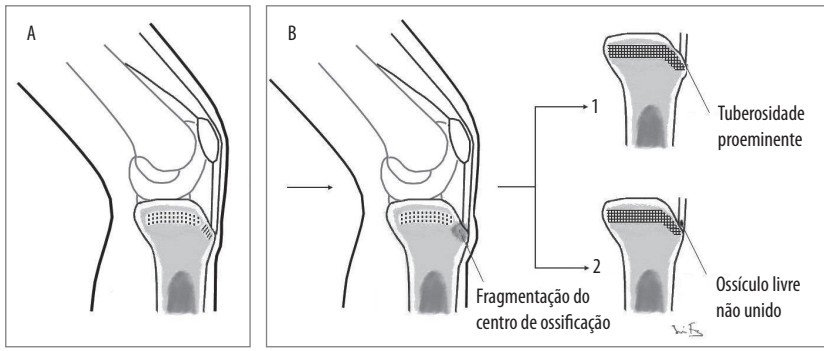

Figura 50.2: Patogenia da SOS. A – Aparência do centro de ossificação secundário da tuberosidade tibial; B – Fragmentação do centro de ossificação. Fusão e ossificação do centro de ossificação da tuberosidade tibial à epífise tibial superior, resultando em tuberosidade proeminente (1). Ossículo livre não unido (2).

Etiologia

A etiologia da SOS é desconhecida, embora existam diversos estudos que associam esta patologia a algumas variações que aumentam a força de tração do aparelho extensor sobre a tuberosidade anterior da tíbia: pés em pronação, joelhos valgos e em rotação medial, e patela alta.[13-15]

Clínica

A sintomatologia pode variar, desde um ligeiro desconforto local a dor incapacitante. Habitualmente, caracteriza-se por dor vaga, com agravamento gradual, e tumefação localizadas à região da tuberosidade tibial. Inicialmente, a dor é moderada e intermitente. Em fase aguda, a dor é severa, contínua e acompanhada de incapacidade funcional. A dor agrava após a prática de desporto,

51 SÍNDROME DO DESFILADEIRO TORÁCICO

Diogo Lino Moura, Pedro Martins Farinha, Pedro Matos

Introdução

A síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) foi pela primeira vez descrita em 1956, por Peet et al. ao identificarem um conjunto de sinais e sintomas na região cervical e membro superior, causados pela compressão de estruturas neurovasculares ao nível do desfiladeiro torácico.[1] Embora habitualmente descrito na literatura internacional como *outlet thoracic syndrome*, fazendo referência aos fenómenos compressivos das estruturas que atravessam o orifício superior da caixa torácica, a designação de desfiladeiro tóracico é mais correta, na medida em que nesta síndrome não ocorre apenas compressão de estruturas ao nível deste orifício, mas ao longo da extensão do desfiladeiro torácico. Neste sentido, e com o intuito de facilitar a compreensão anatómica das estruturas envolvidas nesta síndrome, é importante referir que o desfiladeiro torácico ou canal cervicoaxilar se trata de uma área do tórax situada entre o pescoço e a axila (Figura 51.1), sendo que o orifício torácico superior, que corresponde à abertura superior do tórax, é região integrante deste trajeto, e, portanto, também local de fenómenos compressivos.

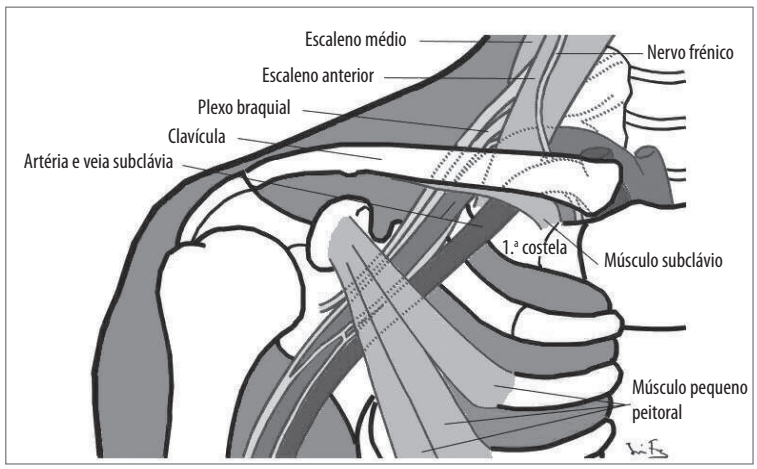

Figura 51.1: Anatomia do desfiladeiro torácico ou canal cervicoaxilar.

A SDT é, então, uma síndrome compressiva canalar neurovascular, na qual há compressão da artéria subclávia, da veia subclávia e do plexo braquial.[2] É uma síndrome rara, que atinge mais frequentemente indivíduos entre os 20 e os 50 anos de idade, particularmente do sexo feminino, sendo que atividades desportivas que exijam movimentos dos membros superiores acima do nível da cabeça são fator de risco para a sua ocorrência, condicionando elevados índices de morbilidade e

© Lidel – edições técnicas

26. Bokshan, S.L.; DePasse, J.M.; Eltorai, A.E.; Paxton, E.S.; Green, A.; Daniels, A.H. An evidence-based approach to differentiating the cause of shoulder and cervical spine pain. *The American Journal of Medicine*. 2016; 129(9):913-918.
27. Cotter, E.J.; Hannon, C.P.; Christian, D.; Frank, R.M.; Bach, B.R. Jr. Comprehensive examination of the athlete's shoulder. *Sports Health*. 2018; 10(4):366-375.
28. Demondion, X.; Bacqueville, E.; Paul, C.; Duquesnoy, B.; Hachulla, E.; Cotton, A. Thoracic outlet: assessment with MR imaging in asymptomatic and symptomatic populations. *Radiology*. 2003; 227:461-468.
29. Remy-Jardin, M.; Doyen, J.; Remy, J. et al. Functional anatomy of the thoracic outlet: evaluation with helical CT. *Radiology*. 1997; 205:843-851.
30. Filler, A.G.; Kliot, M.; Howe, F.A.; Hayes, C.E.; Saunders, D.E.; Goodkin, R.; Bell, B.A.; Winn, H.R.; Griffiths, J.R.; Tsuruda, J.S. Application of magnetic resonance neurography in the evaluation of patients with peripheral nerve pathology. *Neurocirurgia*. 1996; 85:299-309.
31. Crosby, C.A.; Wehbé, M.A. Conservative treatment for thoracic outlet syndrome. *Hand Clinics*. 2004; 20(1):43--49.
32. Brooke, B.S.; Freischlag, J.A. Contemporary management of thoracic outlet syndrome. *Current Opinion in Cardiology*. 2010; 25(6):535-540.
33. Huang, J.H.; Zager, E.L. Thoracic outlet syndrome. *Neurosurgery*. 2004; 55(4):897-902.
34. Torriani, M.; Gupta, R.; Donahue, D.M. Botulinum toxin injection in neurogenic thoracic outlet syndrome: results and experience using a ultrasound-guided approach. *Skeletal Radiology*. 2010; 39(10):973-980.
35. Burt, B.M. Thoracic outlet syndrome for thoracic surgeons. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018; 5:5.
36. Roos, D.B. The place for scalenectomy and first rib resection in thoracic outlet syndrome. *Surgery*. 1982; 92:1077-1085.
37. Meyer, R. Thoracic outlet compression syndrome. In: Wolfe, S. (ed.). *Green's Operative Hand Surgery*. Churchill Livingstone, 2010:1015-1034.
38. Vemuri, C.; McLaughlin, L.N.; Abuirqeba, A.A.; Thompson, R.W. Clinical presentation and management of arterial thoracic outlet syndrome. *Journal of Vascular Surgery*. 2017; 65(5):1429-1439.
39. Povlsen, B.; Hansson, T.; Povlsen, S.D. Treatment for thoracic outlet syndrome. *Cochrane Database Systematic Review*. 2014; (11):CD007218.
40. Millan, G.; Casal, D.; Sagaribay, A.; Marques, V.; Martins, J.E. Neurogenic thoracic outlet syndrome associated with cervical rib. *Acta Reumatológica Portuguesa*. 2013; 38:98-103.

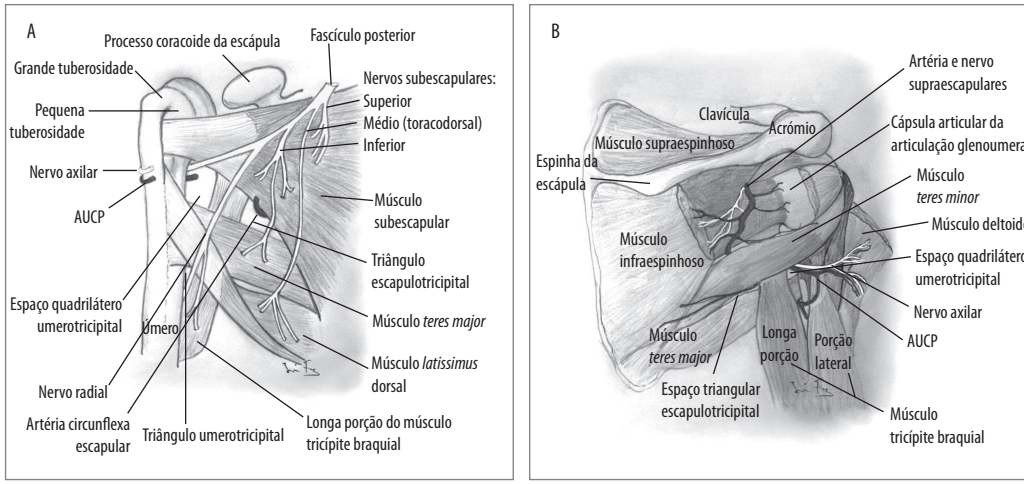

Figura 52.2: A – Vista anterior do espaço quadrilátero; B – Vista posterior do espaço quadrilátero.

Etiologia e fisiopatologia

A SEQ pode ser causada por qualquer condição que reduza a dimensão deste espaço e cause compressão das estruturas que contém.[5] A causa mais comum de compressão do nervo axilar e da AUCP são a presença de bandas fibrosas no espaço quadrilátero, que se formam por prováveis microtraumas locais de repetição.[4,7,11] Estas podem comprimir e desviar o nervo axilar no seu trajeto, o que poderá exacerbar os sintomas nos movimentos associados aos músculos que inerva, o deltoide e *teres minor*, com característico agravamento da omalgia aquando da abdução e rotação lateral do ombro combinadas.[8]

McClelland e Paxinos,[7] num estudo do espaço quadrilátero em cadáveres, verificaram que a presença de bandas fibrosas reduz a área de secção transversal do espaço quadrilátero, especialmente aquando da abdução combinada com rotação lateral ou medial da articulação glenoumeral, propondo que esta redução seja causa da compressão destas estruturas e esteja, portanto, na origem dos sintomas.

Diversos relatos de casos clínicos têm relevado outras lesões ocupantes de espaço que poderão estar implicadas na origem da SEQ, tais como quistos paralabrais,[4,12-14] fragmentos ósseos decorrentes de fraturas da glenoide,[15] tumores benignos, tais como lipomas, osteocondromas umerais[16] e *schwannomas* axilares.[17] Dilatações venosas da veia homónima da AUCP também têm sido descritas como possível causa de SEQ.[18]

A hipertrofia dos músculos, que limita o espaço quadrilátero como causa de compressão das estruturas deste espaço, é descrita na literatura em atletas que realizam movimentos repetitivos e/ou mantidos dos membros superiores acima do nível da cabeça, sendo exemplos os desportos como a natação, voleibol, andebol, polo aquático, badminton, ténis ou o beisebol.[1,19,20] A fisiopatologia da SEQ permanece, contudo, ainda por compreender completamente.

Duas causas principais parecem estar na origem dos sinais e sintomas. A causa neurogénica, por compressão e irritação do nervo axilar e dos seus ramos, e a causa vascular, pela compressão da AUCP e redução do seu fluxo sanguíneo. A AUCP contorna posteriormente o colo cirúrgico do

© Lidel – edições técnicas