



**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**

**CLÁUDIO JOSÉ FERREIRA DO ESPÍRITO SANTO**

***SÍNDROME DE OSGOOD-SCHLATTER: O ESTADO  
DA ARTE***

**ARTIGO DE REVISÃO**

**ÁREA CIENTÍFICA DE ORTOPEDIA**

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:  
PROFESSOR DOUTOR FERNANDO FONSECA**

**MARÇO 2012**

## **ÍNDICE**

ABSTRACT _____	2
RESUMO _____	4
DEFINIÇÃO _____	6
EPIDEMIOLOGIA _____	6
FISIOPATOLOGIA _____	7
ETIOLOGIA _____	9
APRESENTAÇÃO CLÍNICA _____	11
EXAME FÍSICO _____	12
HISTÓRIA NATURAL _____	12
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL _____	14
EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO _____	16
TRATAMENTO _____	18
COMPLICAÇÕES _____	22
PROGNÓSTICO _____	22
CONCLUSÃO _____	23
REFERÊNCIAS _____	25
AGRADECIMENTOS _____	29

**ABSTRACT**

The Osgood-Schlatter syndrome is characterized by partial separation of the epiphysis of the tibial tuberosity, apparently caused by continuous traction of the patellar ligament and quadriceps femoris muscle, establishing itself as the most common cause of morbidity localized to the knee during adolescence. It is characterized by its particular frequency in males aged between 12 and 15 years, practitioners of physical exercise. This condition is self-limiting, having a spontaneous resolution recovery expected in about 90% of patients. Its etiology is still unknown, although several studies link it to the presence of some possible predisposing factors. The diagnosis is based mainly on clinical judgment, which may be variable, ranging from mild discomfort to total disability. Typically presents as progressive pain, associated with swelling in the region of the tibial tuberosity, which worsens with exertion and exercise. In doubtful cases, a lateral radiograph of both knees with the lower limb in internal rotation (10-20 °) to detect changes that can prove the clinical suspicion may be used. About the treatment, which focuses on reducing the symptoms in 90% of cases, a positive response to therapy, combining local application of ice and placing a knee protection, a non-steroidal anti-inflammatory and modification of physical activity with rest periods but not total immobilization followed by physiotherapy. In other cases, the symptoms persist, even after these measures. In these cases, when the symptoms remain after maturation, surgery may be indicated, and several techniques are described with variable results. This is a disease with good prognosis, presenting typically and usually only having indication for supportive treatment. In most cases, there is regression of symptoms after the end of bone maturation; complications may arise as pseudoarthrosis and persistence of an ossicle inside the patellar tendon, among others, in about 10% of cases.

In this work, there is intention to make a bibliographic review of Osgood-Schlatter syndrome in order to assess the current practice and the presence or absence of consensus on this

disease, by assessing the forms of treatment, both conservative and surgical, hoping to find the best treatment for this disease.

**Key Words:** Osgood-Schlatter syndrome; knee pain; tibial tuberosity

**RESUMO**

A Síndrome de Osgood-Schlatter caracteriza-se pela separação parcial da epífise da tuberosidade tibial, aparentemente provocada pela tracção contínua do ligamento patelar e músculo quadríceps femoral, constituindo-se como a causa mais comum de morbidade localizada ao joelho durante a adolescência. Caracteriza-se pela sua particular frequência em indivíduos do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 12 e os 15 anos de idade, praticantes de exercício físico. Esta patologia é auto-limitada, de resolução espontânea, com recuperação esperada em cerca de 90% dos doentes. A sua etiologia é, ainda, desconhecida, embora vários estudos a associem à presença de alguns factores, possivelmente, predisponentes. O seu diagnóstico assenta, essencialmente, na avaliação clínica, podendo esta ser variável, desde um ligeiro desconforto à incapacidade total. Tipicamente, apresenta-se como dor progressiva, associada a tumefacção da região da tuberosidade tibial, que agrava com o esforço e exercício físico. Em casos mais duvidosos, uma radiografia lateral de ambos os joelhos, com o membro inferior em rotação interna (10-20°), permite detectar alterações que comprovem as suspeitas clínicas. Relativamente ao tratamento, que se centra na redução da sintomatologia, em cerca de 90% dos casos há uma resposta positiva a uma terapêutica que combina a aplicação local de gelo e colocação de joelheira de protecção, a toma de um anti-inflamatório não-esteróide e modificação da actividade física, com períodos de repouso mas sem imobilização total, seguido de fisioterapia. Nos restantes casos, os sintomas mantêm-se, mesmo após estas medidas. Nestes casos, em que a sintomatologia permanece após a maturação óssea, poderá estar indicado tratamento cirúrgico, havendo várias técnicas descritas com resultados variáveis. Esta é uma patologia com bom prognóstico, apresentando-se de forma típica e tendo, habitualmente, apenas indicação para terapêutica de suporte. Na maioria dos casos, há regressão dos sintomas após o fim da maturação óssea, podendo surgir

complicações como pseudartrose e persistência de um ossículo no interior do tendão patelar, entre outras, em cerca de 10% dos casos.

Neste trabalho, pretende-se fazer uma revisão bibliográfica sobre a Síndrome de Osgood-Schlatter, de forma a avaliar o estado actual da arte e a presença ou não de consensos quanto a esta patologia, procedendo a uma avaliação das formas de tratamento, tanto conservador como cirúrgico, na expectativa de encontrar qual o melhor tratamento para esta doença.

**Palavras-Chave:** Síndrome de Osgood-Schlatter; dor joelho; tuberosidade tibial

## **DEFINIÇÃO**

A Síndrome de Osgood-Schlatter (SOS) deve o seu nome aos dois médicos que, em 1903, descreveram, em separado, uma condição dolorosa localizada à região da tuberosidade tibial anterior, caracterizada pela separação parcial da sua epífise, aparentemente causada pela tracção contínua provocada pelo ligamento patelar e músculo quadríceps femoral.

## **EPIDEMIOLOGIA**

A SOS apresenta-se como a causa mais comum de morbidade localizada ao joelho na adolescência (Kujala et al., 1986). Em estudos de osteocondrose em atletas, aproximadamente 20% dos 193 adolescentes praticantes de desporto apresentavam sintomas de SOS, em comparação com uma incidência de 4,5% em não praticantes (Kujala et al., 1985) e, entre 185 casos de osteocondrose em atletas, a proporção de SOS era de 30% (Orava and Virtanen, 1982). A maioria dos casos de SOS ocorre assim em adolescentes fisicamente activos.

A SOS é mais frequente em indivíduos do sexo masculino do que do feminino (Ehrenborg, 1962; Orava et al., 2000) e, em cerca de 20 a 30% dos casos, ocorre bilateralmente (Bloom et al., 2004; Wall, 1998).

No sexo masculino, a idade habitual de apresentação situa-se entre os 12 e os 15 anos, ao passo que no sexo feminino se situa entre os 8 e os 12 anos (Blankstein et al., 2001; Flowers and Bhadreshwar, 1995; Orava et al., 2000).

## FISIOPATOLOGIA

Na SOS existe uma tracção da apófise do tubérculo da tibia devido a tracção contínua e avulsão crónica do centro de ossificação secundária da tuberosidade tibial, provocada pelo músculo quadríceps femoral e tendão patelar. Esta tracção contínua deve-se assim a uma forte contracção muscular, particularmente evidente durante a prática de exercício físico intenso. Quanto à avulsão, esta pode ocorrer tanto durante a fase de pré-ossificação como após ossificação do centro de ossificação secundária. Esta separação do osso ou da cartilagem não impede o seu crescimento e ossificação, o que irá provocar, por exemplo, a presença de um ossículo separado ou um aumento da tuberosidade da tibia.

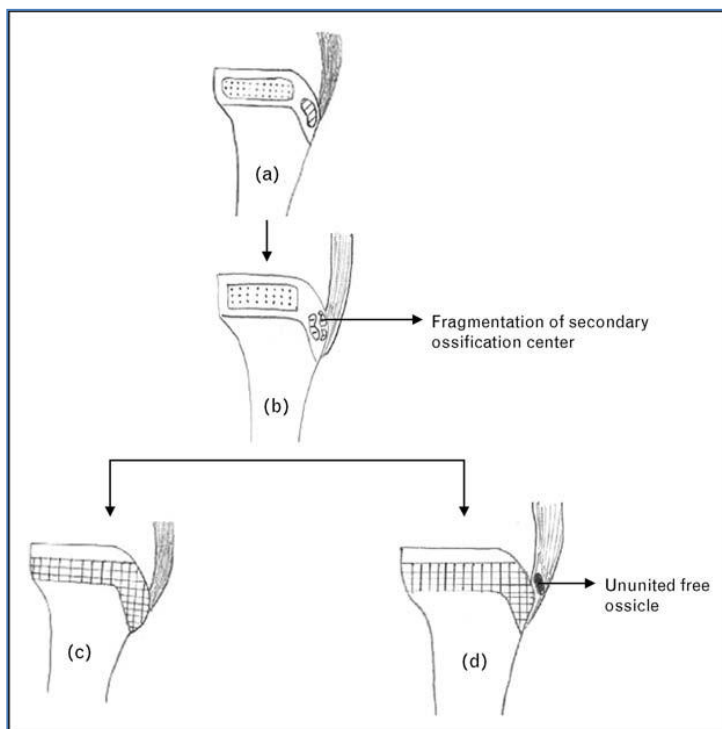


Figura 1 – Patogenia da Síndrome de Osgood-Schlatter:  
a) Aparência do centro de ossificação secundário da tuberosidade tibial;  
b) Fragmentação do centro de ossificação ósseo;  
c) Cura e fusão da apófise com tuberosidade proeminente;  
d) Ossículo livre não unido.

Fonte: Gholve, P. A., Scher, D. M., Khakharia, S., Widmann, R. F., and Green, D. W. (2007). Osgood Schlatter syndrome. *Current opinion in pediatrics* 19, 44-50.

Vários estudos de vários investigadores suportam a teoria referida de que na SOS ocorrem alterações apofisárias causadas pela tracção contínua e avulsão crónica do centro de ossificação secundário da tuberosidade tibial (Ehrenborg and Engfeldt, 1961a; Ehrenborg and Engfeldt, 1961b; Ogden and Southwick, 1976).



O grau de maturação da apófise tibial foi classificado radiologicamente em quatro estádios (Ehrenborg and Lagergren, 1961): a) cartilaginoso, observado dos 0 aos 11 anos de idade; b) apofisário, dos 11 aos 14 anos; c) epifisário, no qual a apófise tibial se une à epífise, observado entre os 14 e os 18 anos; d) ósseo, observando-se uma epífise totalmente ossificada, a partir dos 18 anos de idade. Ehrenborg correlacionou esta classificação com as características clínicas e radiológicas de 170 casos, concluindo que a maioria dos casos de SOS ocorria durante o estágio apofisário (Ehrenborg, 1962).

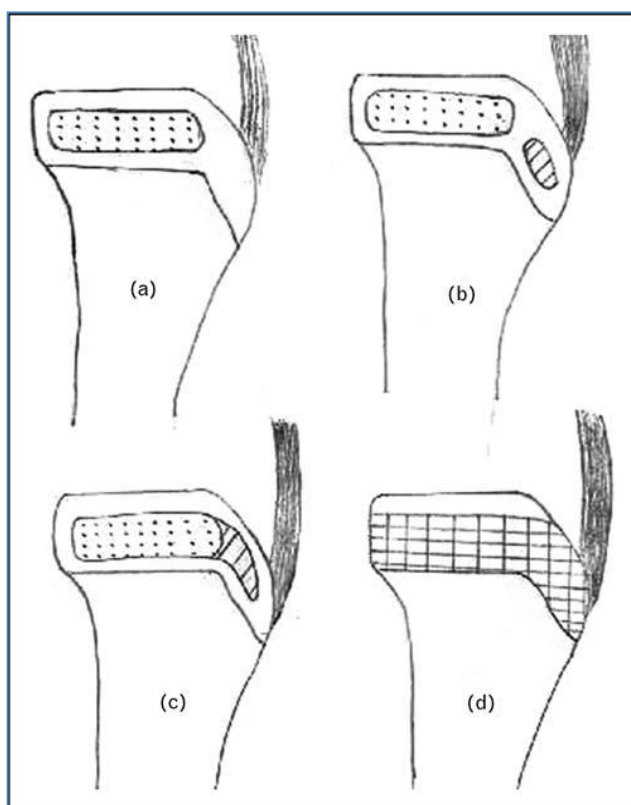


Figura 2 – Estádios radiológicos de Ehrenborg e Lagergren da maturação da tuberosidade tibial:

- 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).

Fonte: Gholve, P. A., Scher, D. M., Khakharia, S., Widmann, R. F., and Green, D. W. (2007). Osgood Schlatter syndrome. *Current opinion in pediatrics* 19, 44-50.

Ogden e Southwick analisaram peças histológicas de cadáver da placa de crescimento da tuberosidade tibial em crianças com idades diversas, desde recém-nascidos a adolescentes. Essa análise demonstrou três zonas que gradualmente se unem entre si. Uma zona proximal, correspondente à placa de crescimento superior da tíbia e que apresenta colunas celulares; uma zona intermédia constituída por cartilagem fibrosa e hialina; e uma zona distal formada

maioritariamente por tecido fibroso. À medida que a maturação ocorre, a principal alteração verificada foi a migração distal das colunas celulares, substituindo a fibrocartilagem. Baseados nestas evidências, foi sugerido pelos autores que na SOS as forças aplicadas no centro de ossificação secundário pelo tendão patelar provoquem avulsão do centro com formação de osso entre os fragmentos (Ogden and Southwick, 1976).

## **ETIOLOGIA**

Apesar de existirem múltiplas teorias, a etiologia da SOS é, ainda, desconhecida. Apesar de não ter ainda sido descoberta uma causa para as alterações fisiopatológicas encontradas nesta síndrome, já supramencionadas, existem diversos estudos na literatura que associam esta patologia a algumas variações encontradas após uma observação meticulosa dos doentes que sofrem de SOS.

Assim, em 1969, Willner observou 79 doentes diagnosticados com SOS, tendo verificado que todos eles apresentavam alterações como pés em pronação, *genu valgum* e rotação interna (Willner, 1969).

Gigante et. al, numa análise imagiológica usando Tomografia Computorizada, estudaram a relação entre a SOS e alterações da torsão do membro inferior, comparando 21 rapazes com esta patologia com 20 controlos, com a mesma idade e género. Neste estudo, demonstraram uma relação entre esta condição e o aumento da torsão externa da tíbia, teorizando que esta alteração, em conjunto com outros factores, possa estar associada a uma maior predisposição para o aparecimento de SOS, já que afecta o metabolismo do centro de ossificação secundário da apófise tibial (Gigante et al., 2003). Outros dois estudos apoiam estes resultados (Turner, 1994; Turner and Smillie, 1981).

Aparicio et. al, num estudo estatístico e radiológico, comparam 17 indivíduos com SOS com 12 adolescentes sem dor anterior do joelho. Os resultados indicam uma forte associação entre esta patologia e a presença de *patella alta*. Julgam que este aumento na altura da patela irá requerer um aumento na força de contracção do músculo quadriceps femoral necessária para atingir a extensão total do joelho, podendo ser este o mecanismo responsável pela lesão apofisária existente nesta síndrome (Aparicio et al., 1997). Resultados e conclusões semelhantes foram obtidos noutro estudo, no qual se observou a presença de *patella alta* em 125 dos 185 joelhos diagnosticados com SOS (Jakob et al., 1981).

Contrariando estas observações, um estudo (Lancourt and Cristini, 1975) reportou a presença de *patella infera* em adolescentes com SOS. Concluiu, no entanto, que esta situação poderia ser tanto a causa como a consequência desta síndrome.

Sen et.al definiram um novo ângulo patelar avaliado por radiografias laterais do joelho, traçando uma linha ao longo da superfície articular da patela e outra desde o fim da cartilagem articular inferior até ao ápex patelar. Nos 68 joelhos afectados com SOS, este ângulo, em média, foi de 33°, ao passo que foi de 47° no grupo de controlos. Como conclusões deste estudo propuseram que a diminuição deste ângulo fosse um importante factor implicado na patogenia das alterações encontradas na SOS (Sen et al., 1989).

Ross e Villard, no seu estudo, sugerem que um desequilíbrio entre o crescimento do fémur e o do aparelho extensor do joelho está subjacente ao desenvolvimento de SOS (Ross and Villard, 2003).

Demirag et. al, num estudo de imagiologia usando Ressonância Magnética, compararam 20 adolescentes com SOS com 15 adolescentes sem a patologia, que constituíram o grupo controlo. Utilizando o método imagiológico referido, mediram várias distâncias e observaram que o tendão patelar, nos indivíduos com SOS, se insere não só de forma mais proximal,

como também numa área mais larga, do que naqueles do grupo controlo (Demirag et al., 2004).

Um estudo recente indica que a presença de um ângulo de dorsiflexão do pé inferior ou igual a 10° pode ser um factor predisponente para a presença de SOS (Sarcevic, 2008).

Como foi referido, apesar da existência de tantas variações implicadas, nalguns estudos, como factores predisponentes para a presença de SOS, não existe um mecanismo universalmente aceite como causador desta patologia, por falta de evidência irrefutável.

### **APRESENTAÇÃO CLÍNICA**

A sintomatologia é variável, desde um ligeiro desconforto local a dor incapacitante. Habitualmente, caracteriza-se por uma história de dor vaga com agravamento gradual e tumoração 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, principalmente se este envolver a realização de salto e corrida (por exemplo, basquetebol, voleibol, corrida) e/ou contacto directo, como por exemplo ajoelhar (Flowers and Bhadreshwar, 1995). Caracteristicamente, a dor alivia com o repouso.

Assim, o quadro típico caracteriza-se por um jovem do sexo masculino, com idade compreendida entre os 12 e os 15 anos, praticante de exercício físico, que apresenta queixas de dor e tumefacção localizadas à região da tuberosidade tibial, com início gradual e com agravamento após a realização de actividade física.

## **EXAME FÍSICO**

Durante a fase aguda, a observação clínica revela sensibilidade, tumefacção e proeminência da área da tuberosidade tibial. A dor é reprodutível realizando palpação local e extensão do joelho contra resistência.

Após a fase aguda, os sintomas e a tumefacção, geralmente, desaparecem, mantendo-se como único sinal positivo a presença de uma proeminência local.



Figura 3 – Observação lateral (A) e de frente (B) de joelho com deformidade a nível da tuberosidade tibial, compatível com Síndrome de Osgood-Schlatter. Fonte: <http://www.aafp.org/afp/2006/0315/p1014.html>

## **HISTÓRIA NATURAL**

A grande maioria dos investigadores (Blankstein et al., 2001; Bloom et al., 2004; Flowers and Bhadreshwar, 1995; Krause et al., 1990; Orava et al., 2000; Ross and Villard, 2003) está de acordo quanto à história natural da SOS, referindo que esta se caracteriza como uma patologia auto-limitada, de resolução espontânea, com recuperação esperada em cerca de 90% dos doentes. Contudo, a sintomatologia pode manter-se, contínua ou de forma intermitente,

durante 12 a 24 meses, consoante o estado de desenvolvimento esquelético, antes da resolução completa.

Aproximadamente 10% dos doentes apresentará manutenção dos sintomas até à idade adulta, mesmo com a aplicação concomitante de medidas de suporte. Complicações como pseudartrose ou migração de um ossículo, causando encerramento precoce da epífise tibial anterior, provocando *genu recurvatum*, podem ocorrer.

Krause et al. estudaram a história natural desta condição em 50 doentes, avaliando 69 joelhos. Durante o estudo, foram identificados dois grupos de doentes: um grupo caracterizado pela presença de fragmentação radiológica que traduzia a presença ou de ossículos separados ou de uma tuberosidade anormalmente ossificada na altura da revisão clínica, e um outro grupo com presença de tumefacção local mas sem quaisquer alterações radiológicas detectáveis. Neste estudo, a idade média de início dos sintomas foi de 12 anos e 3 meses (doentes com idades entre 10-14 anos) e a idade média dos doentes no momento da revisão era de 21 anos e 6 meses (idades compreendidas entre 16-33 anos). Cerca de 75% dos doentes não demonstrava qualquer limitação, embora 60% apresentasse desconforto quando se apoiava sobre os joelhos. Observaram uma baixa incidência de gonalgia anterior e nenhum caso de bloqueio articular prematuro. Não foram observadas quaisquer diferenças entre os dois grupos.

Ross e Villard, no seu estudo, criticam Krause et al. por não fazerem qualquer menção ao nível de actividade física praticado e por não existirem quaisquer classificações objectivas. Os mesmos autores estudaram 25 indivíduos do sexo masculino com história de SOS e compararam-nos com 25 indivíduos saudáveis, sem história de SOS, com semelhantes idades e prática de actividade física. O intervalo de tempo médio que decorreu entre o diagnóstico da doença e a participação nesta avaliação para os 25 indivíduos do primeiro grupo foi de 7,6 +- 2,4 anos. Os seus resultados demonstram scores significativamente mais baixos nos

indivíduos com SOS do que aqueles saudáveis. No entanto, os autores recomendam cautela na generalização destes resultados para a população menos activa, já que os 50 participantes encontravam-se alistados na Academia da Força Aérea Norte-Americana, praticando actividade física intensa e regular (Ross and Villard, 2003).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Em todos os doentes jovens, praticantes de exercício físico, que apresentem gonalgia, de início gradual, com agravamento durante e após a prática de exercício físico, seja uni ou bilateral, devem ponderar-se, além do de SOS, os diagnósticos discutidos de seguida.

A **Síndrome Sinding-Larsen-Johansson** constitui um dos diagnósticos diferenciais da SOS. Esta patologia caracteriza-se por uma afecção do pólo inferior da patela, motivada pela tracção exercida pelo músculo quadriceps femoral e o tendão patelar. Assim, esta condição é análoga à SOS, não estando, no entanto, a patofisiologia localizada à tuberosidade da tibia mas sim ao pólo patelar inferior. Apresenta-se também durante a adolescência, entre os 10 e os 12 anos, com queixas clínicas semelhantes de dor, tumefacção e edema localizados ao pólo inferior da patela. Trata-se igualmente de uma patologia auto-limitada, com tempo de duração

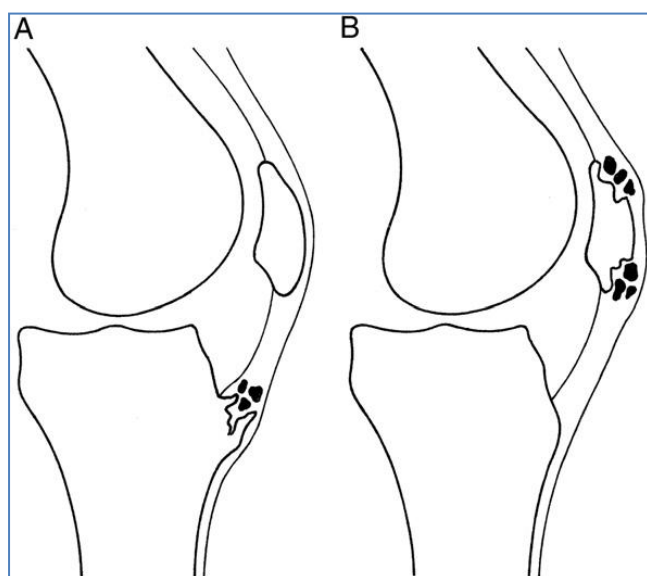


Figura 4 – Diagramas do crescimento excessivo associado a osteocondroses do aparelho extensor da articulação do joelho.

A) Síndrome de Osgood-Schlatter;

B) Osteocondrose do pólo distal (Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson) e proximal da patela.

Fonte: Visuri, T., Pihlajamaki, H. K., Mattila, V. M., and Kiuru, M. (2007). Elongated patellae at the final stage of Osgood-Schlatter disease: a radiographic study. *The Knee* 14, 198-203.

menor. Imagiologicamente, através de uma radiografia lateral do joelho, poder-se-á observar uma ligeira separação, alongamento ou calcificação do pólo patelar inferior (Medlar and Lyne, 1978).

A **Síndrome de Hoffa** caracteriza-se por dor anterior do joelho e extrema sensibilidade lateralmente ao tendão patelar. Estas queixas devem-se, por exemplo, ao encarceramento da gordura infrapatelar hipertrofiada nos espaços femoro-tibial e femoro-patelar. Este tecido é ricamente inervado, pelo que, qualquer lesão pode provocar dor intensa. Imagiologicamente, a radiografia é, regra geral, normal, ao passo que a Ressonância Magnética Nuclear revela, caracteristicamente, um sinal hipointenso, nas ponderações T1 e T2, no local da gordura infrapatelar, devido à deposição de fibrina, hemosiderina e/ou calcificação (Jacobson et al., 1997).

Outra patologia a considerar é a **fractura do tubérculo da tibia**. Esta ocorre, geralmente, em indivíduos do sexo masculino com idades compreendidas entre os 12 e os 17 anos. O mecanismo de produção desta fractura é a violenta contracção do quadriceps femoral ou uma flexão forçada do joelho quando o quadriceps está contraído. Habitualmente, existem queixas de dor, tumefacção local, derrame intrarticular e incapacidade funcional de realizar a extensão do joelho. O melhor exame para observar este tipo de lesão é uma radiografia lateral da tibia a 10-20° de rotação interna. A forma de apresentação do quadro clínico e os exames imagiológicos referidos distinguem esta patologia da SOS.

As plicas sinovais constituem dobras normais da sinovial da articulação do joelho, correspondendo a remanescentes do desenvolvimento embrionário do joelho. Espessamento, fibrose e hemorragia na plica infrapatelar podem ser provocados por lesões traumáticas e movimentos repetitivos, causando dor anterior do joelho. O diagnóstico é atingido por Ressonância Magnética através da observação de um sinal curvilíneo hiperintenso na



ponderação T2 dentro da gordura infrapatelar de Hoffa, correspondendo à plica infrapatelar (Peace et al., 2006).

**Dor idiopática anterior do joelho, tumores** ou **infecções** são também diagnósticos a colocar. No entanto, deverão ser considerados em situações de afecção unilateral, pelo que estas hipóteses estão dependentes das características da história e do quadro clínico apresentado pelo doente.

### **EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico da SOS é essencialmente clínico, embora alguns exames complementares de diagnóstico sejam usados com frequência como forma de confirmação, particularmente nas formas unilaterais. Nestas situações, é vital descartar a presença de infecção, tumor ou algum tipo de fractura, como já foi referido (Gholve et al., 2007).

Os exames laboratoriais não têm qualquer tipo de indicação no diagnóstico desta patologia. Em virtude da inexistência de alterações detectadas por este tipo de exames, estes não se encontram indicados, não sendo necessária a sua execução na suspeita de SOS.

Em termos imagiológicos, a radiografia lateral do joelho, com o membro inferior em 10-20° de rotação interna, pode demonstrar a presença de irregularidade da apófise com presença de separação nos estádios iniciais ou mesmo fragmentação nos processos mais avançados. Nalguns casos, mesmo após a fusão e encerramento do centro de ossificação secundário, a existência de um ossículo único, separado, pode ser detectada. Durante a fase aguda e inicial desta patologia, a observação de tumefacção dos tecidos moles, particularmente do pânículo adiposo de Hoffa, pode ser o único sinal radiográfico detectado, traduzindo avulsão da epífise da tíbia.

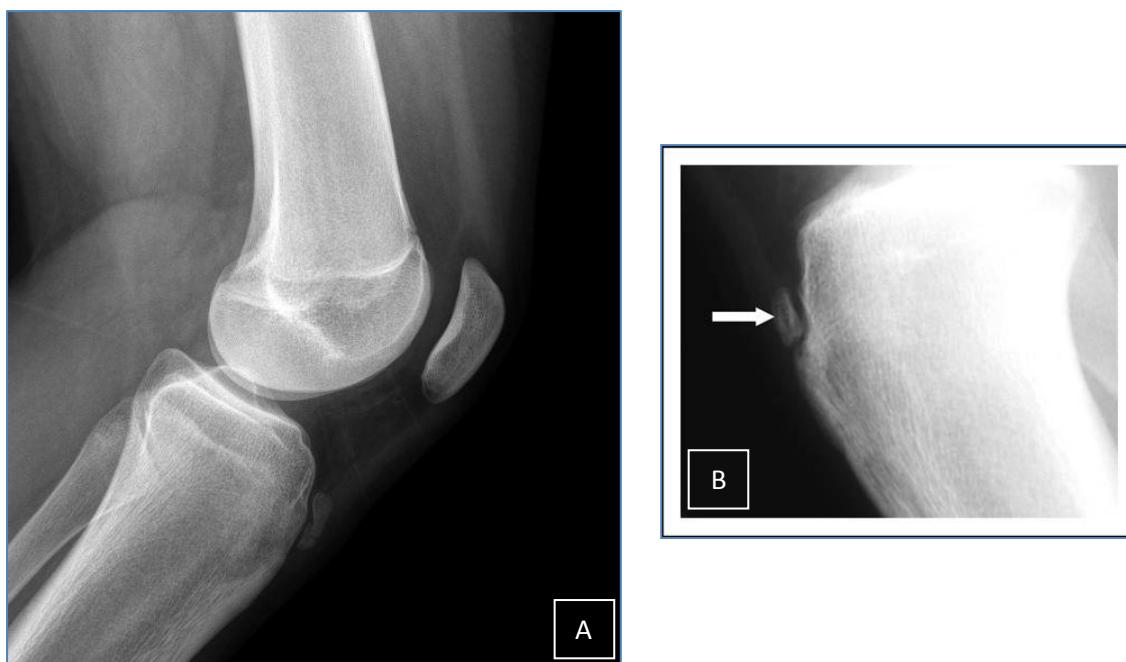


Figura 5 – Radiografias laterais demonstrando irregularidade e fragmentação óssea localizadas à tuberosidade tibial, alterações típicas da Síndrome de Osgood-Schlatter.

Fonte: A) Arquivo pessoal do Senhor Professor Doutor Fernando Fonseca; B) Gholve, P. A., Scher, D. M., Khakharia, S., Widmann, R. F., and Green, D. W. (2007). Osgood Schlatter syndrome. *Current opinion in pediatrics* 19, 44-50.

Se, mesmo após uma avaliação clínica e radiográfica, permanecem dúvidas quanto ao diagnóstico e caso se mantenha a suspeita de SOS, pode proceder-se à realização de uma Ressonância Magnética. Hirano et. al definiram 5 estádios de doença, consoante a sua aparência à Ressonância Magnética: a) normal; b) precoce; c) progressiva; d) terminal; e) em fase de cura. No primeiro, apesar da presença de sintomatologia, o resultado imagiológico é normal. O estágio precoce não revela também evidência de inflamação ou avulsão do centro de ossificação, ao passo que no progressivo se



Figura 6 – Síndrome de Osgod-Schlatter: imagem de ressonância magnética.

visualiza avulsão parcial deste. O estágio terminal foi definido como a presença de ossículos separados. O último estágio, em fase de cura, foi descrito como uma ossificação da tuberosidade tibial sem a presença de fragmentos livres (Hirano et al., 2001).

A utilização de ecografia da articulação do joelho, com o objectivo de avaliar e visualizar o tendão patelar e o seu local de inserção, pode também ser um modo de auxiliar o diagnóstico. Este exame pode diferenciar a SOS em três estádios, consoante as seguintes características estejam presentes ou ausentes: imagem anecogénica, ossículos e irregularidade da superfície da apófise tibial. O estágio 1 é caracterizado por um grande área anecogénica, independentemente da presença ou não de ossículos. Já o segundo estágio, apresenta fibras de colagénio inseridas na superfície óssea, visualizando-se uma fina linha anecogénica correspondente a cartilagem. O estágio 3 representa uma ligação forte das fibras de colagénio à superfície óssea (Ducher et al., 2010). Outro estudo (Czyrny, 2010) utiliza esta classificação para descrever a sequência de eventos desta patologia, atribuindo a cada um dos estádios descritos diferentes prognósticos, consoante a probabilidade de desenvolvimento de sequelas, de acordo com as características ecográficas visualizadas em cada um deles.

Embora os exames complementares de diagnóstico descritos possam auxiliar na confirmação da presença de SOS, o seu diagnóstico é essencialmente clínico, necessitando raramente o recurso a exames. Ainda assim, quando necessários, o mais utilizado é a radiografia lateral do joelho, com o membro inferior em rotação interna (10-20°).

## **TRATAMENTO**

Não existem quaisquer estudos prospectivos, controlados ou randomizados que directamente avaliem qual o melhor tratamento para a SOS. Assim sendo, na literatura apenas se encontram

estudos retrospectivos sobre qual a atitude a tomar perante o diagnóstico desta patologia. O tratamento não cirúrgico, de suporte, apresenta-se como a primeira medida a tomar, sendo esta uma prática globalmente aceite como a melhor forma de actuar numa fase precoce.

Numa fase inicial, tem lugar a aplicação de tratamento conservador, cujo objectivo se centra na redução da dor e tumefacção. Assim, devem ser prescritos como parte do tratamento para a SOS as seguintes medidas: aplicação de gelo, limitação da actividade física, terapêutica anti-inflamatória oral, joelheiras de protecção e fisioterapia. A actividade física não deve ser interrompida na totalidade, caso o doente a consiga suportar. Assim, doentes com dor moderada e sem impotência funcional, deverão manter a prática de exercício regular, associando a aplicação de uma joelheira de protecção e a prescrição de um anti-inflamatório não-esteróide (AINE). Nos doentes com dor severa, associada ou não a impotência funcional, deverá haver alguma modificação da prática de exercício físico. Nestes casos, repouso poderá estar também indicado. Proceder a imobilização total não tem actualmente indicação devido ao risco de consumo muscular por atrofia de desuso do músculo quadríceps femoral.

Fisioterapia e um programa de condicionamento e fortalecimento muscular correspondem a uma parte importante da abordagem terapêutica da SOS. Estas deverão ter início logo após o fim da fase aguda da doença. Ross e Villard recomendam, no seu estudo, exercícios de fortalecimento e de melhoria da flexibilidade da musculatura regional envolvida na mobilidade da articulação do joelho. Os exercícios de grande intensidade dirigidos para o músculo quadríceps femoral podem agravar as lesões observadas nesta patologia, pelo que são inicialmente evitados. Assim sendo, deverão ser substituídos por movimentos de baixa intensidade, praticando exercícios isométricos. Gradualmente, deverão ser instituídos movimentos de intensidade progressivamente crescente.

Vários estudos demonstram que cerca de 90% dos doentes responde bem a esta atitude terapêutica, ou seja, a combinação da aplicação de gelo, de um AINE oral e modificação da actividade física e repouso sem imobilização total (Gholve et al., 2007).

No entanto, em cerca de 5 a 10% dos casos, os sintomas podem manter-se, mesmo apesar de ser instituída terapêutica conservadora. Habitualmente, as queixas que subsistem até à idade adulta são: dor local, dificuldade ou desconforto quando ajoelhado ou mesmo algum grau de restrição ou incapacidade de realização de actividade física. Nestes casos, em que a sintomatologia permanece após o fim da maturação óssea, poderá estar indicado tratamento cirúrgico (Ferciot, 1955; Flowers and Bhadreshwar, 1995; Mital et al., 1980; Thomson, 1956).

Várias técnicas cirúrgicas para o tratamento desta patologia são encontradas na literatura, apresentando resultados diversos.

Orava et. al reportam resultados de intervenções cirúrgicas em 70 joelhos, tendo sido removido o ossículo livre e separado em 62 destes, ao passo que, nos 8 restantes, foi efectuada a remoção de parte da tuberosidade tibial. A idade média dos indivíduos intervencionados à data da cirurgia foi de 19,2 anos. Obtiveram-se resultados bons ou excelentes em 56, moderados em 9, maus em 3 e desconhecidos num par deles. Não foram observadas diferenças significativas nos resultados de ambas as técnicas utilizadas (Orava et al., 2000).

Mital et. al apresentam também resultados de intervenções cirúrgicas a 15 joelhos com SOS. Todos apresentavam ossículo livre separado, dor e sensibilidade local, mantendo-se sintomáticos há um período médio de 3,8 anos, apesar de instituídas medidas terapêuticas. Todos os doentes referiram melhoria da dor após o procedimento cirúrgico, no qual se realizou excisão do ossículo e da bursa adjacente (Mital et al., 1980).



Figura 7 – Exérese de fragmento ósseo.

Fonte: Arquivo pessoal do Senhor Professor Doutor Fernando Fonseca.

Thomson (Thomson, 1956) e Ferciot (Ferciot, 1955), em estudos distintos, defenderam que o procedimento mais adequado era aquele em que se realiza excisão da tuberosidade tibial, visto que lida com o problema da proeminência óssea. Estudos referem que a proeminência agravou após procedimentos não excisionais (Thomson, 1956).

Flowers e Bhadreswar (Flowers and Bhadreshwar, 1995) utilizaram uma modificação da técnica de Ferciot, acrescentando, à excisão da proeminência da tuberosidade da tibia, a remoção de qualquer material osteocartilágneo presente. Alívio da dor foi referido em 95% dos doentes, sendo que melhoria da proeminência foi obtida em 86% dos doentes.

Glynn e Regan apresentaram um trabalho com 2 grupos de doentes com SOS tratados cirurgicamente. O primeiro é constituído por 22 joelhos tratados por intervenção cirúrgica, na qual se realizou furagem da tuberosidade tibial com ou sem remoção da proeminência. Já o grupo 2, também constituído por 22 joelhos, foi tratado realizando excisão dos fragmentos ósseos e de cartilagem que se encontravam livres, sem se ter procedido a furagem nem a excisão da tuberosidade da tibia. Este trabalho não reflecte um estudo prospectivo mas sim uma alteração na prática clínica destes médicos. Este estudo demonstra melhores resultados a curto e longo prazo no grupo 2, com rápida mobilização e regresso à actividade física (Glynn and Regan, 1983).

## **COMPLICAÇÕES**

Em cerca de 10% dos casos de SOS podem ocorrer complicações. A pseudartrose e a migração e persistência de um ossículo livre dentro do tendão patelar podem originar um encerramento prematuro da epífise tibial anterior, resultando em *genu recurvatum*, uma situação de hiperextensão articular. Estas alterações podem também resultar na presença de *patella alta*, com um aumento da reactividade articular patelo-femoral às forças de contracção do músculo quadriceps femoral, o que conduz à possibilidade de ocorrência de gonartrose precoce.

A persistência de dor até ao fim da adolescência ou mesmo até à idade adulta pode ocorrer por presença de uma proeminência óssea correspondente à tuberosidade da tíbia, devido a fragmentação apofisária ou à presença de um ossículo, de pequenas dimensões, nesse local.

Estão documentados estudos que associam a SOS a instabilidade patelar. Avulsões do tendão patelar são possíveis sequelas desta patologia (Vreju et al., 2010).

Ainda que exista uma baixa percentagem de complicações, é ainda assim necessária e importante a realização de um diagnóstico precoce, a fim de poder intervir a tempo de as evitar.

## **PROGNÓSTICO**

O prognóstico da SOS é bom. Como foi referido, esta condição apresenta uma forma de apresentação e clínica típicas e há indicação para terapêutica de suporte, sendo que, na maioria dos casos, nem deve haver restrição total da prática de exercício físico. Trata-se de uma patologia auto-limitada, regredindo a sintomatologia após a maturação óssea, o que

corresponde ao encerramento da placa de crescimento tibial. Esta regressão total dos sintomas observa-se em 90% dos doentes. Raramente é necessário proceder a intervenção cirúrgica como forma de tratamento, já que pelo menos 80% dos doentes respondem bem ao tratamento conservador.

Em suma, o prognóstico desta condição é muito favorável, excepto nalguns casos em que a presença de desconforto ao ajoelhar e algum grau de restrição da actividade física se prolongam até à idade adulta.

## **CONCLUSÃO**

Não existem ainda quaisquer estudos prospectivos, controlados ou randomizados cujos objectivos sejam avaliar directamente qual o melhor tratamento a aplicar perante um caso de SOS. Assim, após o diagnóstico desta patologia, é globalmente aceite aplicar o tratamento médico e de suporte como a primeira medida a tomar. Esta terapêutica inicial centra-se na redução da dor e da tumefacção apresentadas, devendo ser prescritos como parte integrante desta: aplicação de gelo, limitação da actividade física joelheiras de protecção, fisioterapia e terapêutica com AINE. Estas medidas serão eficazes na grande maioria dos casos, sendo que, em apenas 5 a 10% destes, a sintomatologia irá subsistir até à idade adulta, podendo estar indicado tratamento cirúrgico.

Existem várias técnicas cirúrgicas adoptadas no tratamento dos casos de SOS cujo tratamento médico e de suporte foi ineficaz, concluindo-se que não existe um procedimento que seja comprovadamente mais eficaz que os restantes. Alguns autores limitam-se à excisão do ossículo livre, se presente, ao passo que outros removem a tuberosidade tibial na totalidade. Torna-se assim necessário a realização de um estudo prospectivo, randomizado, no qual se



possa comparar os resultados obtidos com algumas técnicas cirúrgicas já adoptadas, objectivando com qual dos tratamentos se obtêm os melhores resultados.

De referir também que o facto de a maior parte dos artigos existentes terem mais de cinco anos, poderá constituir um ponto negativo, o que pode ser justificado pelo facto de, nos últimos anos, não ter havido investigação exaustiva nesta área.

**BIBLIOGRAFIA**

Aparicio, G., Abril, J. C., Calvo, E., and Alvarez, L. (1997). Radiologic study of patellar height in Osgood-Schlatter disease. *Journal of pediatric orthopedics* 17, 63-66.

Blankstein, A., Cohen, I., Heim, M., Diamant, L., Salai, M., Chechick, A., and Ganel, A. (2001). Ultrasonography as a diagnostic modality in Osgood-Schlatter disease. A clinical study and review of the literature. *Archives of orthopaedic and trauma surgery* 121, 536-539.

Bloom, O. J., Mackler, L., and Barbee, J. (2004). Clinical inquiries. What is the best treatment for Osgood-Schlatter disease? *The Journal of family practice* 53, 153-156.

Czyrny, Z. (2010). Osgood-Schlatter disease in ultrasound diagnostics--a pictorial essay. *Medical ultrasonography* 12, 323-335.

Demirag, B., Ozturk, C., Yazici, Z., and Sarisozen, B. (2004). The pathophysiology of Osgood-Schlatter disease: a magnetic resonance investigation. *Journal of pediatric orthopaedics Part B* 13, 379-382.

Ducher, G., Cook, J., Spurrier, D., Coombs, P., Ptasznik, R., Black, J., and Bass, S. (2010). Ultrasound imaging of the patellar tendon attachment to the tibia during puberty: a 12-month follow-up in tennis players. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 20, e35-40.

Ehrenborg, G. (1962). The Osgood-Schlatter lesion. A clinical study of 170 cases. *Acta chirurgica Scandinavica* 124, 89-105.

Ehrenborg, G., and Engfeldt, B. (1961a). Histologic changes in the Osgood-Schlatter lesion. *Acta chirurgica Scandinavica* 121, 328-337.

Ehrenborg, G., and Engfeldt, B. (1961b). The insertion of the ligamentum patellae on the tibial tuberosity. Some views in connection with the Osgood-Schlatter lesion. *Acta chirurgica Scandinavica* 121, 491-499.

Ehrenborg, G., and Lagergren, C. (1961). Roentgenologic changes in the Osgood-Schlatter lesion. *Acta chirurgica Scandinavica* 121, 315-327.

- Ferciott, C. F. (1955). Surgical management of anterior tibial epiphysis. *Clinical orthopaedics* 5, 204-206.
- Flowers, M. J., and Bhadreshwar, D. R. (1995). Tibial tuberosity excision for symptomatic Osgood-Schlatter disease. *Journal of pediatric orthopedics* 15, 292-297.
- Gholve, P. A., Scher, D. M., Khakharia, S., Widmann, R. F., and Green, D. W. (2007). Osgood Schlatter syndrome. *Current opinion in pediatrics* 19, 44-50.
- Gigante, A., Bevilacqua, C., Bonetti, M. G., and Greco, F. (2003). Increased external tibial torsion in Osgood-Schlatter disease. *Acta orthopaedica Scandinavica* 74, 431-436.
- Glynn, M. K., and Regan, B. F. (1983). Surgical treatment of Osgood-Schlatter's disease. *Journal of pediatric orthopedics* 3, 216-219.
- Hirano, A., Fukubayashi, T., Ishii, T., and Ochiai, N. (2001). Relationship between the patellar height and the disorder of the knee extensor mechanism in immature athletes. *Journal of pediatric orthopedics* 21, 541-544.
- Jacobson, J. A., Lenchik, L., Ruhoy, M. K., Schweitzer, M. E., and Resnick, D. (1997). MR imaging of the infrapatellar fat pad of Hoffa. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 17, 675-691.
- Jakob, R. P., von Gumpfenberg, S., and Engelhardt, P. (1981). Does Osgood--Schlatter disease influence the position of the patella? *The Journal of bone and joint surgery British volume* 63B, 579-582.
- Krause, B. L., Williams, J. P., and Catterall, A. (1990). Natural history of Osgood-Schlatter disease. *Journal of pediatric orthopedics* 10, 65-68.
- Kujala, U. M., Kvist, M., and Heinonen, O. (1985). Osgood-Schlatter's disease in adolescent athletes. Retrospective study of incidence and duration. *The American journal of sports medicine* 13, 236-241.

Kujala, U. M., Kvist, M., and Osterman, K. (1986). Knee injuries in athletes. Review of exertion injuries and retrospective study of outpatient sports clinic material. *Sports Med* 3, 447-460.

Lancourt, J. E., and Cristini, J. A. (1975). Patella alta and patella infera. Their etiological role in patellar dislocation, chondromalacia, and apophysitis of the tibial tubercle. *The Journal of bone and joint surgery American volume* 57, 1112-1115.

Medlar, R. C., and Lyne, E. D. (1978). Sinding-Larsen-Johansson disease. Its etiology and natural history. *The Journal of bone and joint surgery American volume* 60, 1113-1116.

Mital, M. A., Matza, R. A., and Cohen, J. (1980). The so-called unresolved Osgood-Schlatter lesion: a concept based on fifteen surgically treated lesions. *The Journal of bone and joint surgery American volume* 62, 732-739.

Ogden, J. A., and Southwick, W. O. (1976). Osgood-Schlatter's disease and tibial tuberosity development. *Clinical orthopaedics and related research*, 180-189.

Orava, S., Malinen, L., Karpakka, J., Kvist, M., Leppilahti, J., Rantanen, J., and Kujala, U. M. (2000). Results of surgical treatment of unresolved Osgood-Schlatter lesion. *Annales chirurgiae et gynaecologiae* 89, 298-302.

Orava, S., and Virtanen, K. (1982). Osteochondroses in athletes. *British journal of sports medicine* 16, 161-168.

Peace, K. A., Lee, J. C., and Healy, J. (2006). Imaging the infrapatellar tendon in the elite athlete. *Clinical radiology* 61, 570-578.

Ross, M. D., and Villard, D. (2003). Disability levels of college-aged men with a history of Osgood-Schlatter disease. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 17, 659-663.

Sarcevic, Z. (2008). Limited ankle dorsiflexion: a predisposing factor to Morbus Osgood Schlatter? *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA* 16, 726-728.

Sen, R. K., Sharma, L. R., Thakur, S. R., and Lakhanpal, V. P. (1989). Patellar angle in Osgood-Schlatter disease. *Acta orthopaedica Scandinavica* 60, 26-27.

Thomson, J. E. (1956). Operative treatment of osteochondritis of the tibial tubercle. *The Journal of bone and joint surgery American volume* 38-A, 142-148.

Turner, M. S. (1994). The association between tibial torsion and knee joint pathology. *Clinical orthopaedics and related research*, 47-51.

Turner, M. S., and Smillie, I. S. (1981). The effect of tibial torsion of the pathology of the knee. *The Journal of bone and joint surgery British volume* 63-B, 396-398.

Vreju, F., Ciurea, P., and Rosu, A. (2010). Osgood-Schlatter disease--ultrasonographic diagnostic. *Medical ultrasonography* 12, 336-339.

Wall, E. J. (1998). Osgood-schlatter disease: practical treatment for a self-limiting condition. *The Physician and sportsmedicine* 26, 29-34.

Willner, P. (1969). Osgood-Schlatter's disease: etiology and treatment. *Clinical orthopaedics and related research* 62, 178-179.

## **AGRADECIMENTOS**

Como este trabalho não é apenas exclusivamente fruto do esforço e dedicação individual, aproveito esta última página para expressar o mais sincero agradecimento a todos aqueles que tornaram possível a sua concretização.

Assim, em primeiro lugar, gostaria de aqui deixar o meu agradecimento ao Senhor Professor Doutor Fernando Fonseca, orientador deste trabalho, o estímulo, disponibilidade e ajuda que empregou, pelas suas sugestões, correcções e imagens que permitiram a realização deste projecto.

Aos amigos, e em especial à Marta, ao meu Irmão e aos meus Pais, estou inteiramente agradecido pelas críticas, sugestões e comentários e pela forma como me acompanharam e ajudaram durante todo este processo.