

---

# ALTERAÇÕES SENSITIVAS NA REGIÃO DO RETINÁCULO LATERAL EM PORTADORES DE DISFUNÇÃO FÊMURO-PATELAR

*Sensory alterations in the lateral retinaculum region in subjects with patellofemoral dysfunction*

---

Marcelo Pinto Pereira

Graduado em Fisioterapia, UNIMEP. Piracicaba – SP. e-mail: mppereir@yahoo.com.br

Marcial Zanelli de Souza

Mestre em Ciências da Motricidade, UNIMEP. Piracicaba – SP. e-mail: mzanelli@unimep.br

---

## Resumo

O objetivo desse trabalho foi verificar possíveis alterações sensitivas na região do retináculo lateral em indivíduos portadores de Disfunção Fêmuro-Patelar (DFP). Para tanto, realizou-se a comparação do limiar sensitivo (LS) da região do retináculo lateral (RL) de seis joelhos de indivíduos de ambos os sexos, com idade de  $22\pm 4$  anos, portadores de DFP (G1), com o LS de seis joelhos de indivíduos do sexo feminino (G2) não portadores de DFP, com idade semelhante a G1 ( $22\pm 2,3$ ) anos. O LS foi determinado utilizando-se de uma corrente elétrica com frequência de 100 Hz e largura de pulso de 100 ms, a qual foi aplicada sobre a região do RL por meio de eletrodos de silicone-carbono. A intensidade da corrente foi aumentada a cada dois segundos, sendo considerado como o LS a voltagem presente no aparelho eletroestimulador durante a mínima sensação. Os resultados demonstram um LS maior ( $p=0.0093$ ) na região do RL em G1 ( $6,48\pm 0,8V$ ) que em G2 ( $4,32\pm 2,11V$ ), demonstrando menor sensibilidade ao tato nessa região em portadores de DFP. Dessa forma, verificou-se que indivíduos portadores de DFP são acometidos por alterações sensitivas nos tecidos peripatelares que podem participar dos mecanismos de gênese da dor nesses indivíduos.

**Palavras-chave:** Disfunção fêmuro-patelar; Retináculo lateral; Dor; Limiar sensitivo.

## Abstract

The objective of this work was to verify possible sensory alterations in the lateral retinaculum (LR) region in subjects with Patellofemoral Disorders (PFD). For this propose the LR sensory thresholds (ST) of 6 knees of subjects of both genders with age of  $22 \pm 4$  years committed by PDF (G1) was compared with the LR ST of 6 knees of subjects of the feminine gender (G2) non bearers of PFD with same age of G1 ( $22 \pm 2.3$  years). An electric stimulus was applied in the area (100Hz of frequency and 100ms of pulse withed) utilizing silicone-carbon electrodes, with an intensity increment which two seconds. The ST was defined as the electric stimulator voltage in the moment of the subject minimum sensation. The results had shown a greater ( $p=0.0093$ ) ST of the LR area in G1 ( $6.48 \pm 0.8V$ ) than in G2 ( $4.32 \pm 2.11V$ ). We may conclude that subjects committed with PFD have sensory alterations in the peripatellar tissues that may be a pain genesis mechanism in those subjects.

**Keywords:** Patellofemoral; Lateral retinaculum; Pain; Sensory threshold.

## INTRODUÇÃO

A dor é definida como “uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada com um dano tecidual real ou potencial, ou descrita em termos de tal dano” (1). Quanto ao seu componente sensorial, é transmitida por fibras nervosas de pequeno calibre, chamadas de A-delta (possuindo em média 3 micrômetros de espessura, responsável pela sensação de dor aguda) e de tipo C, possuindo (de 0,5 a 2 micrometros de espessura, responsável pela sensação de dor crônica e difusa). Já as fibras responsáveis pelas sensações cutâneas de tato possuem diâmetros médios, possuindo em média 8 micrômetros de espessura e são chamadas de A-beta e A-gama (2).

Dentre os diversos fatores que contribuem para o surgimento da sensação de dor, a importância de um peptídeo chamado de *substância P* tem recebido grande atenção da comunidade científica nos últimos anos. Esse peptídeo é liberado pelos terminais sensoriais aferentes, contribuindo para sensibilizar os receptores nociceptivos diretamente na periferia ou na membrana pós-sináptica, interagindo com outros elementos algio gênicos. Esse peptídeo parece estar envolvido também com a liberação de histamina pelos mastócitos, resultando em aumento da permeação dos vasos sanguíneos presentes no tecido (3). A participação da substância P também tem sido relacionada ao edema neurogênico e ao acúmulo de bradicinina (4).

Considerando que a sensação de dor tem diversas origens, nos indivíduos portadores de alguma disfunção na articulação Fêmuro-Patelar, essa gênese se apresenta como uma fonte de incertezas e controversas, sendo um grande desafio para médicos, fisioterapeutas e pacientes (5, 6, 7).

De fato, existem diversas patologias que afetam essa articulação. Nosso estudo compreendeu pacientes que comumente apresentam sinais e sintomas que se assemelham a uma síndrome que é conhecida como “Síndrome de compressão patelar” (8) ou “Disfunção Fêmuro-Patelar” (DFP).

A DFP inclui, segundo a literatura (6, 7), a presença de pelo menos 3 dos 5 itens na análise clínica a saber: 1) dor anterior ou retropatelar ao permanecer sentado com os joelhos em flexão, subir ou descer escadas, agachar, correr, ajoelhar ou pular; 2) dor à palpação ou na subida de um degrau de 25 cm; 3) diminuição na mobilidade patelar inferior a 25% da área patelar; 4) sinal J positivo; 5) sinal de compressão patelar positivo. Ao exame radiológico, o indivíduo deve apresentar pelo menos 2 dos 3 achados: 1) aumento do ângulo Q ( $19^\circ$  para homens e  $15^\circ$  para mulheres); 2) tilt lateral (diferença de  $10^\circ$  na vista axial e grau II e III na lateral); 3) ângulo de congruência de  $-6 \text{ SD} \pm 6^\circ$ .

Um fator ainda não conhecido com clareza é a etiologia e a fisiopatologia da Disfunção Fêmuro-patelar (9), mas é de comum acordo que se devem ao mau alinhamento do membro inferior e a má excursão da patela sobre a tróclea femoral durante os movimentos de flexo-extensão do joelho (9, 10),

alterações essas provocadas pelos desequilíbrios existentes entre estabilizadores estáticos e/ou dinâmicos (8, 11) durante as atividades cotidianas, laborais ou atléticas.

A maior controvérsia, entretanto, diz respeito à origem da dor na DFP. É comum associar essa dor à pressão exacerbada entre a faceta lateral da patela e o côndilo lateral do fêmur, como mostrado em diversos estudos (11, 12). Nos últimos anos, entretanto, vem crescendo a idéia de que a dor não provém apenas da pressão exacerbada entre as cartilagens degeneradas, mas também tem sua origem nos tecidos moles que circundam a patela (13, 14, 15, 16, 17, 18).

Já havia sido introduzido por alguns estudos (14) a teoria de que a dor encontrada na DFP provém de alterações histológicas no retináculo lateral. Segundo esse autor, o estresse provocado pelo mau alinhamento provoca alterações nas fibras nervosas encontradas ao redor de vasos sanguíneos e tecidos adjacentes, com predominância de fibrose perineural e perda de fibras mielinizadas, aumentando ainda mais a idéia de que a degeneração nervosa é a causadora das alterações sensitivas no retináculo lateral. Foi demonstrado que mesmo sob uma pressão de 500 g em uma cartilagem articular da patela com grau I e II de condromalácia, a sensação provocada foi nula (19), resultado esse que se deve à ausência de inervação nas cartilagens articulares (17). Mas ao contrário da cartilagem articular, quando o retináculo medial e o lateral foram pressionados com uma força de apenas 10 g, foi relatado um desconforto moderado e dor severa (19).

Um número de mudanças morfológicas nervosas pode provocar uma maior latência dos nervos (18) (intensidade tempo-dependente para que um estímulo sensorial atinja o cérebro), retardando dessa forma a excitabilidade axonal, definida como limiar (termo aplicado para denominar a energia necessária para provocar a excitação pré-sináptica da membrana neural, ou seja, para a percepção sensitiva) (19). Dentre os métodos para se avaliar as disfunções tanto sensitivas, quanto motoras que acometem o sistema nervoso periférico, a determinação do Limiar Sensitivo (LS) por meio de estímulos elétricos se apresenta como a mais difundida pela literatura (20).

Dessa forma, o objetivo do presente trabalho foi avaliar alterações sensitivas na região do RL em portadores de DFP para que se tenha um maior conhecimento de sua fisiopatologia e conseqüentemente um maior direcionamento dos processos terapêuticos a serem empregados.

## MATERIAL E MÉTODOS

*Indivíduos:* Os indivíduos foram selecionados em diversas clínicas de Fisioterapia da cidade de Piracicaba/SP e foram divididos em dois grupos: No primeiro grupo, chamado de G1, foram incluídos indivíduos do sexo feminino com idade de  $22 \pm 4$  anos portadores de DFP confirmada por exame clínico e radiológico e sem história de lesão intra-articular e/ou traumática do joelho, somando-se seis joelhos com disfunção ( $n=6$ ). Todos os indivíduos do grupo apresentavam dor há pelo menos um ano.

No segundo grupo, chamado de G2, foram incluídos indivíduos de ambos os sexos, com idade de  $22 \pm 2,3$  anos que não apresentavam dor, nem história prévia de lesão intra-articular e/ou traumática do joelho, somando-se também seis joelhos considerados normais ( $n=6$ ). Durante a escolha da amostra, não houve discriminação quanto aos gêneros, pois não há influência do gênero sobre o LS (20).

Todos os indivíduos assinaram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba, sob o protocolo de número 75/04 com base na Resolução CNS 196/96, do Conselho Nacional de Saúde, de 10/10/96.

*Procedimentos:* Foi realizada tricotomia na região analisada e limpeza da pele com algodão embebido em álcool, para que não houvesse interferência na passagem da corrente elétrica (21). Os indivíduos permaneceram confortavelmente deitados, com o joelho em flexão de  $135^\circ$  (medidos com um goniômetro manual, sendo considerado extensão completa =  $180^\circ$ ) e foi utilizada uma corrente de forma quadrática e bifásica formada por um aparelho eletroestimulador digital com frequência de 100 Hz e largura de pulso de 100 milissegundos, aplicada por meio de eletrodos de silicone-carbono e gel hidrossolúvel. Houve a cada 2 segundos um mesmo incremento da intensidade da corrente, sendo anotada a voltagem presente no aparelho eletroestimulador no momento de mínima sensação dos indivíduos. Foram realizadas

três estimulações, com um repouso de 3 minutos entre cada uma, sendo o LS considerado como a média entre as três medidas. Os eletrodos foram colocados de forma a obedecerem a anatomia do retináculo lateral (Figura 1) citado na literatura (15, 22, 23).

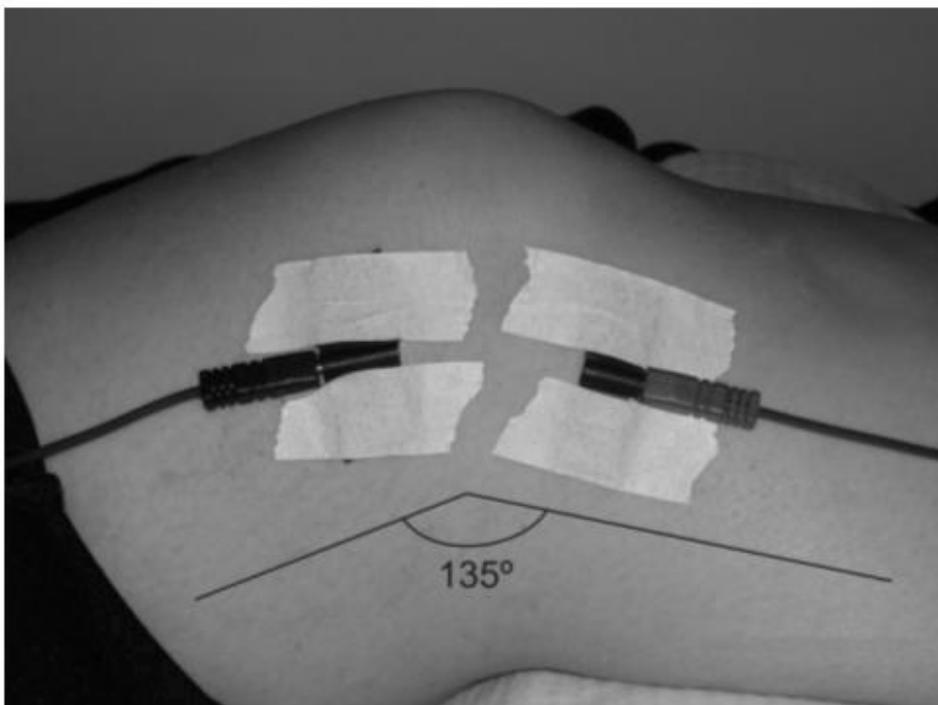


FIGURA 1- Colocação dos eletrodos e postura adotada durante a determinação do LS

*Análise estatística:* A normalidade dos dados foi avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. Sendo os dados considerados como não-paramétricos, a influência de cada estimulação (estimulação1 x estimulação2 x estimulação3) sobre os valores da tensão presente no aparelho durante a mínima sensação foi avaliada pelo teste de Variância de Friedman. Já a influência do grupo (G1 x G2) sobre os valores do LS foi avaliada pelo teste de Mann-Whitney. Foram consideradas diferenças significativas quando  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

O Gráfico 1 expressa a tensão presente no aparelho eletroestimulador quando a mínima sensação foi relatada, tanto de G1, como de G2 durante as 3 estimulações. A análise estatística não demonstrou diferenças significativas ( $p > 0,05$ ) entre as 3 estimulações (estimulação1 x estimulação2 x estimulação3).

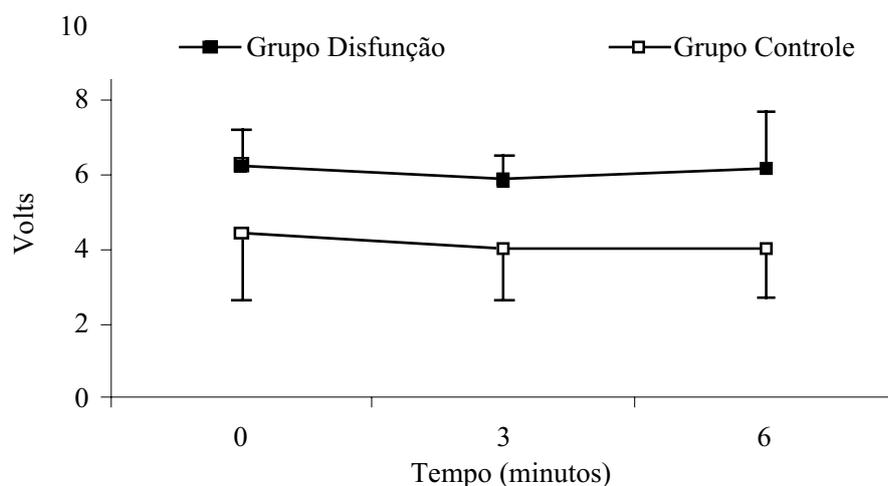


GRÁFICO 1 - Tensão presente no aparelho eletroestimulador (V) durante os três testes de estimulação elétrica para G1 (grupo disfunção) e para G2 (grupo controle)

Os resultados da determinação do limiar sensitivo da região do retináculo lateral (Gráfico 2) sugerem que em indivíduos com DFP existe uma maior latência nervosa, visto que o LS (média das 3 estimulações) foi significativamente diferente nos indivíduos portadores de DFP ( $p=0,0093$ ). No G1 a mínima sensação foi relatada quando o aparelho atingiu em média a voltagem de 6,48 volts, enquanto que nos indivíduos considerados normais a mínima sensação média relatada foi de 4,32 volts.

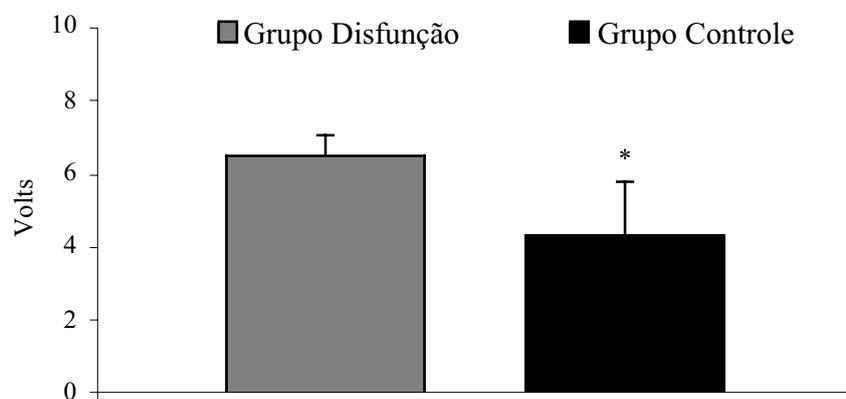


GRÁFICO 2 - LS do G1 (Grupo Disfunção) e do G2 (Grupo Controle), expresso em volts. \* - diferente de G1 ( $p<0.01$ )

## DISCUSSÃO

A determinação do LS (a menor quantidade de determinada energia capaz de evocar uma percepção) é uma medida importante para o estudo das vias sensoriais (20). Dessa forma, o presente estudo demonstrou, por meio dessa análise, que portadores de DFP possuem alterações sensitivas na região do RL.

Um número de mudanças morfológicas nervosas pode provocar uma maior latência nervosa (18), fazendo dessa forma com que haja aumento do limiar sensitivo nessas estruturas. Entretanto, o RL é formado por gordura, tecido fibroso e vasos que são envoltos por estruturas nervosas, sendo que em indivíduos portadores de DFP a porcentagem de vasos sanguíneos envoltos por nervos é maior que em indivíduos normais (13). Foi encontrado, por meio de um estudo histológico, um número considerável de mudanças morfológicas no RL, conhecidas como alterações *mixóides*, que se assemelham a processos neoplásicos (14). Portanto, a hipótese de que portadores de DFP podem ter um LS maior que indivíduos normais estão fundamentadas por essas alterações histológicas.

Entretanto, a princípio, esses resultados são contraditórios com a teoria que afirma que devido à presença de mediadores químicos, terminações nervosas, adjacentes às lesadas, apresentam uma redução do limiar de sensibilidade, teoria essa conhecida como “hiperalgesia primária” (24).

Tendo a análise estatística demonstrando que o protocolo utilizado não influenciou os resultados de nenhum dos grupos, acreditamos que a cronicidade da lesão (definida como a manutenção de dor por mais de três meses) (24) seria capaz de provocar um comportamento inverso à da hiperalgesia primária nos indivíduos estudados – mesmo havendo uma maior sensibilidade à dor, há um aumento do limiar de sensibilidade. Essa teoria se baseia na inversão do fenômeno conhecido como *Teoria das Comportas* (25).

Segundo essa teoria, a variação dos potenciais de ação nociceptivos que ascendem ao cérebro pelo retículo espino-talâmico é determinado pela atividade tanto de fibras grossas (sensação de tato), como de fibras finas (sensação de dor). Quando há lesão tecidual, os estímulos nociceptivos são transmitidos por fibras finas, que penetram nos cornos posteriores da medula, ativando células de transmissão presentes na substância gelatinosa (SG). Porém a atividade das fibras grossas provoca uma descarga intensa nas células da lâmina V (responsáveis pela percepção da dor), liberando encefalina na conexão pré-sináptica, inibindo, dessa forma, a transmissão dos influxos de dor. Ou seja, fibras finas e grossas se anulam por competição (3).

Um autor se baseou nessa teoria para justificar a redução de até 50% de dor com a utilização da tira de McConnel no joelho em portadores de DFP (26), logo que não tendo encontrado diferenças na posição articular da patela, justifica essa redução da dor pela inibição neural, frente ao estímulo tátil provocado pela tira.

Porém a estimulação nociceptiva intensa e prolongada (como presente em portadores crônicos de DFP) poderia acionar as fibras tanto de grosso como as de fino calibre, criando um conflito entre elas. Os impulsos inibitórios da dor (provenientes das fibras de grosso calibre) então acabariam por se esgotar, enquanto o estímulo das fibras de fino calibre, por se adaptarem de forma mais lenta, manteriam-se, provocando um retardo na excitabilidade de fibras do tipo A-beta (fibras responsáveis pela sensação de tato) (2). Conseqüentemente, nessas condições de inibição das fibras do tipo A-beta, poderia justificar uma redução do LS.

Foi sugerido que apesar do mau alinhamento ser o causador do início de todo o processo lesivo na DFP, a dor se origina nos tecidos moles, enquanto que as lesões articulares são provenientes das alterações na amplitude de movimento articular, resultado da presença de dor (17). Os achados desse trabalho suportam que a idéia de que mudanças histológicas encontradas no retináculo lateral por estudos prévios (13, 14, 15) são de fato capazes de alterar a sensibilidade desse tecido e podem ser causadoras, ao menos em parte, da origem de dor em indivíduos portadores de DFP.

Dessa forma, o presente trabalho demonstrou que uma atenção especial deve ser despendida aos tecidos moles peripatelares durante o tratamento de portadores de DFP, deixando uma questão para estudos futuros quanto ao comportamento dessas alterações frente à cronicidade da lesão.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho demonstrou que indivíduos portadores de DFP possuem alterações sensitivas na região do retináculo lateral, demonstrando que os tecidos moles peripatelares possivelmente fazem parte de mecanismos complexos causadores de dor nesses indivíduos. Julgamos que maior atenção deve ser despendida sobre essa estrutura no tratamento desses indivíduos, bem como em futuras pesquisas quanto ao melhor tratamento a ser empregado.

## REFERÊNCIAS

1. Andrade Filho A. Dor: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Roca; 2001.
2. Tribioli RA. Análise crítica atual sobre a TENS envolvendo parâmetros de estimulação para o controle da dor [dissertação]. Riberão Preto: USP; 2003.
3. Oliveira CC, Maugin C, Oliveira ECF, Melo, FDPM, Silva FC, Dias FEJ. A dor e o controle do sofrimento (II). Revista de Psicofisiologia [periódico na Internet] 2006 March 1. [acesso em: 2006 Maio 15]. Disponível em: URL: [www.icb.ufmg.br/lpf/revista/revista1/volume1\\_a\\_dor\\_controle\\_\(II\).htm](http://www.icb.ufmg.br/lpf/revista/revista1/volume1_a_dor_controle_(II).htm)
4. Washington University. Muscle Pain e Discomfort. [titulo na internet]. [acesso em: 2006 May 14]+ Disponível em: URL: <http://www.neuro.wustl.edu/neuromuscular/mother/mpain.html#nocisys#nocisys>.
5. Steinkamp LA, Dillingham MF, Markel MD, Hill JA, Kaufman KR. Biomechanical considerations in patellofemoral joint rehabilitation. American Journal of Sports Medicine. 1993; May/June, 21(3):438-44.
6. Murray TF, Dupont JY, Fulkerson JP. Axial and lateral radiographs in evaluating patellofemoral malalignment. American Journal of Sports Medicine. 1999; Sep./Oct. 27(5):580-4.
7. Post WR. Clinical evaluation of patients with patellofemoral disorders. Arthroscopy. 1999; Nov/Dec 15(8):841-51.
8. Wilk KE, Davies GJ, Mangine RE, Malone TR. Patellofemoral disorders: a classification system and clinical guidelines for nonoperative rehabilitation. The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy. Nov. 1998; 28(5):307-22.
9. Crossley K, Bennell K, Green S, Cowan S, McConnell J. Physical therapy for patellofemoral pain: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. American Journal of Sports Medicine. Nov-Dec. 2002; 30(6):857-865.
10. Nagamine R, Otani T, White SE, McCarthy DS, Whiteside LA. Patellar tracking measurement in the normal knee. Journal of Orthopaedic Research. Jan. 1995; 13(1):115-22.
11. Bellemans J. Biomechanics of anterior knee pain. The Knee. June 2003; 10(2):123-126.
12. Grabiner MD, Koh TJ, Draganich LF. Neuromechanics of the patellofemoral joint. Medicine and Science in Sports Exercise. Jan. 1994; 26(1):10-21.
13. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, Monteagudo-Castro C, Esquerdo J. Quantitative analysis of nerve changes in the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. A preliminary study. American Journal of Sports Medicine. Sept./Oct. 1998; 26(5): 703-9.
14. Fulkerson JP, Tennant R, Jaivin JS, Grunnet M. Histologic evidence of retinacular nerve injury associated with patellofemoral malalignment. Clinical Orthopaedics and Related Research. July/Aug. 1985; 197:196-205.

15. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E. Immunohistochemical analysis for neural markers of the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. A neuroanatomic basis for anterior knee pain in the active young patient. *American Journal of Sports Medicine*. Sept/Oct. 2000; 28(5):725-31.
16. Wilk K, Reinold M. Principles of patellofemoral Rehabilitation. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. Oct./Dec. 2001; 4(9):325-36.
17. Witonski D, Wagrowska-Danielewicz M. Distribution of substance-P nerve fibers in the knee joint in patients with anterior knee pain syndrome. A preliminary report. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. May 1999; 7(3):177-83.
18. Burke D, Kiernan MC, Bostock H. Excitability of human axons. *Clinical Neurophysiology*. Sept 2001; 112(9):1575-1585.
19. Dye SF, Vaupel GL, Dye CC. Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee without intraarticular anesthesia. *American Journal Sports Medicine*. Nov./Dec. 1998; 26(6):773-777.
20. Galvão M. Determinação do limiar de percepção de corrente elétrica em uma amostra de voluntários normais. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. June 2005; 63(2):289-293.
21. Howe T, Trevor M. Correntes de baixa frequência: introdução. In: Kitchens S, editor. *Eletroterapia: prática baseada em evidências*. Barueri: Manole; 2003:233-240.
22. Schulz D. Anatomia. In: Ellenbecker T, editor. *Reabilitação dos ligamentos do joelho*. São Paulo: Manole; 2002:1-16.
23. Stanitski CL. Anterior knee pain syndromes in the adolescent. *Instructional course lectures*. 1994; 43:211-20.
24. Márquez J. Bases de Anatomia e Fisiopatologia. Dor: diagnóstico e tratamento. 2004; 1(1):3-10.
25. Melzack R, Wall P. Pain mechanism: a new theory. *Science*. Nov. 1965; 150(3699):971-78.
26. Bockrath K, Wooden C, Worrell T, Ingersoll CD, Farr J. Effects of patella taping on patella position and perceived pain. *Medicine and Science and Sports Exercise* Sept. 1993; 25(9):989-992.

Recebido em: 10/08/2006  
*Received in:* 08/10/2006

Aprovado em: 03/02/2007  
*Approved in:* 02/03/2007