

Prof. Eduardo Siqueira
Prof. Cícero Moraes (Org.)

Manual de Ortopedia para Generalista



univale
editora

Governador Valadares - MG
Primeira edição - 2022

Manual de Ortopedia para Generalista

Todos os direitos reservados.
Copyright 2022 da Editora Univale

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)
Ficha Catalográfica – Sistema de Bibliotecas (SiBi/UNIVALE)

M294	Manual de ortopedia para generalista [recurso eletrônico] / Eduardo Martins de Siqueira, Cícero Moraes, organizadores. – Governador Valadares : Univale Editora, 2022. 320 p. : il. color.
	ISBN 978-65-87227-31-3
	1. Ortopedia - Médico generalista. 2. Manual. 3. Universidade Vale do Rio Doce. I. Siqueira, Eduardo Martins de. II. Moraes, Cícero. III. Título.
	CDU: 6117.3 (035) CDD: 611.7

Ficha elaborada pela bibliotecária Ma. Isis Carolina Garcia Bispo – CRB 6/3804

Univale Editora

Capa

Sabrina Gardenia Martins Berto

Editoração eletrônica

Designer Elton Frederico Binda de Castro

Prefácio

Foi com muita satisfação que aceitei o convite para prefaciar esta importante obra científica e literária.

O convite veio de um dos editores, o Dr. Cícero Moraes, meu amigo e destacado ortopedista, estudioso e atuante em várias subespecialidades da nossa profissão, além de acumular vasta experiência na organização de eventos científicos e sociais na comunidade médica/ortopédica, especialmente em Governador Valadares, MG, onde está baseado.

O seu destaque como grande aglutinador dos colegas da especialidade agora alcança um passo ainda maior com o lançamento desta obra “Ortopedia para o Generalista”. O livro, em parceria com o Dr. Eduardo Siqueira e outros importantes colaboradores, chega para nos proporcionar uma interessante e necessária aproximação com outros especialistas e, em especial, com o Clínico Geral.

O Dr. Eduardo Siqueira é cirurgião de mão, professor de Anatomia, coordenador do Internato de Ortopedia da Univale e Orientador da Liga de Ortopedia de Governador Valadares. Foi ele quem idealizou o livro e teve total adesão do Dr. Cícero Moraes e dos demais colaboradores.

Há quem pense que a Ortopedia é uma “realidade paralela” na Medicina, mas isso não é verdade. Os ambulatórios de Clínica Médica registram mais de 30% de queixas músculos esqueléticas em suas estatísticas. A interação multidisciplinar se faz necessária e o maior beneficiado será sempre o paciente, objetivo central da nossa atividade profissional e humanitária.

Mesmo na Traumatologia existe a total necessidade de equipes multidisciplinares, para a estabilização do paciente, correção de desequilíbrios metabólicos, garantia de funcionamento adequado dos órgãos-alvo, suporte prescritivo etc.

Esse conhecimento compartilhado, ofertado por esta obra, representará um “salto quântico” para todos, na busca da cura ou dos avanços terapêuticos.

Acredito que devemos sempre estar atentos e focados nessa interdisciplinaridade, pois isso nos fará mais ativos e resolutivos.

Parabenizo todos os autores pela iniciativa e desejo sucesso!

Boa leitura!

Evander Azevedo Grossi

Ortopedista/cirurgião de ombro

Membro da SBOT, SBCOC e SLAHOC

Preceptor da residência médica do Hospital Márcio Cunha- Ipatinga- MG

Apresentação

Vivemos um momento de abundância de informações e praticamente qualquer conhecimento se torna acessível através de um clique. Focar no essencial é um desafio das atuais estratégias de ensino.

A formação de médicos generalistas para atuação na Atenção Primária, consoante com as orientações das Diretrizes Curriculares Nacionais (DCNs), encontra uma baixa disponibilidade de material sobre os temas básicos para a prática clínica.

Apresentamos um trabalho multifacetário com a participação de acadêmicos, internos, residentes e preceptores, que se originou da necessidade da formação dos alunos do internato de Ortopedia e Traumatologia da UNIVALE-GV, em parceria com o Hospital Municipal de Governador Valadares, coerente com o plano de desenvolvimento institucional e pedagógico da Universidade.

Esse livro tem como diferencial uma distribuição equitativa de temas ortopédicos e traumatológicos, acrescidos de capítulos voltados para o exame físico ortopédico e técnicas de imobilização, descritos por um grupo heterogêneo de autores.

Agradecemos o apoio da Universidade, através da Univale Editora, e da Apsen Farmacêutica, que propiciaram as condições para execução desse projeto.

Foi mantida a formatação original dos autores no sentido de preservar a originalidade e a pluralidade de estilos.

Governador Valadares, 06 de janeiro de 2022.

Prof. Eduardo Siqueira

Prof. Cícero Moraes



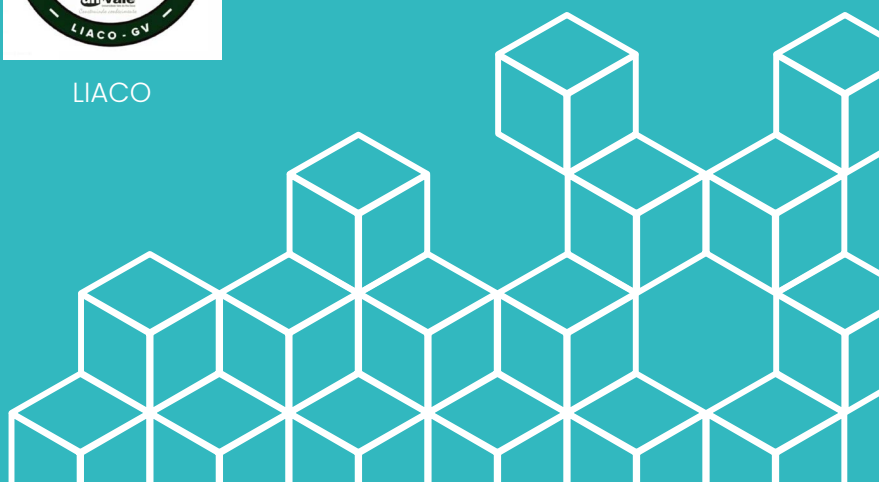
Med I



Med II



LIACO



Sumário

Coluna Vértebral.....	9
Ombro e Cotovelo	14
Punho e Mão	26
Quadril	38
Joelho	56
Pé E Tornozelo	63
Cervicalgia.....	73
Lombalgia	79
Manifestações Musculoesqueléticas De Doenças Em Outros Sistemas	86
Lesões Do Manguito Rotador.....	114
Epicondilite Medial e Lateral	119
Neuropatia Cubital.....	122
Síndrome Do Tunel Do Carpo	129
Tendinite Patelar	135
Osteoporose Senil	138
Artrose De Joelho E Quadril.....	145
Doença Displásica Do Quadril	148
Doença De Legg-Calvé-Perthes.....	151
Genu Varo E Valgo	156
Pé Plano Valgo Flexível.....	162
Pé Torto Congênito.....	173
Hálux Valgus, Fasceíte Plantar E Esporão Do Calcâneo	180
Escoliose Idiopática Do Adolescente.....	187
Osteossarcoma	194
Lipomas E Fibrolipomas	201
Imobilizações.....	205
Atendimento Inicial Ao Politraumatizado	212
Fratura Exposta	220
Luxações	226
Lesões Por Ferimentos Cortantes De Músculos Extensores E Flexores Do Antebraço	241
Lesões Traumáticas Dos Nervos Periféricos.....	246
Síndrome Do Compartimento	251
Trm	255
Entorses	262
Fratura Supracondiliana Do Úmero Em Criança	268
Fratura Diafisária Do Antebraço Da Criança	274
Fratura Rádio Distal Do Adulto	280
Fratura - Luxação De Bacia	285
Fratura Do Fêmur Proximal	292
Epifisiólise	298
Fratura Do Pé/ Tornozelo	303
Osteomielite Hematogenica Aguda	312
Artrite Séptica	315

Coluna vértebral

Cícero Moraes,
Fernando A. C. Freitas,
Gabriel C. S. Moraes

A coluna vértebral representa a estrutura responsável pela sustentação do tronco, membros superiores e da cabeça em posição ereta, com flexibilidade o bastante para permitir o posicionamento dos braços, cabeça e tórax no ambiente e resistência para o suporte do peso e proteção da medula espinhal.

Anatomicamente a coluna vértebral possui 07 vértebras cervicais, 12 vértebras torácicas, 05 vértebras lombares, 05 vértebras sacrais fusionadas e 04 vértebras coccígenas fusionadas totalizando 33 vértebras.

Uma vértebra típica é composta de corpo, pedículo, processo transversos, processo espinhoso, faceta articular e forame vértebral.

Entre cada uma das vértebras existe o núcleo pulposos, estrutura composta por água e proteoglicanos com a função de amortecimento além de permitir a mobilidade entre os segmentos vertebrais adjacentes.

Entre os pedículos existe a origem das raízes nervosas que inervam os dermatômeros e miotômos do corpo.

Para a manutenção de sua função, a coluna vértebral conta com fortes estabilizadores estáticos como o ligamento longitudinal anterior e posterior, ligamento amarelo, ligamento interespinhoso, ligamento nuchal, e estabilizadores dinâmicos como a forte musculatura paravertebral.

A coluna permite os movimentos de flexão, extensão, inclinação lateral e rotação, estes movimentos ocorrem a partir da soma do pequeno movimento de todas as vértebras em ação.

Fisiologicamente a coluna vértebral do adulto possui uma lordose cervical e lombar, uma cifose torácica e sacral, com o objetivo de ajuste do centro de gravidade e melhor distribuição da carga de peso axial.

As alterações patológicas da coluna envolvem sintomas somáticos e neuropáticos, os sintomas somáticos estão relacionados ao estresse da musculatura paravertebral e adjacente, relacionados a má postura, jornada de trabalho e a tensão do indivíduo.

Já os sintomas neuropáticos envolvem a dor que irradia para os membros superiores ou inferiores além de sintomas de fraqueza muscular localizada ou generalizada.

As patologias da coluna são muito frequentes na clínica diária e todos os médicos devem conhecer as patologias básicas para o início do tratamento e encaminhamento nos casos necessários

Exame físico da coluna vértebral

O paciente deve ter o tronco despido e deve ficar em pé em posição de ortostatismo.

Avaliação da Vista Posterior

Em uma postura equilibrada, ambos os lados do corpo devem parecer iguais. Uma linha de prumo vertical ao longo da linha central do corpo (Fig. 2-5) deve mostrar alinhamento entre a protuberância occipital; os processos espinhosos das vértebras cervicais, torácicas e lombares; o cóccix e as pregas glúteas. Os braços devem pender ao longo do corpo de maneira regular, deixando visível uma pequena porção das palmas das mãos, que deve ser igual em ambos os lados, bem como o espaço entre os braços e o corpo. A abdução das pernas deve ter o mesmo grau em relação à linha média, e a parte posterior do joelho deve ter a mesma aparência em ambos os lados. Tornozelos e pés devem demonstrar alinhamento simétrico bilateral (p. ex., sem pronação ou supinação) e os pés devem ficar voltados lateralmente. Em uma postura equilibrada, as estruturas abaixo devem estar no mesmo nível e ter o mesmo aspecto: pontas dos processos mastóides, acrômios, escápulas, margens inferiores do 12º par de costelas, cristas ilíacas, espinhas ilíacas póstero-superiores e túberes isquiáticos.

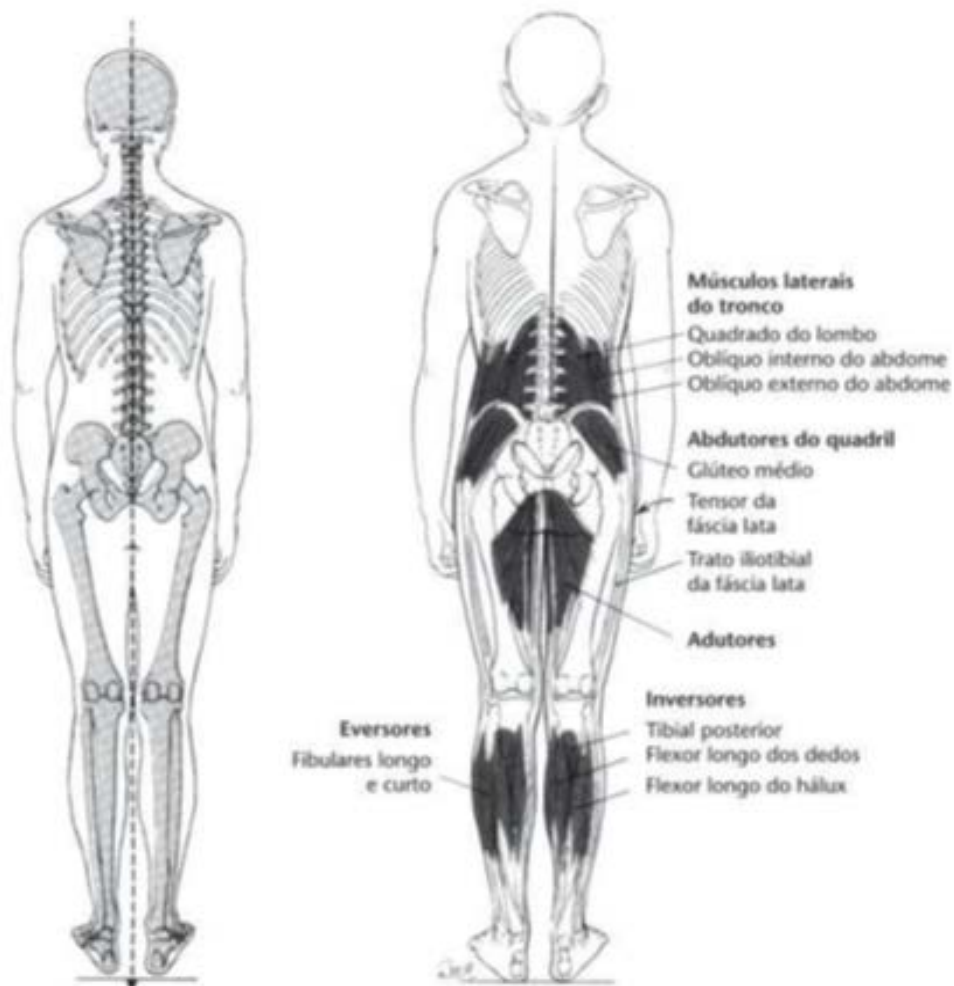


Figura 2-5. Alinhamento ideal, vista posterior. (Modificada com permissão de Kendall FP, McCreary EK, Provance PG. *Muscles: Testing and Function*. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993:88.)

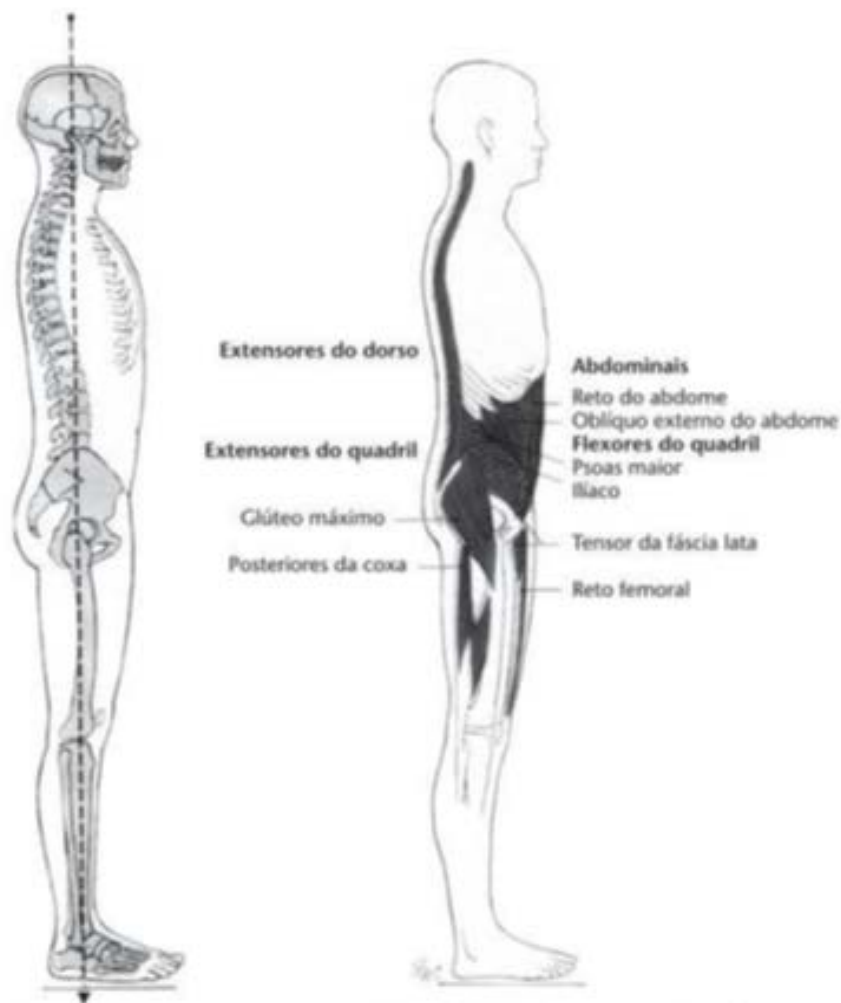


Figura 2-7. Alinhamento da postura lateral. (Modificada com permissão de Kendall FP, McCreary EK, Provance PG. Muscles: Testing and Function. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993:83.)

Inspeção estática

Avaliação visual do paciente, possíveis assimetrias, posição viciosa, manchas, alterações de pele e fâneros, altura da implantação dos cabelos, tumorações, cicatrizes prévias.

Inspeção dinâmica

Avaliação da amplitude de movimentos da coluna vertebral, avaliação da flexo-extensão, inclinação lateral e rotação, assimetrias de movimentos podem ser causadas por deformidades ou mesmo pela dor

Palpação

A coluna deve ser palpada em toda a sua extensão, avaliando os processos espinhosos, musculatura para vertebral, alinhamento, presença de escoliose cifose ou lordose.

Exame neurológico

As deformidades da coluna podem trazer sintomas neurológicos devido a compressão das raízes nervosas, em razão disso torna-se necessário a avaliação dos dermatomos e miótomos respectivos as suas raízes.

Testes especiais:

Manobra de Spurling

Pressão sobre o topo da cabeça com inclinação lateral, o teste é positivo quando o paciente relata piora dos sintomas neurológicos na extremidade

Manobra de distração

Contraria ao Spurling, o examinador faz distração da coluna cervical e o teste é positivo quando o paciente relata melhora dos sintomas neurológicos.

Teste da inclinação anterior

O paciente em pé se inclina ao máximo anterior, enquanto isso o examinador observa a formação de giba costal, a presença de giba denota deformidade tridimensional da coluna vertebral, em geral relacionado a escoliose.

Teste de Lasègue

Paciente em decúbito dorsal, o examinador faz elevação da perna em extensão, o teste é positivo quando o paciente refere dor irradiada no membro elevado.

Teste de Nachlas

Paciente em decúbito ventral, o examinador faz flexão máxima do joelho, o teste é positivo quando o paciente refere dor na região lombar, nádegas ou coxa.

Exames de imagem

Radiografia

É o primeiro exame a ser pedido em razão do custo benefício e facilidade de acesso. É capaz de identificar deformidades ósseas, osteófitos, fraturas do corpo ou elementos posteriores da coluna, alinhamento vértebral nos planos anteroposterior e perfil.

Tomografia computadorizada

Exame a ser solicitado quando grande suspeita de fratura ou deformidade óssea grosseira, permite a identificação precisa de fragmentos e possibilita o planejamento cirúrgico adequado.

Ressonância nuclear magnética

Exame de escolha no estudo das doenças com sintomas neuropáticos, permite a visualização do trajeto da medula, herniações do núcleo pulposo, presença de aneurismas, regiões de compressão medular, lesão ligamentar além de também avaliar as estruturas ósseas.

Bibliografia:

Dowdell J, Kim J, Overley S, Hecht A. Biomechanics and common mechanisms of injury of the cervical spine. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:337-344. doi: 10.1016/B978-0-444-63954-7.00031-8. PMID: 30482361.

Vetter S. Verletzungen der Halswirbelsäule im Alter [Cervical spine injuries in the elderly patient]. *Chirurg*. 2019 Oct;90(10):782-790. German. doi: 10.1007/s00104-019-01020-w. PMID: 31463657.

Lomelí-Rivas A, Larrinúa-Betancourt JE. Biomecánica de la columna lumbar: un enfoque clínico [Biomechanics of the lumbar spine: a clinical approach]. *Acta Ortop Mex*. 2019 May-Jun;33(3):185-191. Spanish. PMID: 32246612.

Janka M, Merkel A, Schuh A. Diagnostik an der Lendenwirbelsäule [Clinical examination of the lumbar spine]. *MMW Fortschr Med*. 2019 Jan;161(1):55-58. German. doi: 10.1007/s15006-019-0069-8. PMID: 30671823.

Bogduk N. Functional anatomy of the spine. *Handb Clin Neurol*. 2016;136:675-88. doi: 10.1016/B978-0-444-53486-6.00032-6. PMID: 27430435.

Le Huec JC, Thompson W, Mohsinaly Y, Barrey C, Faundez A. Sagittal balance of the spine. *Eur Spine J*. 2019 Sep;28(9):1889-1905. doi: 10.1007/s00586-019-06083-1. Epub 2019 Jul 22. Erratum in: *Eur Spine J*. 2019 Aug 26;; PMID: 31332569.

Manual fotográfico de Testes Ortopédicos e Neurológicos, Joseph J. Cipriano, 5ª ed, Editora Manole, 2012

Ombro e Cotovelo

Rômulo Elias de Oliveira

Introdução

Durante a graduação médica na maioria das escolas a disciplina de clínica ortopédica não é adequadamente explorada, sendo estudada de forma superficial, portanto uma enorme carência no ponto de vista semiológico e as entidades patológicas ortopédicas são comuns na rotina do médico generalista. Com isso, um guia orientando o médico generalista quanto ao método de aplicação do exame físico ortopédico e formulação das principais hipóteses diagnósticas ou até mesmo uma indicação de encaminhamento ao especialista se faz necessário para melhorar sua experiência nos atendimentos ambulatoriais.

Membro Superior

Exame físico do ombro:

O ombro é a articulação com maior mobilidade do esqueleto, é considerada uma articulação intrinsecamente instável, frequentemente submetida a estresse e traumas sendo comum queixas relacionadas a essa articulação nas consultas médicas.

No exame clínico do ombro partimos dos princípios básicos de caracterizar e dimensionar o sintoma que o paciente apresenta, seguindo a cronologia dos fatos, ocupação laborativa, tratamentos prévios e sempre comparar com o lado contralateral.

Objetivo: avaliar do ponto de vista funcional, anatômico e patológico a articulação do ombro.

No exame físico iremos realizar:

Ectoscopia: despir o paciente para avaliação da região afetada.

- Estática: presença de hematoma, lesão aberta, escoriação, cicatriz cirúrgica, deformidade local, edema.
- Dinâmica: solicitar que mobilize conforme tolerar o membro lesionado para visualizar face de dor, irregularidades na pele durante a contração muscular, impotência funcional associada a contração muscular e assimetrias.

Palpação: importante determinar a localização exata da dor para uma orientação baseada na anatomia regional. Existem pontos onde geralmente estruturas específicas são afetadas que favorece o diagnóstico.

- Superfície óssea: acrômio (articulação acrômio clavicular), coracoide (ponto de inserção de tendão).
- Articulações: esterno clavicular, acrômio clavicular, coluna cervical.

- **Musculatura:** palpar o ventre muscular dos componentes da cobertura do ombro como o deltoide, supra espinhal, infra espinhal, bíceps braquial.
- **Trajetória de tendão:** tendão cabeça longa do bíceps e do supra espinhal são os principais.
- **Espaço sub acromial:** local de passagem do tendão da cabeça longa do bíceps, tendão do supra espinhal, presença da bolsa sub acromial e sub deltoidea (mais lateralmente).

Avaliação dinâmica:

Provas funcionais: solicitar que o paciente faça os movimentos padronizados como comuns do dia a dia que são: colocar a mão espalmada no ápice da cabeça, colocar a mão espalmada na parede anterior do abdome, tocar o dorso da mão na lombar e afastá-lo da mesma e por último o arco doloroso (com as mãos se tocando na face anterior do tronco, na topografia mais caudal possível o paciente faz um movimento de abdução dos membros superiores e toca as mãos na topografia mais cranial possível). Queixas ou incapacidades associadas a esses simples testes sugerem afecções associadas a estruturas do ombro.

Articulações associadas: esternoclavicular e acromioclavicular; Se durante a palpação for identificado alguma alteração é importante testar durante avaliação dinâmica o grau de envolvimento desse achado com a queixa.

Amplitude de Movimento: A articulação do ombro é a articulação de maior mobilidade do corpo e também intrinsicamente instável, e sua amplitude de movimento deve ser avaliada; pode ser testada com o paciente sentado ou em ortostatismo. A estabilização da escápula deve ser feita pelo examinador com a mão contralateral sobre o acrômio e a mão dominante produzirá o movimento no membro a ser examinado.

Parâmetros fisiológicos:

-Flexão: elevação anterior com amplitude de 0 - 180°, sempre se atentar com o ritmo escapular que pode estar presente para compensar o movimento durante quadro de dor e limitação funcional não dolorosa;

-Abdução: elevação lateral com amplitude de 0 - 180°, sempre se atentar com o ritmo escapular que pode estar presente para compensar o movimento durante quadro de dor e limitação funcional não dolorosa;

-Rotação interna: abdução de 80° com flexão de 90° do cotovelo, o examinador gira o membro examinado em direção caudal, com amplitude de 0 - 80°;

-Rotação externa: abdução de 80° com flexão de 90° do cotovelo, o examinador gira o membro examinado em direção cranial, com amplitude de 0 - 90°;

Provas específicas: teste de função do manguito rotador

- Teste de Jobe: feito com o paciente em posição ereta com os membros superiores em abdução de 80° e flexão de 30°, extensão dos cotovelos e as mãos em pronação máxima com os polegares apontados para o baixo (posição de derramar água do copo); o examinador aplica uma força em direção ao solo sobre a articulação do cotovelo do paciente, no teste positivo o paciente apresenta

dor na região superior do ombro ou incapacidade de sustentar a carga devido a fraqueza ou impotência do músculo supra e infraespinal.



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

- Teste do Supraespinal: feito com o paciente em posição ereta com os membros superiores em abdução de 80° e flexão de 30°, extensão dos cotovelos e pronação das mãos com punho cerrado; o examinador aplica uma força em direção ao solo sobre a articulação do cotovelo do paciente, no teste positivo o paciente apresenta dor na região superior do ombro ou incapacidade de sustentar a carga devido a fraqueza ou impotência do músculo supraespinal.

- Manobra de rotação externa contra resistência: paciente ereto ou sentado, braços paralelos ao troco com flexão de 90° dos cotovelos e mão em posição neutra; o examinador então solicita que o paciente tente empurrar suas mãos fazendo uma rotação externa do braço enquanto ele exerce uma força no sentido medial/interna na face dorsal de ambos os antebraços do paciente. Esse teste é considerado um teste de integridade do manguito rotador por testar a função do infraespinal e redondo menor de forma primaria e que em caso de ruptura das fibras do supraespinal coloca esses músculos supra citados em desvantagem mecânica.



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

- Teste do subescapular (Gerber): Feito com o paciente em posição ortostática, com o membro testado paralelo ao corpo, mão espalmada e flexão de 90° do cotovelo. O dorso da mão então é levado para região lombar a nível de L5 e de forma ativa o paciente a afasta a mão da parede lombar. A incapacidade de realizar a tarefa aposta teste positivo. Ficar atento com a compensação que pode ocorrer por ação do músculo tríceps que nessa situação também faz extensão do braço examinado. O lift off test é um variante do teste de Geber onde o paciente já é posicionado com o dorso da mão afastado da lombar e tem que manter essa posição, sua incapacidade representa teste positivo.

Provas específicas: instabilidade do ombro

- Teste da recolocação: O paciente deve estar em decúbito dorsal, com o ombro a ser examinado no limite da borda da maca. O ombro deve estar abduzido em 90° e o cotovelo fletido em 90° . O examinador faz uma rotação lateral do braço enquanto, ao mesmo tempo, faz uma pressão em sentido anterior na região posterior do braço, com a finalidade de deslocar a articulação glenoumeral. Esses movimentos devem causar desconforto ou dor para o paciente. O mesmo movimento deve ser realizado pelo examinador, porém a pressão é aplicada ao braço do paciente, enquanto é feita a rotação lateral. Agora deve ser feita em sentido oposto, ou seja, de anterior para posterior na região anterior do braço. Com essa nova manobra, o paciente não deverá referir desconforto.
- Teste para instabilidade posterior (teste de Fukuda): O exame pode ser realizado com o paciente sentado ou em pé. É feita uma adução em rotação medial do ombro a ser examinado, com o braço elevado a aproximadamente 90° . O braço deve ser comprimido em direção posterior, enquanto o examinador apoia a escápula com uma das mãos. A intenção é observar uma subluxação posterior da cabeça do úmero em relação à escápula.
- Teste do sulco: Avaliação de instabilidade do ombro com tendência a deslocamento inferior. Feito com o examinador de pé ao lado do paciente que está de pé com os MMSS's paralelos ao troco, aplicando uma tração longitudinal no sentido caudal no membro examinado com formação de um gap sub acromial. Presente nos pacientes com frouxidão ligamentar aliada ou não a mobilidade aumentada da articulação.

Provas específicas: parte do exame geral do paciente sintomático

- Teste do tendão do bíceps (speed): O paciente deve elevar o braço em supinação no plano sagital e com o cotovelo estendido, enquanto o examinador exerce resistência contra a elevação do braço com apoio na região do punho. Quando houver dor na região do sulco intertubercular do úmero, pode significar alterações no cabo longo do bíceps braquial



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

- Sinal do impacto de Neer: Faz-se um movimento passivo de elevação no plano da escápula, de 0° a 180° , se o paciente suportar. Com uma das mãos, o examinador estabiliza a escápula. Durante esse movimento, pode ocorrer o “impacto” do tubérculo maior contra a superfície inferior e anterior do acrômio (estrutura que compõe o arco coracoacromial);



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

- Impacto de Hawkins: Paciente sentando ou em ortostase, membro a ser examinado em posição neutra, é realizado flexão 90° do cotovelo, elevação de 90° do ombro e então é realizada rotação interna. O sinal positivo consiste em dor no movimento de rotação interna que sugere (assim como teste de Yocum) impacto contra o arco coracoacromial.



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

-Teste da elevação do cotovelo (teste de Yocum): O paciente deve colocar a mão sobre o ombro oposto ao que está sendo examinado e exercer uma força no sentido cranial com o cotovelo testado que sofrerá uma resistência contra a elevação pelo examinador. O movimento pode gerar impacto do tubérculo maior contra o arco coracoacromial e produzir dor, o que sugere compressão do manguito rotador.



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

Principais patologias e etiologias:

- **Impacto:** consiste em quadro inflamatório agudo ou crônico causado por constante impacto em estruturas do espaço subacromial (tendão cabeça longa do bíceps, bolsa subacromial, bolsa subdeltoidia e tendão supraespinal) ocasionado por atividades que requerem uma abdução ou elevação maiores que 90° dos membros superiores. Esse impacto resulta em três queixas comuns no ambulatório que são: bursite subacromial, tendinite do supraespinal e tendinite da cabeça longa do bíceps.
- **Bursite subacromial:** causada por impacto repetitivo entre a grande tuberosidade do úmero e o acrômio; a dor ocorre durante elevação do membro superior acima de 90°, descrita comumente como dor em queimação ou pontada na região superior do ombro que irradia até 1/3 médio do braço.

Achados no exame físico: teste do impacto de Neer e Yocum positivo.

- **Tendinite do supraespinal, tendinite do manguito rotador e rupturas do manguito rotador:** causa mais comum está ligado a atividades de movimento repetitivo e uso excessivo como nos esportes e atividades laborativas. Na fisiopatologia se trata de inflamação por micro ou macrorrupturas nos tendões do manguito rotador. Devido ao grande suprimento vascular e localização diretamente sob o osso acrômio o tendão do supra espinal é o mais comumente acometido. A clínica é geralmente descrita como dor a abdução ativa ou contra resistência, muitas vezes irradiada para a porção superior do braço (região do deltoide) e 1/3 médio do úmero. Rupturas aguda ou crônicas geralmente envolvem o tendão do supraespinal, e o infraespinal é menos frequentemente envolvido.

Achados no exame físico específico: teste do supraespinal positivo, Jobe positivo, Gerber positivo, Manobra de rotação externa positivo.

- **Tendinite do bíceps:** devido a sua localização a cabeça longa do bíceps esta sujeita a impacto entre a grande tuberosidade umeral e o acrômio, a dor durante a flexão e elevação do ombro e a supinação do antebraço é sentida anteriormente, na região do sulco bicipital. Tem padrão de queimação e pontada, dolorosa a palpação;

Achados no exame físico específico: teste do impacto de Neer, teste de Speed, teste Yocum, Impacto de Hawkins.

- **Capsulite adesiva:** ou ombro congelado, consiste na progressiva diminuição global (dolorosa ou indolor) da amplitude de movimento do ombro. Geralmente sequencial a lesão, bursite ou tendinite do ombro, sequela de acidente vascular cerebral, associado a diabetes melito. Movimentos passivos do examinador estão com limitações dolorosas (precocemente) ou indolor (tardamente). Exames radiográficos normais.

Achados no exame físico: redução em todos os planos da amplitude de movimento, limitação na execução das provas funcionais.

- **Artrite glenoumeral:** geralmente apresenta com desconforto difuso e incômodo, amplitude de movimento ativa e passiva dolorosa e restringida. Edema articular é de difícil percepção devido a cobertura muscular. Em quadros avançados pode estar associado a crepitação palpável ou audível durante movimentação da articulação glenoumeral. Radiografias simples geralmente normais, eventualmente com características de artrite (redução do espaço articular, áreas de esclerose, osteófitos). Presente em doenças sistêmicas e quadros degenerativos.

- **Artrite acromioclavicular:** geralmente sentida na topografia mais elevado do ombro, piora a palpação local e abdução passiva do braço (diferente do impacto). Presente em doenças sistêmicas ou quadros degenerativos progressivos.
 - **Dor referida da coluna cervical:** comumente a coluna cervical é causa de dor relatada no ombro, a origem embrionária garante conexões sensitivas ganglionares que torna isso possível. A dor não radicular muitas vezes irradia através da parte transversa do músculo trapézio superolateralmente e ao longo da borda escapular medial e posteriormente, apresentando-se como dor no “ombro”.
 - **Instabilidade:** geralmente apresentam história de recorrentes episódios de luxação ou subluxações, onde a instabilidade anterior é a mais comum. O paciente pode estar ciente do braço que “escapa” da articulação e com isso tem apreensão com certos movimentos (em especial a abdução com rotação externa) e apresenta uma história previa de trauma ou hipermobilidade articular generalizada. Pode estar associado a ruptura do lábio glenoidal.
- Achados no exame específico: teste de Fukuda positivo, teste da recolocação positiva.

Exame Físico do Cotovelo

As articulações dos membros superiores são importantes em conjunto por participar diretamente da função do membro superior, o cotovelo completa a função do ombro com a flexoextensão e pronosupinação permitindo assim a execução de movimentos e trabalho com carga.

Queixas relacionadas a essa articulação geralmente apresentam evolução arrastada, com dor localizada ou irradiada para braço e antebraço.

Assim como em qualquer avaliação clínica se inicia com anamnese para direcionar um exame físico que deve ser bem executado e completo.

Na avaliação clínica do cotovelo iremos realizar:

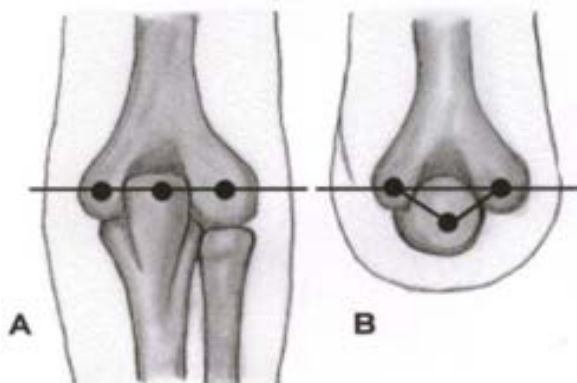
Inspeção: se inicia logo que o paciente entra no consultório, avaliando a posição em repouso, a movimentação ao deambular, e em seguida iremos despir o paciente buscando sinais de lesão de pele, partes moles e luxação.

- **Estática:** Buscar presença de hematoma, obliteração do recesso posterior ao epicôndilo lateral, lesão aberta, escoriação, cicatriz cirúrgica, deformidade local e edema; e também o ângulo de carregamento (ÂC) que é medido com os braços em posição anatômica (em extensão com a face volar voltada anteriormente), o braço e o antebraço formam um ângulo em valgo ao nível do cotovelo. Nos homens esse ângulo é de 5° e nas mulheres de 10 a 15°. O ÂC deve ser simétrico bilateralmente.

- **Dinâmica:** Solicitar que mobilize de forma ativa conforme tolerado a articulação do cotovelo para visualizar face de dor, irregularidades na pele e limitação da amplitude de movimento da flexoextensão e pronosupinação.

Palpação: a palpação local do cotovelo auxilia na localização exata da queixa. Existe um triângulo imaginário na face posterior do cotovelo formado pelos epicôndilos e olecrano que quando presente com o cotovelo em flexão sugere congruência articular, já com o cotovelo em extensão a orientação das estruturas é linear. Na face lateral e medial do cotovelo a palpação da região do epicôndilo pode revelar dor, fato esse que sugere processo inflamatório local relacionado a tendi-

nopatias ou síndrome compressiva nervosa. Na porção medial logo abaixo do epicôndilo medial temos o sulco do nervo ulnar, que é superficial e facilmente palpável, afecções nesse nível são facilmente palpáveis.



Leite NM, Faloppa F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. Porto Alegre: Artmed.

Avaliação dinâmica: Focado na amplitude de movimento da articulação, limitações, e qual movimento realizado melhora ou piora determinada queixa.

- Flexão: é de 135° , feita com o paciente tentando tocar a face anterior do ombro ipsilateral com a mão;
- Extensão: 0° em homens e 0° a -5° mulheres, isto é, em hiperextensão;
- Supinação/pronação: ambos 90° , é realizado com o paciente com os braços paralelos ao tronco, flexão de 90° do cotovelo rodando o punho cerrado inicialmente em posição neutra (polegar apontando para cima).

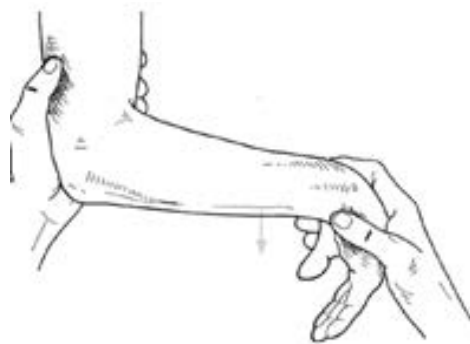
Eventualmente é necessário a avaliação passiva em pacientes inconscientes ou impossibilitados de executar as orientações. A avaliação passiva é feita da seguinte forma:

- Flexoextensão: membro superior paralelo ao tórax, uma mão do examinador no olecrano e a outra no punho, realiza-se os movimentos de flexão e extensão do antebraço.
- Pronossupinação: membro superior paralelo ao tórax, uma mão do examinador no olecrano e a outra no punho com o cotovelo fletido 90° , realiza então o posicionamento do antebraço em neutro e promove a pronação e supinação do antebraço.

Força muscular: avaliado pela escala do conselho de pesquisa médica, avaliado graus de 0 a 5.

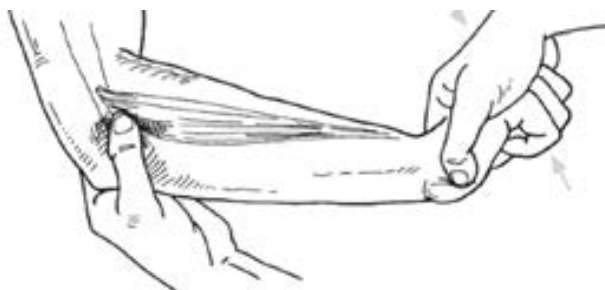
Testes específicos:

- Teste de Mill: paciente com o membro superior a ser examinado elevado anteriormente, com o cotovelo em extensão total, antebraço em pronação, punho serrado e em flexão máxima, o examinador faz resistência contra a tentativa de extensão do punho, em caso de dor ou piora da dor sugere epicondilite lateral.



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

- **Teste de Cozen:** paciente com o membro superior a ser examinado elevado anteriormente, com o cotovelo em 90° de flexão e antebraço em pronação, o examinador solicita que o paciente faça extensão ativa do punho a partir da flexão máxima contra a resistência, em caso de dor ou piora da dor sugere epicondilite lateral (cotovelo do tenista).



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

- **Teste para epicondilite medial:** o examinador posiciona o paciente com o cotovelo em 90° de flexão, com o antebraço supinado e punho em extensão. Se paciente apresentar dor ao fletir o punho contra a resistência ou estender o cotovelo com punho em extensão contra resistência o teste é considerado positivo e sugere epicondilite medial (cotovelo do golfista).
- **Teste do gancho/Hook test:** paciente com o cotovelo em flexão ativa de 90° e supinação do antebraço, o examinador passa o dedo indicado de lateral para medial. Em testes positivos temos a presença do tendão superior a fossa cubital. Teste negativo sugere ruptura do tendão da inserção distal do bíceps braquial.

Teste específico de estabilidade:

- **Estresse em varo:** paciente posicionado em decúbito dorsal, com o cotovelo fletido em 15 – 30 °, e com o braço em rotação interna, o examinador então realiza um varo no cotovelo. Sempre fazer o exame comparativo com o lado contralateral.



Pesquisa da instabilidade em varo.

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

- Estresse em valgo: paciente posicionado em decúbito dorsal, com o cotovelo fletido em $15 - 30^\circ$, e com o braço em rotação externa, o examinador então realiza um valgo do cotovelo. Sempre fazer o exame comparativo com o lado contralateral.



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

- Teste do pivô-shift: paciente em decúbito dorsal, extensão do cotovelo, rotação externa do braço e supinação total do antebraço, o examinador faz flexão lenta do cotovelo aplicando força axial e desvio em valgo do cotovelo. Testando a estabilidade medial, mais precisamente da banca ulnar do ligamento colateral medial do cotovelo. É considerado positivo se dor ou apreensão por parte do paciente. Sempre testar o lado contralateral de forma comparativa.



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

Principais diagnósticos:

Epicondilite lateral: afecção degenerativa que afeta os músculos extensores do antebraço originados no epicôndilo lateral, trata-se de uma tendinose com resposta fibroblástica e vascular local. Associada a movimentos de preensão palmar de repetição. Comum entre a quarta e quinta década de vida, no braço dominante, é conhecida como “cotovelo do tenista”. Testes realizados: teste de Mill e Cozen.

Epicondilite medial: fisiopatologia semelhante a epicondilite lateral, bem menos comum e de difícil tratamento. Caracterizada por dor na face medial do cotovelo que piora com pronação e flexão do punho, associado com história de exercícios de repetição com flexão do punho e preensão palmar, é mais comum do lado dominante, sem distinção de gênero, demanda um diagnóstico diferencial com neuropatia do nervo ulnar e instabilidade medial do cotovelo, conhecida como “cotovelo do golfista”. Teste realizado: palpação local é sensível, teste de para epicondilite medial.

Bursite olecraniana: inflamação do tecido conjuntivo presente associado ao olecrano que atua como redutor de atrito entre partes moles e osso. A fisiopatologia envolvida nesse quadro de inflamação da bolsa sinovial/Bursa é de caráter inflamatório causada na maioria das vezes por trauma de repetição, pode apresentar etiologia infecciosa e inflamatória não associada ao trauma. Caracterizado por dor local e edema posterior do cotovelo sem obliteração do recesso posterior ao epicôndilo lateral. Diagnóstico é clínico e o tratamento dependente da etiologia. Conhecida também como “cotovelo do estudante”.

Artrite do cotovelo: inflamação sinovial intracapsular, mais comum em idosos, de etiologia variável (infecciosa, inflamatória autoimune, gotosa, associada a osteoartrose). O diagnóstico é clínico e o tratamento variável.

Osteoartrose do cotovelo: processo de desgaste crônico do complexo articular do cotovelo, não é muito comum devido à ausência de força axial no membro superior que configura um desgaste lento da articulação. Quando presente é mais comum em idosos, associado a crises de artrite e alterações radiográficas e funcionais. O diagnóstico é clínico e complementado por imagens, o tratamento é específico a depender do estágio da doença.

REFERÊNCIAS:

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017.

Leite NM, Faloppa F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. Porto Alegre: Artmed.
CANALE, S. Terry (Ed.). Cirurgia ortopédica de Campbell 12ª ed. Tradução. SBOT

Punho e mãos

Bernardo Correa Graciolli de Assis,
Isaac Abu Kamel Marques de Oliveira

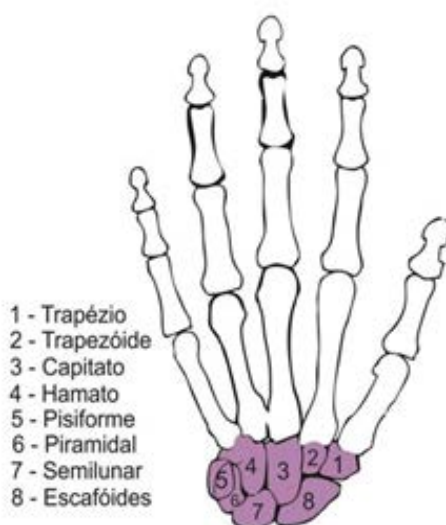
O punho é o segmento anatômico intermediário entre o antebraço e a mão. Sua integridade é responsável pela boa função dos dedos. De acordo com Flatt, o punho é a articulação – chave para toda a função da mão e seus movimentos permitem que a mão seja colocada em uma grande variedade de posições.

Devido a sua complexidade e versatilidade funcional é necessário um conhecimento detalhado da sua anatomia e cinesiologia para que se possa realizar um exame físico competente e interpretar corretamente os achados clínicos e radiográficos.

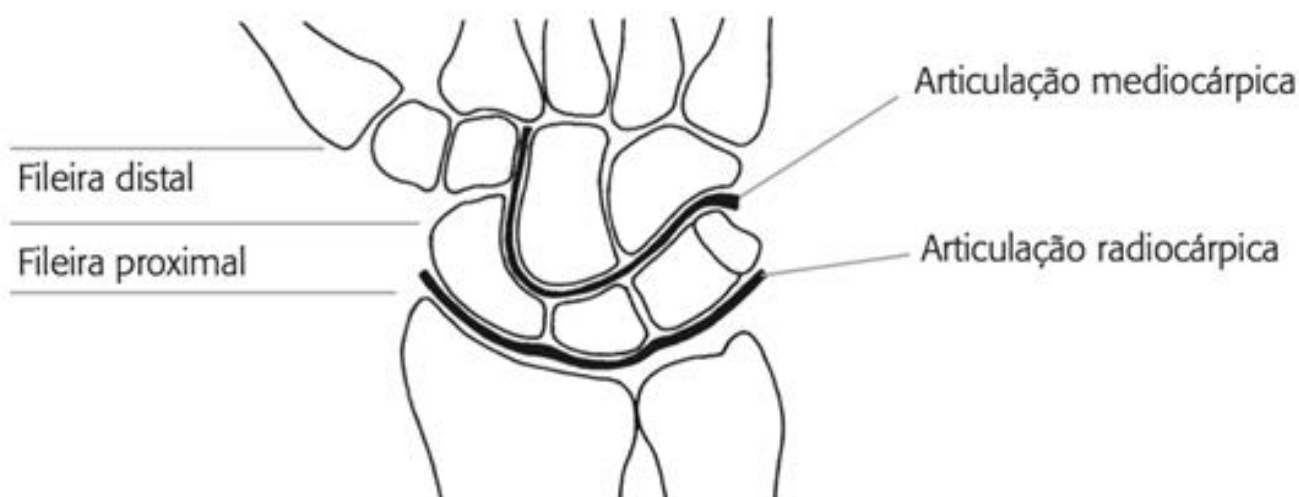
O limite anatômico do punho vai desde o ponto em que o rádio distal começa a se alargar até as articulações carpo-metacárpicas. Segundo Taleinisk, o limite proximal não necessita ser precisamente difundido e corresponde a uma linha que passa cerca de 3cm proximal ao espaço radiocárpico. Portanto, lesões do rádio distal, mesmo se extra-articulares, são consideradas lesões do punho quando elas interferem diretamente com a sua função.

Anatomia

Ossos e Articulações do Carpo: Os ossos do carpo são dispostos em duas fileiras transversas. A proximal e composta pelo escafóide, semilunar, piramidal e pisiforme, e a distal, pelo trapézio, trapezóide, capitato e hamato. Essa disposição determina duas articulações do punho: a radiocárpica (entre o rádio e a primeira fileira) e a média cárpica (entre a primeira e a segunda fileira). Na extensão a articulação mediocárpica tem mais amplitude de movimento (cerca de 66%) do que a radiocárpica (34%). Na flexão o movimento da articulação radiocárpica é mais amplo (60%) do que a mediocárpica (40%).



Anatomia dos ossos do carpo



As duas fileiras dos ossos do carpo e a superfície distal do rádio formam as articulações mediocárpica e radiocárpica.

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017

Exame Físico do Punho

O exame físico do punho, deve começar com a inspeção, que deve ser feita sempre comparando com o lado oposto da queixa do paciente. Nesse momento deve ser observado a presença de deformidades, edema, tumoração, sinovite. No caso de trauma verificar localização de possíveis escoriações ou abrasões.

Na palpação deve ser pesquisado a presença de alterações na temperatura, localização de pontos dolorosos. Na presença de tumorações deve ser avaliado sua localização e consistência (mole, fibrosa e dura).

No exame de amplitude de movimentos, o clínico precisa se atentar aos movimentos básicos do punho. Sendo sempre avaliado se o paciente consegue realizar prono-supinação, flexão, extensão, desvio ulnar e desvio radial.

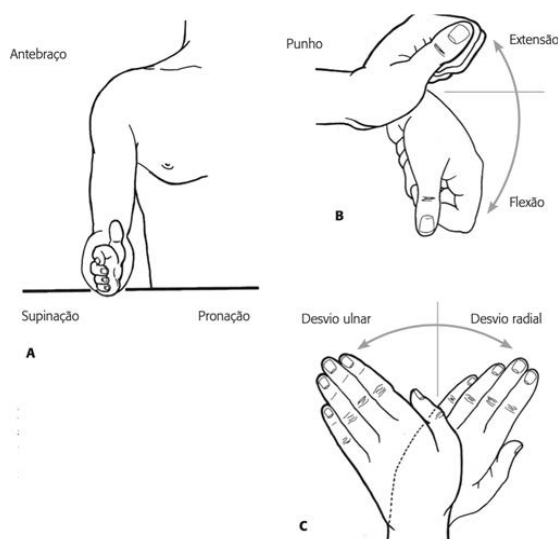


Figura 1.3: Movimentos realizados pelo punho.

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017

Pronação e supinação— esses movimentos devem ser testados com o cotovelo fletido a 90º e junto ao corpo para neutralizar a rotação do ombro. Pronação ou rotação medial do antebraço e a supinação ou rotação lateral do antebraço são, em média, respectivamente, de 80 e 90º, evitando-se o movimento do carpo.

Flexão e extensão— a flexão é medida com o goniômetro colocado no dorso do punho, uma perna do aparelho sobre o terceiro metacarpo e a outra sobre o rádio. Na população geral, a flexão varia entre 52 e 93º, com média entre 70 e 80º. Já a extensão é medida com o goniômetro colocado no aspecto volar do punho, com uma perna no trajeto do terceiro metacarpo e a outra no antebraço no trajeto do rádio, e apresenta variação entre 42 e 79º, com média de 60 a 70º.

Desvios ulnar e radial – o desvio ulnar (adução) é medido com o centro do goniômetro sobre o punho, uma perna na linha longitudinal do terceiro metacarpo e a outra sobre o rádio. O desvio ulnar médio é de 45º, sendo 30º na articulação radio cárpica e 15º na mediocárpica. O desvio radial (abdução) é medido com o goniômetro posicionado como para medir a adução e, em média, é de 15º, sendo 8º na radiocárpica e 7º na médiocárpica

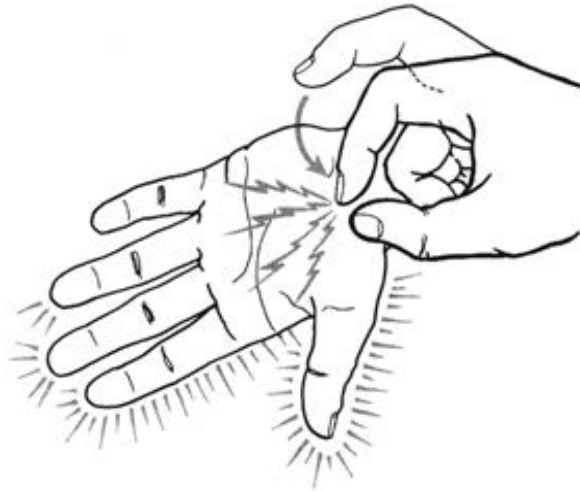
Manobras e Testes Especiais

- Teste Phalen: usado para diagnosticar a síndrome do túnel do carpo.

Na síndrome do túnel do carpo, a compressão do nervo mediano pode causar hipoestesia na região desse nervo, além de parestesia com hipotrofia na eminência tenar. A síndrome do túnel do carpo pode ser consequência de sequela de traumatismos, que alteram a anatomia da região ou como sinovites, secundárias à doença reumatoide ou às doenças sistêmicas, que causam edema (aumento do conteúdo). A síndrome do túnel do carpo é potencialmente frequente em mulheres pós-menopausa ou durante a gravidez, graças às alterações hormonais existentes. O diagnóstico da síndrome do túnel do carpo pode ser feito clinicamente por meio da história do paciente, existência da hipoestesia com ou sem hipotrofia característica, sendo que a eletroneuromiografia poderá auxiliar em casos duvidosos assim como a presença dos sinais do teste de Phalen e de Tinel. O teste consiste em manter o punho na flexão máxima por 1 minuto. O teste é positivo quando sintomas de formigamento ou dormência são relatados na região do nervo mediano, principalmente no dedo médio.



- Teste de tinel: É a percussão suave no trajeto de um tronco nervoso. Para tal, deve-se percutir o nervo de distal para proximal. A percussão de um nervo em local de compressão, é desencadeado uma sensação desagradável de choque irradiando distalmente.



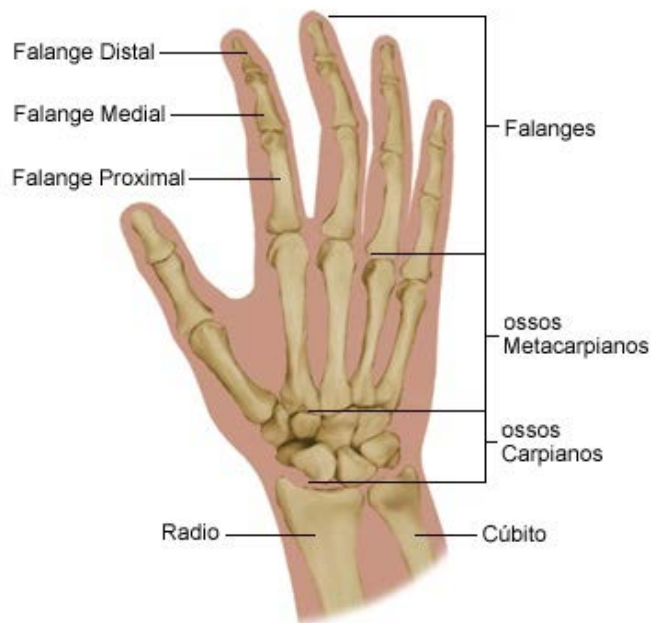
- Teste de Finkelstein: É usado para diagnosticar a tenossinovite do primeiro compartimento dorsal (tendão do abdutor longo e extensor curto do polegar) ou tenossinovite de DeQuervain. Esse teste consiste em fazer um desvio ulnar do punho do paciente, mantendo o polegar aduzido e fletido. O teste é positivo quando o paciente refere dor na região do processo estilóide do rádio.



BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017
O exame de uma articulação completo e detalhado é parte importante do processo diagnóstico para o examinador que avalia um problema ortopédico, seja ele estudante, médico clínico ou especialista na área. No exame físico da mão, deve-se obedecer a esta sequência: a) observação ou "primeira impressão"; b) exame subjetivo (história); c) exame objetivo ou exame físico propriamen-

te dito. A mão pode ser dividida em duas partes principais: o punho (visto no capítulo anterior) e os cinco dedos, que podem ser divididos em três grupos. Os dedos indicador e médio representam uma coluna central estável, os dedos anular e mínimo são mediais e móveis e o polegar é lateral e extremamente móvel.

MÃO:



Clínica e anômica, podemos dividi-la em:

Mão: Região ventral (palma). Região dorsal.

Dedos: Região ventral. Região dorsal.

Além dos ossos do carpo já descritos, a mão apresenta 5 ossos chamados de metacarpos e 14 falanges que vão se dividir entre proximal, média e distal. O polegar tem a peculiaridade de apresentar apenas falange proximal e distal.

MÃO VENTRAL (PALMA) – REGIÃO VOLAR

A região ventral, palmar ou volar apresenta três saliências:

- Eminência tenar.
- Eminência hipotenar.
- Saliência digital palmar.

Essas saliências circundam o oco da mão no centro da palma. Nessa região, encontramos as pregas cutâneas que sã consequências dos movimentos fisiológicos.

	Articulação	Movimento
Prega distal ou inferior	Metacarpofalângicas	Flexão
Prega média	Metacarpofalângicas	Flexão
Prega proximal ou superior	Trapézio-metacárpica	Oponência

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvaldo. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017
PELE

A pele da região ventral (volar) não contém pelos bem como glândula sebáceas, mas muitas glândulas sudoríparas e muito aderente aos planos profundos, é praticamente imóvel em quase toda sua extensão. Sua espessura é geralmente maior que em outras regiões do corpo e tende a aumentar, com formação de calosidades, em indivíduos que a submetem a pressão e esforços exagerados.

INERVAÇÃO

A mão recebe inervação dos nervos mediano e ulnar. O nervo radial inerva os músculos extensores extrínsecos. Podemos, assim, resumir as funções desses nervos:

Nervo mediano

- Sensibilidade para o polegar, indicador, dedo médio e metade radial volar do anular.
- Motricidade dos músculos flexores extrínsecos (flexor radial do carpo, flexor longo do polegar, flexor superficial para todos os dedos e porção radial do flexor profundo dos dedos e palmar longo).
- Motricidade dos músculos intrínsecos (cabeça superficial do flexor curto do polegar, opo- nente do polegar, abductor curto do polegar e lumbricais para os dedos indicador e médio).

Nervo ulnar

- Sensibilidade para os dedos mínimos e metade ulnar do anular.
- Motricidade de músculos extrínsecos (flexor ulnar do carpo, porção ulnar do flexor profundo dos dedos).
- Motricidade de músculos intrínsecos (cabeça profunda do flexor curto do polegar, adutor do polegar, músculos da eminência hipotenar, interósseos palmares, dorsais e lumbricais para os dedos anular e mínimo).

Nervo radial

- Sensibilidade para a região da tabaqueira anatômica e dorso do polegar, indicador, médio e metade radial do anular até a articulação interfalângica distal.
- Motricidade dos músculos extensores extrínsecos (extensor ulnar do carpo, ex- tensor co- mum dos dedos, extensor próprio do indicador, extensor próprio do dedo mínimo, extensor radial curto e longo do carpo, abductor longo do polegar, extensor curto e longo do polegar).

VASCULARIZAÇÃO

Sabe-se que a mão é área de intensa vascularização, o que justifica os sangramentos atendidos em consulta médica devido a lesões corto contusa mesmo que superficiais. O clínico deve se atentar a localização do sangramento para elucidar o diagnóstico.

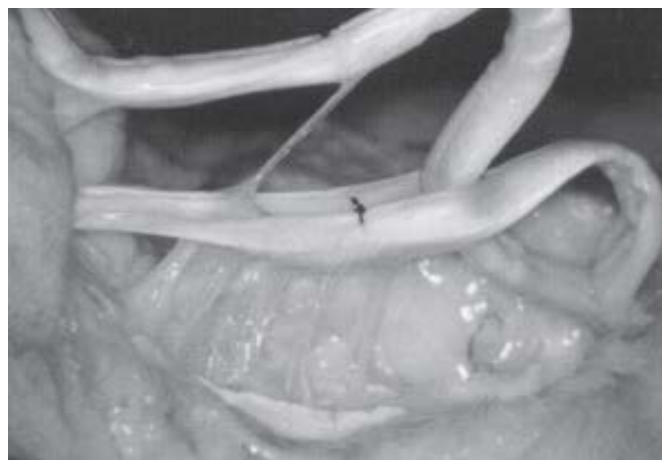
A mão recebe nutrição vascular arterial através das artérias radial e ulnar que formam os arcos palmares superficial e profundo. O arco palmar superficial é mais distal e dele emergem as artérias digitais para os dedos. O arco palmar profundo situa-se mais proximalmente e dele saem as artérias digitais para o polegar, artéria digital radial para o indicador e artérias interósseas. A drenagem venosa se faz principalmente através de veias dorsais superficiais.

DEDOS (REGIÃO VENTRAL)

Apresenta as pregas de flexão proximal ou digitopalmar, média e distal. A prega de flexão proximal situa-se a 1,5cm distal à articulação metacarpofalângica (MCF). A prega de flexão média corresponderia aos movimentos da articulação interfalângica proximal (IFP), situando-se exatamente em seu nível, e a prega distal localiza-se 0,5cm proximalmente à articulação interfalângica distal (IFD). Devem-se considerar as pregas de flexão dos dedos como pontos de referência para a localização clínica ou cirúrgica dessas articulações. A pele da região ventral dos dedos apresenta as mesmas características que as da palma da mão, com a derme extremamente rica em terminações vasculares e nervosas, principalmente na polpa dos dedos, que é a região de maior sensibilidade tátil (“olhos da mão”). Na epiderme das polpas digitais encontramos saliências concêntricas que variam muito em forma e disposição, constituindo as “impressões digitais”.

TENDÕES FLEXORES

O tendão flexor superficial no terço médio da falange proximal divide-se em duas bandas que voltam a se unir no quiasma de Camper, por esse orifício, passa o tendão flexor profundo do dedo. O flexor superficial insere-se na falange média em leque no seu terço proximal e médio. O flexor profundo insere-se no terço proximal da falange distal.



Peça anatômica dos vínculos dos tendões flexores superficial e profundo do dedo.

REGIÃO DORSAL:

PELE

A pele da região dorsal da mão e dos dedos é provida de pelos, é mais elástica e menos aderente aos planos profundos. Possui pregas cutâneas mais evidentes na região das articulações interfalângicas.

TECIDO CELULAR SUBCUTÂNEO

Na região dorsal, é pouco espesso e por ele transitam as veias superficiais dorsais, principais responsáveis pela drenagem venosa dos dedos e da mão.

TENDÕES EXTENSORES

Nos dedos formam um verdadeiro aparelho cujos elementos constituem um mecanismo complexo de vetores de força. O tendão extensor extrínseco (músculos extensores comuns e próprios) recebe na região da articulação MCF a inserção dos músculos intrínsecos e, a partir daí, divide-se em três porções: duas bandas laterais e uma banda central. A banda central insere-se na base da falange média e as duas bandas laterais unem-se distalmente para se inserir na falange distal. Esse aparelho extensor recebe inserção de vários ligamentos.

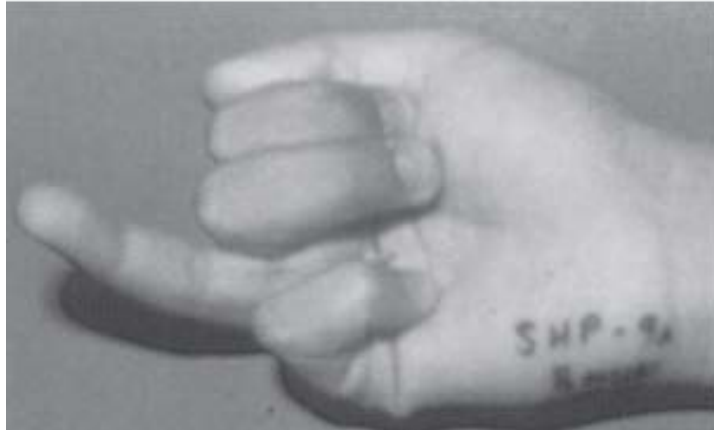
INSPEÇÃO ESTÁTICA

A mão em repouso apresenta uma posição característica das articulações metacarpofalângicas e interfalângicas, com flexão progressivamente maior do indicador para o dedo mínimo. Um dedo que se mantém em extensão, na posição de repouso, pode-se pensar em lesões dos tendões flexores.



A) Mão na posição de repouso (normal). B) Mão em repouso com lesão dos flexores do dedo

médio.

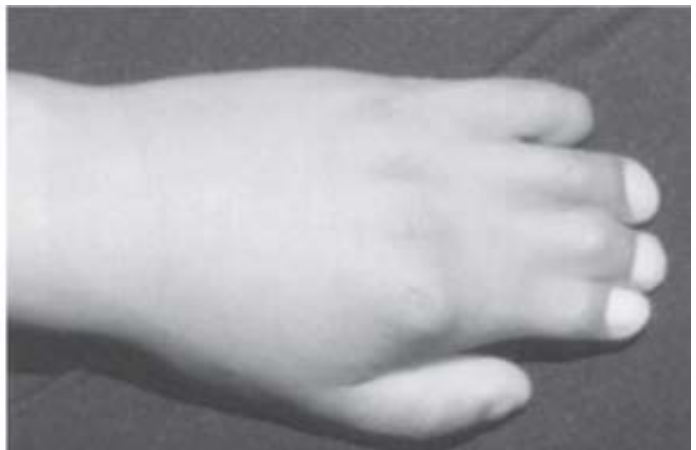
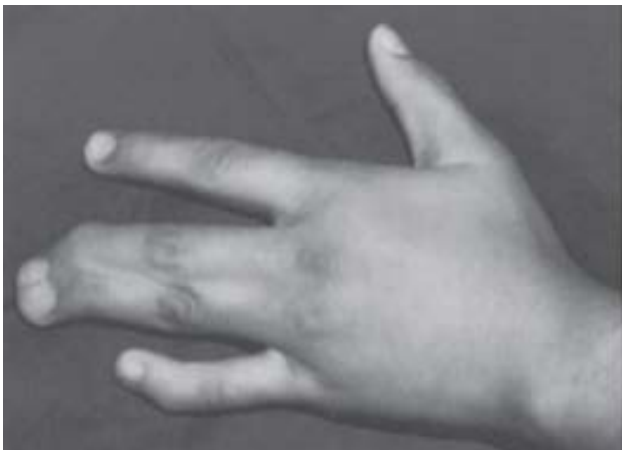


Portador de lesão dos flexores do dedo anular realizando flexão de todos os dedos.

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017

Na mão normal observamos que a região palmar forma uma “concha”, cujos limites seriam as eminências tenar e hipotenar. Essa forma é dada pela presença dos arcos transversos palmar proximal, transversos palmar distal e longitudinal palmar. Tais arcos são mantidos pelos músculos intrínsecos da mão, de tal forma que, na sua paralisia, a forma de “concha” desaparece.

À inspeção estática, já podemos notar pregas cutâneas anormais nas comissuras dos dedos. Essas pregas, denominadas sindactílias, constituem-se em uma das deformidades congênitas mais frequentes da mão e limitam sua função por restringir os movimentos.

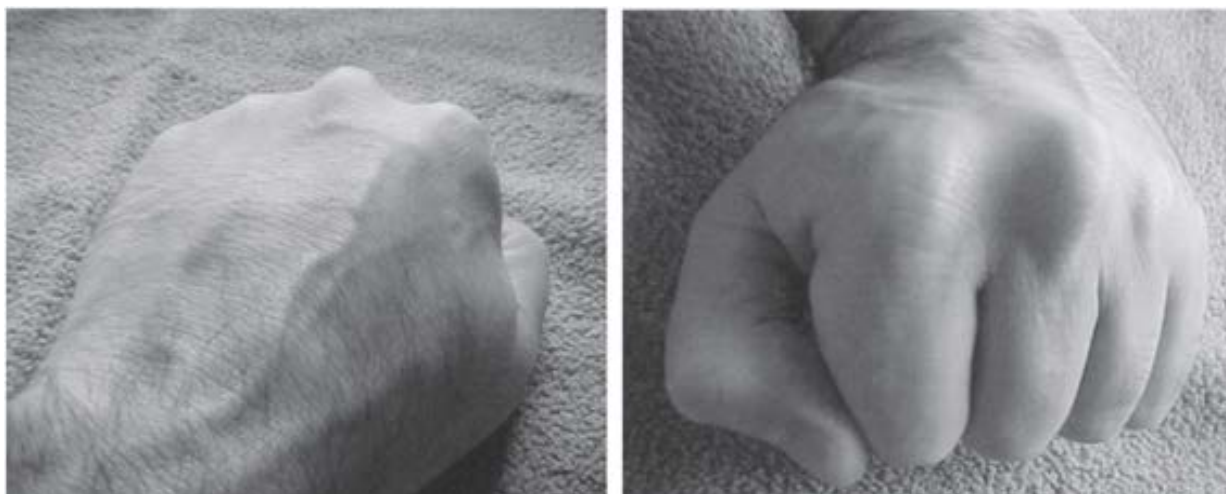


Na região do dorso da mão em repouso, observamos as saliências formadas pelas cabeças dos metacarpos, sendo a do terceiro dedo a mais saliente. Nas fraturas frequentes do colo dos metacarpos, a tendência das cabeças de desviarem-se para volar apaga a saliência e os sulcos existentes nessa região.

A transparência das unhas permite examinar o leito ungueal e a microcirculação, oferecendo informações do estado hemodinâmico local ou sistêmico. A unha também é sede frequente de doenças infecciosas, bacterianas e fúngicas. Por outro lado, pode haver alterações ungueais causadas por doenças sistêmicas, como, por exemplo, unha em baqueta de tambor em doenças cardiopulmo-

nares crônicas.

Deve-se observar com atenção a presença de cicatrizes que, associadas a outras alterações, podem fazer diagnóstico de lesões em determinadas estruturas da mão. Podemos citar, por exem-



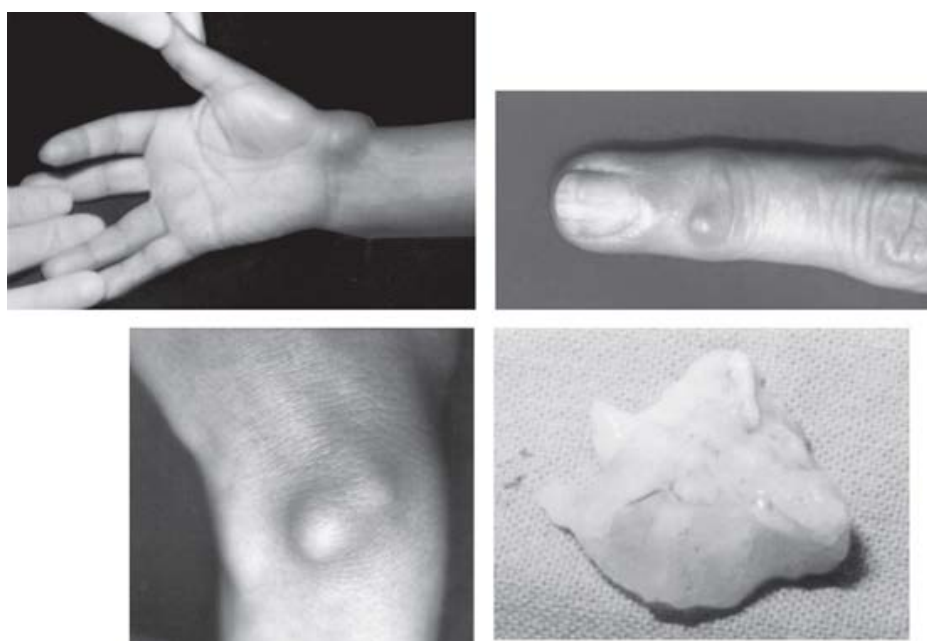
plo, uma cicatriz na topografia de feixe vasculonervoso associada à perda de tropismo da pele e ausência de sudorese, fazendo diagnóstico da lesão de nervo digital.

Os aumentos de volume devem levantar a suspeita de tumores. Os tumores, sensu lato, mais frequentes da mão são os de partes moles e correspondem aos cistos sinoviais

O tumor ósseo mais frequente na mão é o encondroma, que frequentemente se mantém assintomático até causar fratura patológica. Tumores malignos são raros. Os aneurismas são tumores pulsáteis em topografia de artérias.

As depressões localizadas na mão podem aparecer como consequência de lesão de estruturas musculotendíneas, ósseas ou mesmo na moléstia de Dupuytren, na qual a metaplasia fibrosa da fáscia palmar leva à retração da pele suprajacente.

Cistos sinoviais de punhos e dedos





Depressões cutâneas e deformidades na moléstia de Dupuytren.

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017

DEFORMIDADES ESPECÍFICAS:

Dedo em martelo – ocorre por lesão do tendão extensor terminal em sua inserção na falange distal. A incapacidade de extensão da IFD provoca a deformidade em flexão dessa articulação. O dedo em martelo pode ser consequência tanto de lesão tendínea como por fratura-avulsão do dorso da base da falange distal.



Perda da ação motora do aparelho extensor devido à fratura-avulsão da falange distal.

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017

Dedo em botoeira – ocorre por lesão do tendão extensor central em sua inserção na base da falange média. A incapacidade de extensão da IFP provoca a flexão dessa articulação. As bandas laterais, por perderem seus elementos de contenção, deslocam-se ventralmente, como se fosse a casa de um botão – o botão seria a articulação IFP .



Dedo em botoeira por lesão do tendão extensor central.

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017

Deformidade em pescoço de cisne – caracterizada por uma deformidade em extensão das IFP com flexão da IFD. É observada com frequência na artrite reumatoide, a qual ocorre por lesão dos elementos contensores do aparelho extensor. A deformidade em pescoço de cisne (swan neck) pode ainda ocorrer como consequência de uma deformidade em martelo, na qual toda a força extensora pode concentrar-se na IFP.



Deformidade em pesoço de cisne

BARROS FILHO, Tarcisio E. P. de; LECH, Osvandre. Exame físico em ortopedia. 3ª ed, 2017

Quadril

Ciro Rafael Vieira Gontijo

INTRODUÇÃO

A semiologia do quadril, semelhante à de outros sistemas, se constitui de uma série de passos técnicos comuns, acrescida de uma série de passos específicos, os quais são direcionados pelas queixas do paciente. Seu objetivo é avaliar a articulação coxofemoral, sínfise púbica e sacrílica. Esse exame é realizado em etapas, que compreendem: a Inspeção (estática e dinâmica), Palpação, Mensurações, Teste De Contraturas Musculares, Testes Especiais Específicos, por fim o exame Neurológico. Não se deve esquecer que para a realização do exame o indivíduo deve estar com vestimenta adequada, expondo ao máximo possível a área a ser avaliada, tendo-se o cuidado de respeitar o pudor do paciente.

INSPEÇÃO ESTÁTICA

É avaliado o aspecto anterior, posterior e lateral do quadril (Fig. 1), a fim de se identificar deformidades, tumorações, contraturas, cicatrizes cirúrgicas, lesões de pele, trofismo muscular do quadril e dos membros inferiores em geral, além de dois pontos importantes e exclusivos, a inclinação e báscula da pelve.



Figura 1. (A) Inspeção anterior, (B) posterior e (C) lateral.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 188.

A inclinação pélvica ou obliquidade pélvica é a linha formada entre as cristas ilíacas do quadril. A qual em indivíduos normais apresenta-se paralela com solo, caso contrário, formará algum tipo de angulação que pode decorrer, por exemplo, de uma assimetria dos membros inferiores. (Fig. 2) A Báscula Pélvica por sua vez é avaliada com o paciente no aspecto lateral, sendo o ângulo formado pela interseção entre uma de uma linha que une dois pontos: a espinha ilíaca ântero-superior e espinha ilíaca pósterio-superior, com uma linha em paralelismo ao solo. Deve-se lembrar de que a Báscula Pélvica depende da curvatura fisiológica da coluna lombar, uma vez que os ilíacos estão unidos ao esqueleto axial através da articulação sacroilíaca, dessa forma uma lordose maior ou menor da coluna lombar, pode resultar em alterações no seu valor. (Fig. 2)

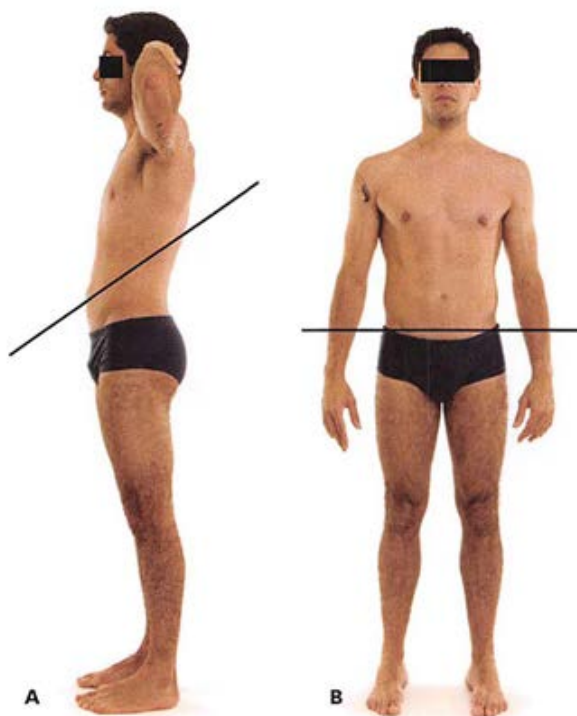


Figura 2. (A) Báscula da pelve. (B) Inclinação pélvica.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 188.

INSPEÇÃO DINÂMICA

Após a inspeção estática, é realizada a inspeção dinâmica avaliando-se a marcha e os graus de mobilidade articular. Esta etapa já se inicia assim que o paciente adentra ao consultório, observando-o, analisando sua marcha, haja vista que várias patologias do quadril tornam-se evidentes durante a deambulação. Como exemplo, temos a marcha em Trendelenburg, que é indicativa de alguma disfunção do glúteo médio.

Ao se avaliar a mobilidade do quadril deve-se lembrar de que esta é uma articulação do tipo bola soquete e possui um arco de movimento muito amplo, permitindo arco de movimento em todos os planos:

FLEXÃO (0° - 130°) - Essa avaliação é feita com o paciente em decúbito dorsal de maneira pas-

siva, onde o examinador deve executar o movimento, ou com o paciente em posição ortostática, solicitando-o a executar ativamente a flexão do quadril; (Fig. 3).



Figura 3. Flexão ativa do quadril.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 191.

EXTENSÃO (0° - 30°) - Avalia-se melhor quando o paciente está em posição de decúbito ventral, fazendo extensão passiva, ou seja, jogando esse membro inferior para trás, ou pode pedir o paciente para fazer a extensão ativa, jogando o membro inferior para trás em posição ortostática; (Fig. 4.1 e 4.2).



Figura 4.1 Extensão ativa do quadril.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 191.



Figura 4.2 Extensão passiva do quadril.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 191.

ABDUÇÃO (0° - 45°) – Com o paciente em decúbito dorsal afasta-se o membro inferior da linha média, ou solicita que ele faça abdução ativa em posição ortostática. O ângulo obtido pelo afastamento do membro em relação a linha média até que a pelve comece a se mover é medido como grau de abdução.

Idealmente a maca do consultório deve estar afastada da parede de forma a permitir que se façam os movimentos necessários sem que haja necessidade de pedir ao paciente para mudar de posição. (Fig. 5.1 e 5.2)



Figura 5.1 Abdução passiva do quadril.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 191.



Figura 5.2 Abdução ativa do quadril.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 192.

ADUÇÃO (0°- 30°) – Paciente em decúbito dorsal realiza-se a adução passiva, onde o examinador eleva o membro oposto para que não haja o anteparo do membro oposto e se consiga realizar a adução do outro membro. A adução será mensurada ao se alcançar o grau de fechamento máximo. (Fig. 6.1 e 6.2).



Figura 6.1 Adução ativa do quadril.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 192.

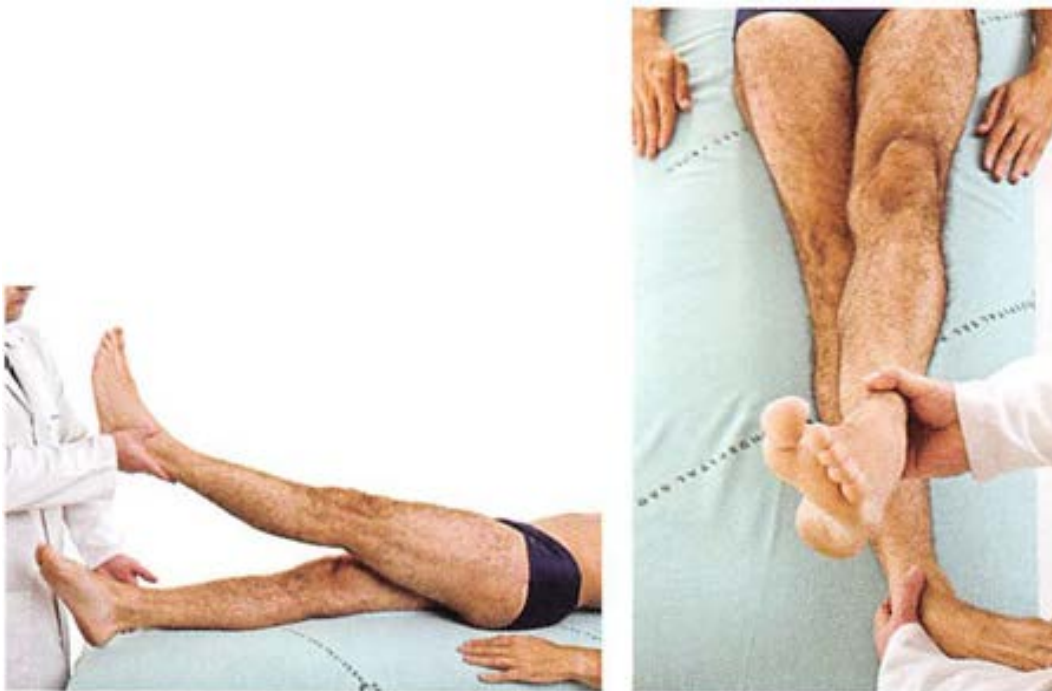


Figura 6.2 Adução passiva do quadril.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 192.

ROTAÇÃO INTERNA (0° - 30°) – É realizado passivamente com o paciente em decúbito dorsal, quadril e joelho fletido em 90°, realiza-se então a rotação interna. É tipicamente o primeiro movimento que se perde em casos de doença articular do quadril, em doenças degenerativa do quadril tem-se uma diminuição do movimento de rotação interna.

Na suspeita de doença articular aguda que limite o arco de movimento, pode se verificar se essa doença é realmente articular, realizando-se uma manobra de rolamento. Com o quadril e joelho em extensão, o examinador executa a rotação interna do membro. (Fig. 7.1 e 7.2)



Figura 7.1 Faz-se a flexão do quadril

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 193.



Figura 7.2 Com o quadril fletido a 90º, realiza-se a rotação interna.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 193.

ROTAÇÃO EXTERNA (0° A 45°) - Similar à rotação interna, segue-se o mesmo posicionamento, tanto com o quadril e joelhos fletidos ou na manobra de rolamento, porém executa-se com a rotação no sentido externo. (Fig. 8.1 e 8.2)



Figura 8.1 Flexão do quadril a 90º

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 193.



Figura 8.2 Detalhe da rotação lateral do quadril em flexão.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 191.

PALPAÇÃO

Sua avaliação segue pontos importantes no aspecto anterior, medial, lateral e posterior do quadril. Anterior - Palpa-se primeiro a crista ilíaca procurando pontos de dor, seja por eventos traumáticos ou inflamatórias, acidentes ósseos normalmente são regiões de inserção muscular e ligamentar. Segundo ponto a ser palpado é a espinha ilíaca anterossuperior, bilateralmente. Terceiro ponto a sínfise púbica. (Fig. 9)



Figura 9. Face anterior. (A) Palpação da crista. (B) Espinha ilíaca anterossuperior. (C) Sínfise púbica. (D) Trígono femoral.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 189.

Medial - Posição de semi-flexão, abdução e rotação externa, nessa posição possibilita a palpação de um triângulo demilitado pelo ligamento inguinal, músculo satório e pelo músculo adutor longo, conhecido como Triângulo de Scarpa ou Trígono Femoral. Onde se encontra nervos, artérias e

veias femorais, além de palpar a musculatura e o adutor longo, palpa-se também o pulso femoral. (Fig. 10)



FIGURA 10. Face medial: palpação do adutor longo.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 190.

Lateral - O aspecto lateral tem basicamente um ponto a ser palpado, que é a região trocantérica. Nessa região temos a bursa trocantérica, se o paciente se queixar de dor nessa região, muito provavelmente trata-se de uma bursite trocantérica. É um teste de extrema sensibilidade. (Fig. 11)



Figura 11. Face lateral: palpação do trocânter maior.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 189.

Posterior – (Fig. 12) - Nesse aspecto, pode-se palpar o paciente em decúbito lateral, dorsal ou de pé em posição ortostática. Primeiro ponto a ser palpado é a Crista Ilíaca, seguido pela Espinha

Íliaca Pósterio superior e em seguida palpam-se as articulações Sacras Íliacas. O diagnostico diferencial é importante para doenças articular do quadril e doenças da coluna.

Nesse aspecto palpa-se também o musculo piriforme, que fica entre a região lateral trocanterica e a região esquiática (Fig. 12). O paciente fica em decúbito lateral ou em posição ortostática, onde o paciente apoia o joelho sobre a mesa, realizando a flexão do quadril. A tuberosidade isquiática também pode ser um ponto doloroso, uma vez que os músculos isquiostibiais se inserem nesse local. A palpação, mensurações e arco de movimento, pode-se dizer que constitui-se o exame físico normal.

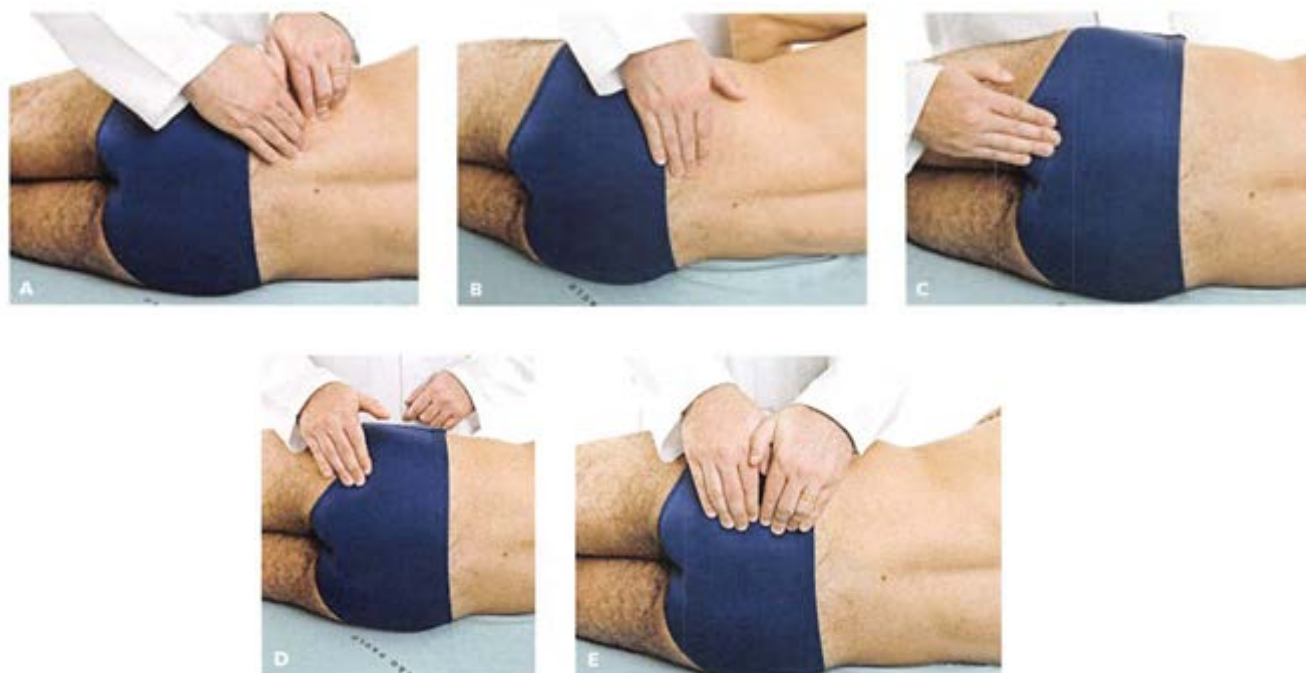


Figura 12. Face posterior. (A) Palpação da crista posterior. (B) Espinha íliaca posterossuperior. (C) Tuberosidade isquiática. (D) Nervo isquiático. (E) Articulação sacroilíaca.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 190.

MENSURAÇÕES

Anteversão do Colo Femoral e Comprimento do membro.

Anteversão do Colo Femoral- Aplica-se o teste de Craig - O paciente fica em decúbito ventral, joelho fletido em 90°, o examinador faz uma rotação interna do quadril do paciente. A angulação entre essa região lateral do trocanter maior e o eixo da tíbia, fornecerá o grau de anteversão do colo femoral, que fica entre 10° - 20°. Quanto mais rodado o externo, maior a anteversão femoral desse colo.

Comprimento do Membro - Real e Aparente:

Real - Com o auxilio de uma fita métrica, mede-se um ponto a partir da Espinha Íliaca anterossuperior até o maléolo medial (Fig. 13).



Figura 13. Mensuração real de membros inferiores.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 196.

Aparente - Ainda com a fita métrica, mede-se da cicatriz umbilical até o maléolo medial.

TESTE DE CONTRATURAS MUSCULARES

Teste de Thomas (contratura dos flexores do quadril) - Esse teste é realizado com o paciente em decúbito dorsal, abraçando o joelho, fletindo assim o quadril, o examinador coloca então a mão sob a região dorsal do paciente com a palma da mão na mesa e verificar se lordose lombar está corrigida, que é quando a região lombar toca na mesa. Em seguida solicita-se que o paciente continue abraçando um dos joelhos e realize a extensão do membro contralateral. Quando na tentativa dessa extensão surge uma angulação entre o eixo do colo e a maca, indica que esse paciente tem uma contratura em flexão do quadril. A angulação que surge é o grau de contratura (Fig. 14).



Figura 14. Membro examinado em extensão revelando o grau de flexão no teste de Thomas positivo.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 194.

Teste de Ely (contratura do reto femoral) – (Fig. 15) - Paciente em decúbito ventral, flexiona-se o joelho gradualmente e observa se na flexão máxima a pelve se eleva da maca, se sim, esse paciente tem uma contratura do reto femoral.



Figura 15. Teste de Ely

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 196.

Teste de Ober (contratura do trato iliotibial) – (Fig. 16) - Nessa avaliação promove-se a elevação do membro a ser avaliado, flexiona o joelho e promove uma abdução passiva do quadril, em seguida estende o joelho, saindo da flexão e vai soltando o quadril para que ele saia da abdução e venha para uma adução.

Se nessa manobra de soltar o quadril o membro permanece com algum grau de abdução, tem-se um teste de Ober positivo, um paciente com contratura do trato iliotibial. Se ao soltar o membro inferior ele recair sobre o membro oposto, esse paciente não tem contratura do trato iliotibial.



Figura 16. Teste de Ober.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 197.

TESTES ESPECIAIS ESPECÍFICOS:

Os testes especiais incluem aquelas manobras aplicadas para definir outras fontes de sintomas, bem como aquelas usadas para definir sintomas localizados no quadril. O examinador também deve estar ciente de como os testes para outras fontes podem afetar um quadril doloroso.

Teste Trendelenburg: usada para verificar se há insuficiência do músculo glúteo médio, o teste é realizado com o paciente em posição ortostática, com examinador atrás deste, verifica-se a altura a altura das cristas ilíacas e orienta ao paciente a flexionar o joelho, mantendo o quadril em neutro para tira o pé do solo. Testando assim o lado que se apóia ao chão. Caso se observe uma queda da pelve do lado sem apoio e elevação do lado apoiado, constata-se a insuficiência do glúteo mé-

do deste lado.

Pode ser desejável manter a manobra sustentada por um tempo de 30 a 60 segundos, haja vista que o quadrado femoral, pode inicialmente impedir a percepção da insuficiência do glúteo médio (Fig. 17).



Figura 17. Teste Trendelenburg

Imagem: BARROS FILHO, T. E. P.; LECH, O. Exame físico em ortopedia. 3 ed. São Paulo: Sarvier, 2017, Pag. 219

Teste do Piriforme: consiste na avaliação do músculo piriforme, através de uma manobra em que se realiza, com o paciente em decúbito dorsal, uma abdução e rotação interna do quadril. A exacerbação de dor pré-existente na região glútea configura a positividade do teste.

Teste de Anvil: utilizado para avaliar a integridade do acetábulo, é realizado com o paciente em decúbito dorsal e o membro em extensão, o examinador aplica um golpe no calcânhar do paciente que acarretaram dor no quadril, especialmente no acetábulo (Fig.18).



Figura 18. Teste de Anvil.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 196.

Teste de Ludloff - Com o paciente sentado, pede-se para que ele eleve a perna com o examinador aplicando uma força contrária, se o paciente queixar-se de dor, indica teste positivo, também temos o Sinal de Ludloff, que é uma equimose na região da coxa que pode surgir em casos onde tem uma avulsão do trocanter menor (Fig. 19).

Teste de Volkman - Avalia a integridade do anel pélvico, deve-se comprimir, fazer uma força axial nas duas espinhas ilíacas inferiores, tentando realizar uma abertura do anel pélvico. Importante lembrar que esse teste não deve ser repetido várias vezes, pois pode agravar a situação do paciente, principalmente se tratando de um paciente poli traumático em livro aberto. Esse teste será positivo se for possível mobilizar o quadril observando uma instabilidade ou se o paciente se queixar de dor (Fig. 20).



Figura 19. Teste de Ludloff

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 199.



Figura 20. Teste de Volkman.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 195.

Teste de Gaenslen – Realizado em decúbito dorsal com o membro a ser examinado rente à borda lateral da mesa e o membro contralateral é mantido em flexão pelo paciente que o segura com as duas mãos. Então o examinador segura pelo tornozelo o membro testado e o leva em extensão em direção ao solo fora da mesa. A presença de dor ipsilateral é sugestiva de patologias sacroilíaca (Fig. 21);



Figura 21. Teste de Gaenslen

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 195.

Teste de Patrick (Fabere) - Este teste busca avaliar a articulação coxofemoral e sacrilíaca. Sua realização se dá com o paciente em decúbito dorsal, quadril fletido, abduzido e com rotação externa, enquanto o joelho é fletido e o calcanhar é apoiado no joelho oposto, formando um quatro (ver figura). O examinador então apóia uma das mãos sobre o quadril oposto, estabilizando-o, e exerce uma leve pressão sobre o joelho ipsilateral. A presença de dor é indicativa de positividade do teste (Fig. 22).

Figura 22. Teste de Patrick (Fabere)



Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 197.

Teste do cambio - Impacto lateral, extra articular entre o (Íliaco - Trocânter)- Paciente em decúbito lateral, com quadril e joelhos estendidos tenta-se fazer uma abdução do quadril e observar onde será o limite, o bloqueio desse movimento, não sendo possível fazer uma abdução completa. Em seguida faz-se a flexão e tenta abduzir ampliando o movimento onde percebe um movimento completo, sem bloqueio.

Teste de Lewin - Examina as articulações Sacro Ilíacas Ipsilateral - Paciente decúbito dorsal, o examinador faz uma compressão no aspecto lateral pegando a região trocantérica, região da crista

ilíaca e o paciente vai se queixar de dor na sacro ilíaca ipsilateral (Fig.23).



Figura 23. Teste de Lewin

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 195.

Teste de Grava - Também serve para pubalgia, o paciente em posição de decúbito dorsal, pede que se faça uma flexão, abdução e rotação interna do lado a ser examinado, também com flexão do tronco contra a força, e o paciente relata dor na região púbis.

Teste para impacto – paciente em decúbito dorsal, realiza-se flexão, adução e rotação interna, o que promove choque do colo com o labrum, gerando dor.

EXAME NEUROLÓGICO

Busca-se avaliar as forças dos grupamentos musculares do quadril e a sensibilidade dos correspondentes dermatômeros. Pode ser dividido em duas partes: testes motores e testes sensitivos.

Testes Motores - avaliam-se grupos musculares flexores (inervados por L1, L2 e L3), extensores (S1), abdutores (L5) e os adutores (L2, L3 e L4) de forma ativa e individualmente, considerando-se a escala de força proposta pela ASIA (American Spine Injury Association):

- Grau 0 - Ausência de contração muscular.
- Grau 1 - Presença de contração muscular e ausência de movimento.
- Grau 2 - Movimento completo com a eliminação da gravidade.
- Grau 3 - Movimento completo contra a gravidade.
- Grau 4 - Movimento completo contra a gravidade e contra alguma resistência.
- Grau 5 - Movimento completo contra a gravidade e contra grande resistência.

Testes Sensitivos: buscam avaliar a sensibilidade térmica, tátil e dolorosa, as raízes que suprem sensitivamente a pele da região do quadril e coxa são de T10 a S2.



Figura. A partir da cicatriz umbilical, em direção distal, T10 a L3.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 200.



Figura Dermátomos da região posterior do quadril - S2.

Imagem: LEITE, N. M.; FALOPPA, F. Propedêutica Ortopédica e Traumatologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, Pag. 200.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Exame Clínico Ortopédico, Tarcísio Barros Filho 2^a edição;
2. VOLPON JB. Semiologia ortopédica. Medicina, Ribeirão Preto, 29: 67-79, jan./mar. 1996
3. Leite NM, Faloppa F. Propedêutica Ortopédia e Traumatológica, 1a ed. Porto Alegre: Armed; 2013.
4. Referência Bibliográfica: HEBERT, Sizínio K. et al. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática.

Joelho

Lucas Machado de Assis Silva

Orientações para o médico generalista

As queixas do paciente e o exame clínico permitem a formulação de hipóteses diagnósticas. Portanto, antes do exame físico, temos que realizar uma anamnese analisando os seguintes dados dos pacientes: nome, sexo, idade, profissão, atividade esportiva, membro dominante, trauma prévio, doenças pregressas, cirurgias anteriores e detalhar a queixa principal.

De maneira didática, dividiremos o exame clínico do joelho em inspeção, palpação e testes especiais, estes subdivididos em testes patelares, meniscais e ligamentares.

INSPEÇÃO

O paciente tem que estar com a região examinada despida, e inicialmente em ortostatismo. Será observado em posição de frente, costas e perfil, em repouso e deambulando. Podemos perceber assimetria de membros inferiores, desvios rotacionais (valgo, varo), deformidades, edema, equimose, atrofia muscular, alteração da marcha.

Em seguida o paciente será examinado em posição sentada. O examinador observa-se altura da patela, alterações ao movimento de flexo extensão do joelho. Posteriormente o paciente será examinado em decúbito dorsal e ventral, analisando-se o tônus de toda a musculatura da coxa e da perna, deformidades e desvios rotacionais.

Deve-se avaliar também na inspeção dinâmica, a amplitude de movimento articular.



Figura 12.1 – A) Geno varo. B) Geno valgo.

Figura 12.2 – Deformidade de Osgood-Schlatter.

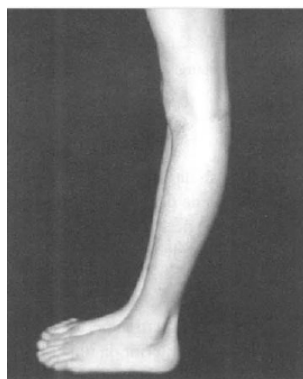


Figura 12.4 – Joelho recurvado.

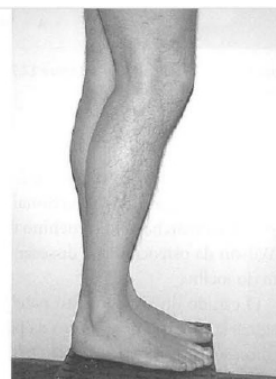


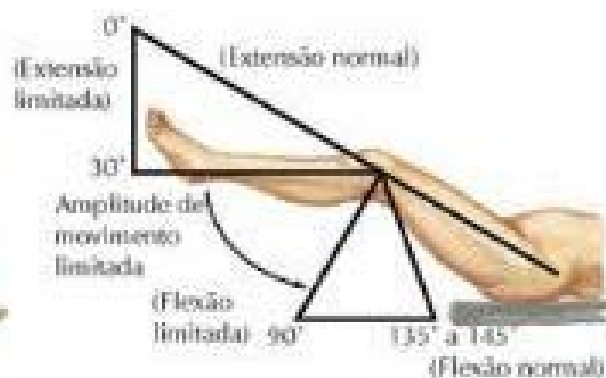
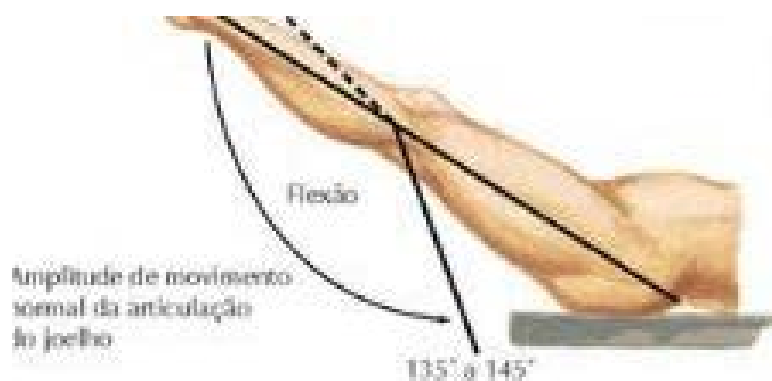
Figura 12.5 – Flexo do joelho.



Figura 12.9 – Atrofia muscular do músculo quadríceps.



Figura 12.9 – Atrofia muscular do músculo quadríceps.



PALPAÇÃO

Deve-se realizar a palpação concomitante a inspeção do joelho. Com o paciente sentado, realiza-se a flexo extensão do joelho, e pode-se observar crepitações, estalidos, bloqueios. Em decúbito, se avalia pontos dolorosos e verifica-se o pulso da artéria poplítea.

PALPAÇÃO		
Estruturas ósseas	Patela	Sensibilidade dolorosa no polo distal: tendinite (joelho saltador)
	Tuberosidade da tíbia	Sensibilidade dolorosa com doença de Osgood-Schlatter
Tecidos moles	Tendão do músculo quadríceps femoral	Defeito: ruptura de tendão; sensibilidade dolorosa: tendinite
	Ligamento da patela	Defeito: ruptura de tendão; sensibilidade dolorosa (especialmente na inserção): tendinite (joelho de saltador)
	Compressão da fossa intercondilar	Patela flutuante (derrame articular): artrite, trauma, infecção
	Bolsa pré-patelar	Bolsa edemaciada indica correlação com bursite
	Bolsa anserina	Sensibilidade dolorosa indica bursite
	Retináculo/prega (plica)	Espesso, prega (plica) macia é patológica

Linha articular medial e LCT	Sensibilidade dolorosa: ruptura de menisco medial ou lesão do LCT
Linha articular lateral e LCF	Sensibilidade dolorosa: ruptura de menisco lateral ou lesão do LCF
Trato iliotibial/côndilo lateral do fêmur (região anterolateral do joelho)	Dor ou endurecimento é patológico
Fossa poplítea	Massa consistente com cisto de Baker, aneurisma poplíteo
Compartimentos da perna (anterior, posterior, lateral)	Compartimento firme ou tenso: síndrome do compartimento

TESTES ESPECIAIS

PATELA

TESTE DE APREENSÃO PATELAR

Avalia instabilidade patelar.

Paciente em decúbito dorsal. Joelho em 30° de flexão. Examinador desloca lateralmente a patela. Exame positivo se fácies de apreensão do paciente, com receio de luxação patelar. Positivo se dor e crepitação.



Figura 12.21 – Teste da apreensão na instabilidade femoro-patelar.

TESTE DE RABOT (COMPRESSÃO PATELAR)

Avalia condromalácia, artrose ou instabilidade patelofemoral.

Comprime a patela contra o sulco femoral com o joelho em extensão e em flexão de 30°

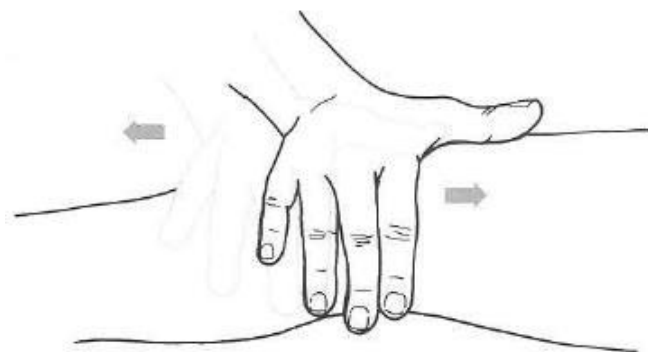


Figura 12.19 – Teste da compressão patelar.

MENISCOS

TESTE DE McKMURRAY

Avalia lesões do corno posterior do menisco. Paciente em decúbito dorsal, flexão de 90° do quadril. Joelhos em flexão máxima. Examinador ao lado do joelho, com uma mão palpa as interlinhas, e com a outra mão segura o tornozelo. Dor à rotação externa, lesão do menisco medial. Dor à rotação interna, lesão do menisco lateral.

TESTE DE APLEY



Figura 12.23 – Teste de McMurray.

Paciente em posição pronada. Flexão do joelho com quadril em extensão. Compressão axial e rotação externa e interna do pé. Dor a rotação externa, lesão do menisco medial. Dor a rotação interna, lesão do menisco lateral. Contraprova, faz força de distração e a dor diminui.

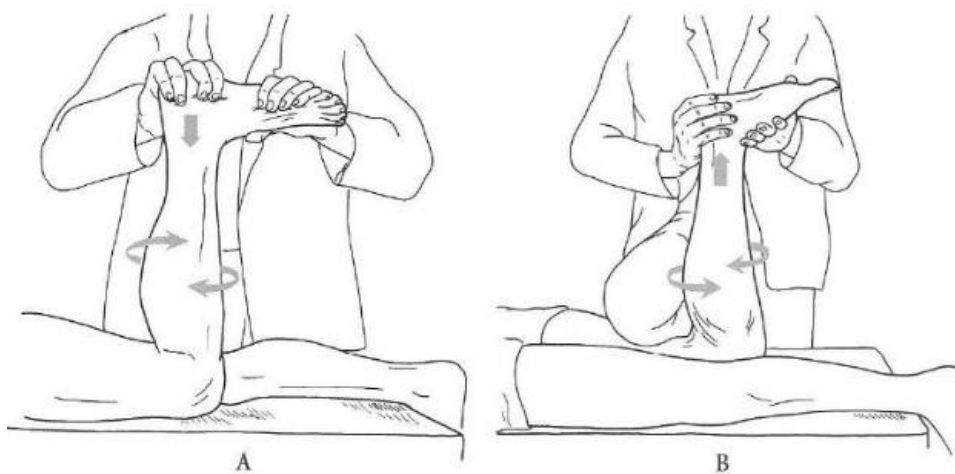


Figura 12.24 – Teste de Appley. A) Em compressão. B) Em tração.

TESTE LIGAMENTARES

TESTE DE LACHMAN

Avalia lesão do ligamento cruzado anterior e posterior. Paciente em decúbito dorsal e joelho fletido

em 30°. Uma das mãos no fêmur e outra na região proximal da perna. Realiza movimentos antagônicos. Se tibia desloca para anterior significa lesão do ligamento cruzado anterior. Quando a tibia se desloca para trás, indica lesão do ligamento cruzado posterior.

TESTE DA GAVETA ANTERIOR E POSTERIOR.



Figura 12.27 – Teste de Lachman.

Avalia lesão do ligamento cruzado anterior e posterior. Paciente em decúbito dorsal. Joelho em flexão de 90°. Segura região proximal da tibia com as duas mãos. Realiza tração da tibia para frente. Deslocamento anterior sugere lesão do ligamento cruzado anterior. Se tração posterior, com deslocamento posterior, lesão do ligamento cruzado posterior.

TESTE DE ESTRESSE EM VALGO E VARO

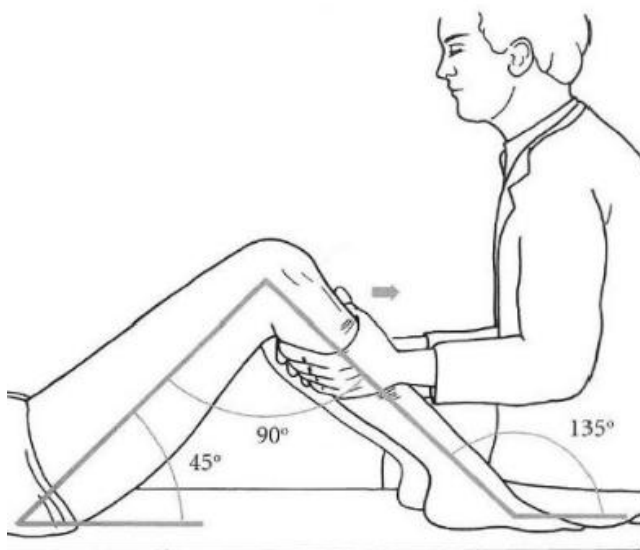


Figura 12.28 – Teste da gaveta anterior.

Avalia lesões dos ligamento colaterais medial (valgo) e lateral (varo). Paciente em decúbito dorsal. Examinador faz estresse em varo e valgo com uma das mãos no tornozelo e a outra no côndilo femoral. Joelho em 0 e 30°. Quando em 30° isola-se os ligamentos colaterais.



Figura 12.30 – Teste da gaveta posterior.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Exame Clínico Ortopédico, Tarcísio Barros Filho 2^a edição

Atlas de Anatomia Ortopédica, Netter

Propedêutica Ortopédia e Traumatológica, Nelson Mattiloli Leite, Flávio Falopas, Artmed 2013

Pé e Tornozelo

Lucas Machado de Assis Silva

ORIENTAÇÕES AO MÉDICO GENERALISTA

ANAMNESE

Direciona para o exame físico. Deve-se analisar: doenças prévias, traumas, antecedentes familiares e pessoais, atividades laborais e recreativas, tipos de calçados, características da queixa principal.

INAPEÇÃO ESTÁTICA

Paciente descalço. Sempre compara os dois lados. Avaliar calosidades, úlceras, edema, alterações tróficas, estado das unhas, sinais flogísticos .

Deformidades dos pés



pé equino-o apoio é feito na ponta do pé e não em toda a superfície plantar.



pé calcâneo- o apoio é feito com o calcanhar e não com o restante da superfície plantar.



pé valgo- há inclinação medial excessiva do tornozelo.



pé varo- há inversão do calcanhar e apoio na borda lateral.

(2)

Pé Cavo

Pé Plano



Pé Cavo refere-se a um pé com arco alto. Quando presente costuma ser bilateral.

O pé cavo pode ser idiopático ou pode estar associado a alguma anomalia congênita, desequilíbrio muscular ou distúrbio neurológico, como a doença de Charcot-Marie-Tooth.

O pé cavo unilateral pode ser secundário à medula espinhal encarcerada.

Ocorre **pé plano** quando o arco medial é mínimo ou está totalmente ausente. O pé plano é mais comum em alguns grupos étnicos e pode ser geneticamente determinado. O pé plano também pode ser adquirido no adulto em associação a traumatismo, contração do tendão calcâneo, degeneração e ruptura do tendão tibial posterior...

Arco médio – pé normal

Após a aterrissagem do calcanhar, pessoas com este tipo de pé irão girar sua pisada ligeiramente para dentro (pronar), amortecendo assim o impacto. Este é o tipo de pé mais comum.

Arco médio – pé chato

Este tipo de pé geralmente indica um excesso do movimento "para dentro", após a aterrissagem do calcanhar. Ou seja, um excesso de pronação. O arco entra de maneira exagerada, podendo causar lesões por sobrecarga.

Arco alto

Este tipo de pé não faz nenhum movimento "para dentro", ou seja, não pronar, o que faz dele um mau absorvedor do impacto. Este é o tipo de pé menos comum.



INSPEÇÃO DINÂMICA

Avalia os movimentos realizados pelo pé e tornozelo.

INSPEÇÃO DINÂMICA

DORSIFLEXÃO: DORSO À PARTE ANTERIOR DA PERNA; MÚSCULOS TIBIAL ANTERIOR, EXTENSOR LONGO DOS DEDOS, FIBULAR TERCEIRO

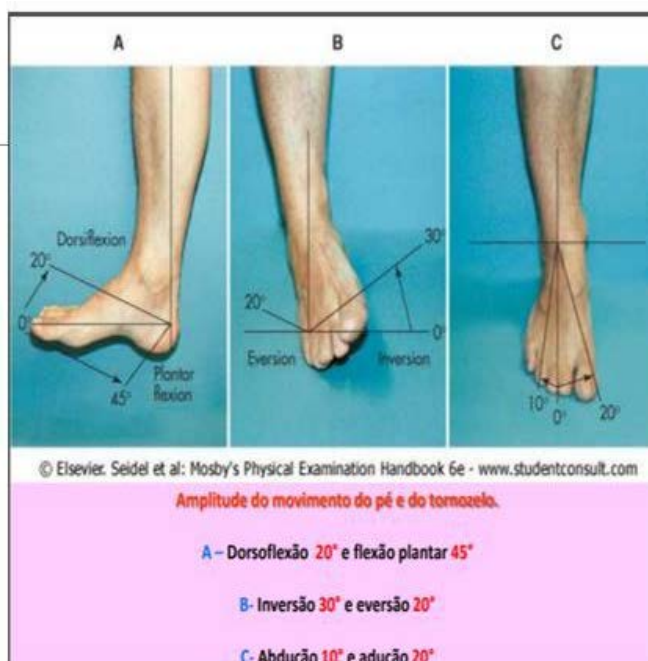
PLANTIFLEXÃO: ELEVAÇÃO DO CALCANHAR; MÚSCULOS SÓLEO E GÁSTROCÊNEMIO

INVERSÃO: BORDA MEDIAL DO PÉ À PARTE MEDIAL DA PERNA; TIBIAL POSTERIOR, GÁSTROCÊNEMIO, SÓLEO E FLEXOR LONGO DOS DEDOS

EVERSÃO: BORDA LATERAL DO PÉ À BORDA LATERAL DA PERNA; MÚSCULOS FIBULAR CURTO E LONGO, EXTENSOR LONGO DOS DEDOS E FIBULAR TERCEIRO

ABDUÇÃO: PLANO TRANSVERSO; ARTELHOS PARA FORA

ADUÇÃO: PLANO TRANSVERSO; ARTELHOS PARA DENTRO





Supinação
É a combinação
de 3
movimentos:
inversão, flexão
plantar e
adução

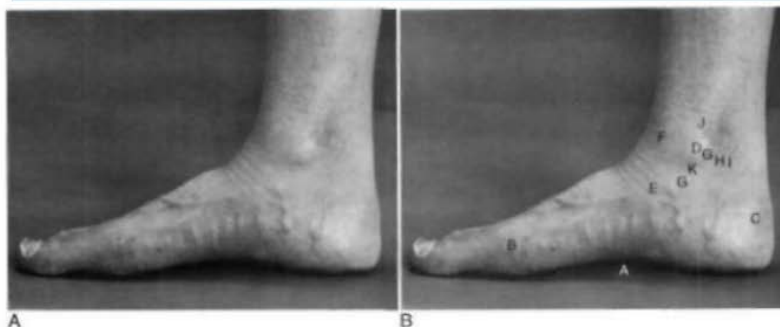


Pronação
É a combinação
de 3
movimentos:
eversão,
dorsiflexão e
abdução

4) PALPAÇÃO

Avalia principalmente pontos dolorosos de acordo com a anatomia topográfica do pé e tornozelo. Também se avalia a artéria tibial posterior e a pediosa.

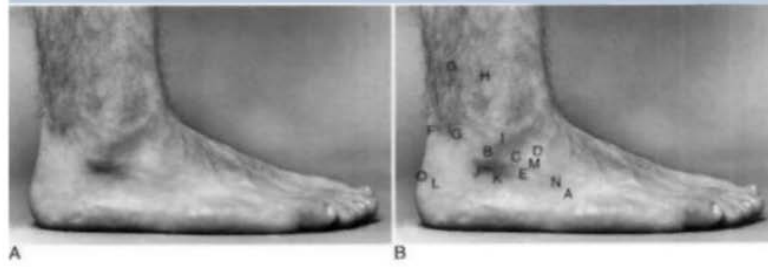
A e B Face medial do pé e do tornozelo



A, arco longitudinal medial; **B**, cabeça do primeiro metatarso; **C**, tuberosidade do calcâneo; **D**, maléolo medial; **E**, tuberosidade do navicular; **F**, veia safena magna; **G**, tendão do m. tibial posterior; **H**, tendão do m. flexor longo dos dedos; **I**, artéria tibial posterior; **J**, local típico de fratura do maléolo medial por estresse; **K**, ligamento deltoíde.

Reider, O Exame Físico em Ortopedia – Guanabara Koogan -2001

A e B Face lateral do pé e do tornozelo

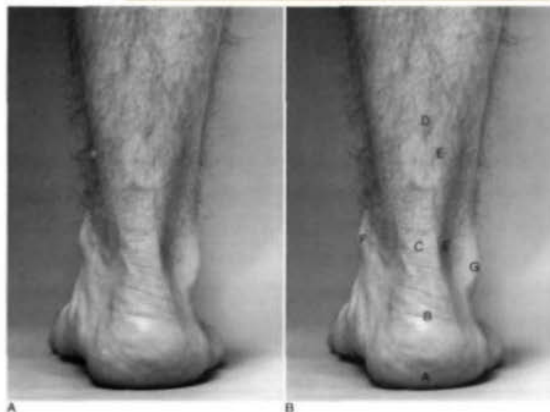


A, base do quinto metatarso; **B**, maléolo lateral; **C**, seio do tarso; **D**, m. extensor curto dos dedos; **E**, tendão do m. fibular curto; **F**, tendão calcâneo; **G**, nervo sural; **H**, local típico de fratura fibular por estresse; **I**, ligamento talofibular anterior; **J**, ligamento calcaneofibular; **K**, tubérculo fibular; **L**, tuberosidade do calcâneo; **M**, processo anterior do calcâneo; **N**, cubóide; **O**, bolsa subcutânea.

Reider, *O Exame Físico em Ortopedia* – Guanabara Koogan -2001

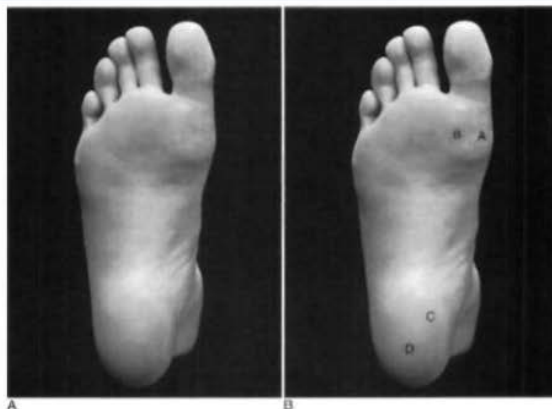
A e B Face posterior do pé e do tornozelo

Reider, *O Exame Físico em Ortopedia* – Guanabara Koogan -2001



A, coxim gorduroso plantar; **B**, tuberosidade do calcâneo; **C**, tendão calcâneo; **D**, m. solear; **E**, nervo sural; **F**, maléolo medial; **G**, maléolo lateral.

A e B Face plantar do pé



Reider, *O Exame Físico em Ortopedia* – Guanabara Koogan -2001



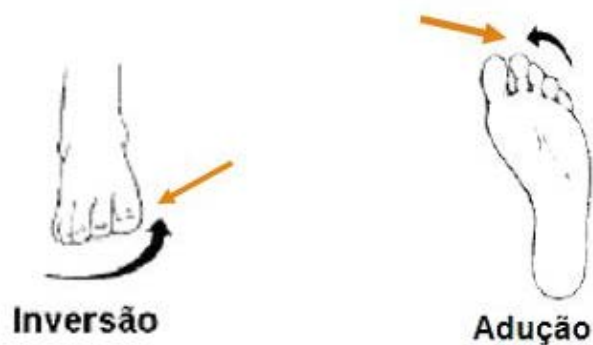
5) EXAME NEUROMOTOR

Avalia-se os movimentos testados contra resistência de acordo com os grupos musculares.

TIBIAL ANTERIOR: INERVADO PELO FIBULAR PROFUNDO; CONTRA RESISTÊNCIA A DORSIFLEXÃO



TIBIAL POSTERIOR: INERVADO PELO TIBIAL ; CONTRA RESISTÊNCIA À ADUÇÃO E INVERSÃO DO PÉ



EXTENSORES DOS DEDOS: INERVADOS PELO FIBULAR PROFUNDO E SUPERFICIAL ; CONTRA RESISTÊNCIA A EXTENSÃO DOS DEDOS EM SUA EXTREMIDADE DISTAL



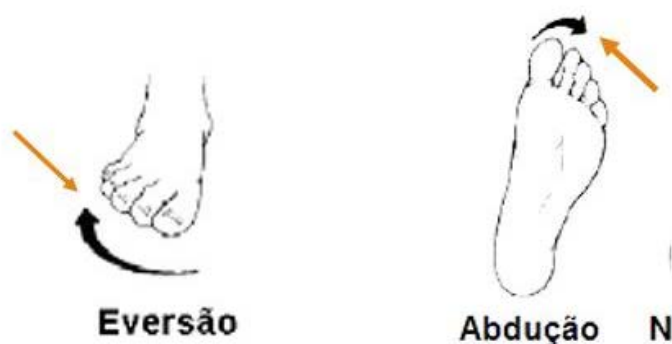
FLEXOR LONGO E CURTO DOS DEDOS: INERVADOS PELO TIBIAL ; CONTRARESISTÊNCIA À FLEXÃO DOS DEDOS EM SUA EXTREMIDADE DISTAL



TRÍPSE SURAL: INERVADO PELO TIBIAL ; CONTRA RESISTÊNCIA À FLEXÃO PLANTAR DO TORNOZELO



FIBULARES LONGO E BREVE: INERVADO PELO FIBULAR SUPERFICIAL; CONTRA RESISTÊNCIA A EVERSÃO E ABDUÇÃO DO PÉ



6) TESTES ESPECIAIS

6.1) TESTE DE THOMPSON

Avalia lesão do tendão de aquiles. Paciente em decúbito ventral, joelhos fletidos em 90°. Examinador faz compressão manual à panturrilha. Se tendão íntegro, haverá flexão dorsal do pé.



6.2) TESTA DA GAVETA ANTERIOR

Avalia estabilidade da articulação tibiotalar anterior. Examinador estabiliza a tíbia com uma mão, com o pé em flexão plantar de 20°, e com a outra, exerce uma força anterior sobre o calcânhar.



6.3) TESTE NAS PONTAS DOS PÉS

Avalia a integridade do tendão do calcâneo e do tibial posterior. Pede-se ao paciente para apoiar-se sobre as pontas dos pés



6.4) TESTE DO ESTRESSE EM VALGO E VARO DO TORNOZELO

Avalia a integridade do ligamento deltóide em valgo , e do ligamento calcâneo fibular em varo.

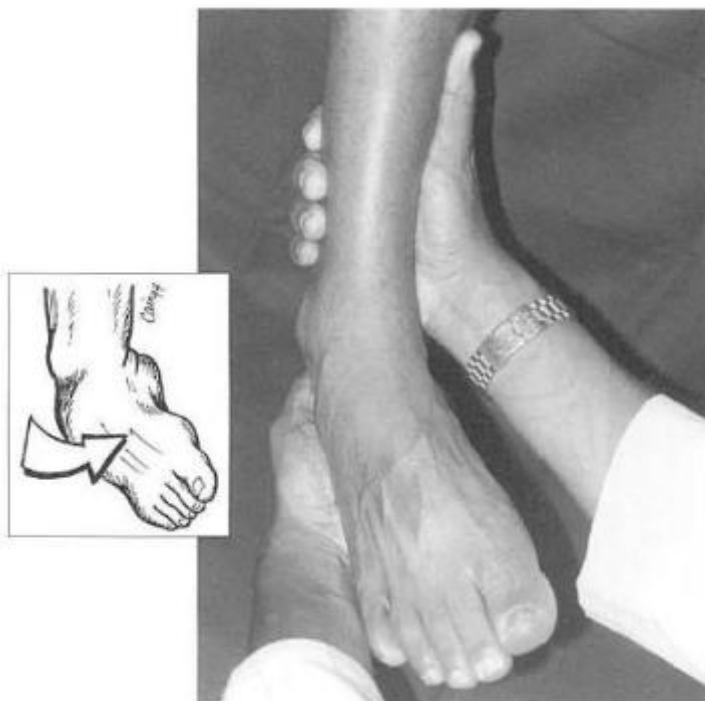


Figura 13.19 – Manobra do estresse em varo do tornozelo.

6.5) GAVETA POSTERIOR DA FÍBULA

Avalia a integridade da sindesmose. Examinador segura firme a tíbia com uma das mãos , e aplica força posterior na fíbula com o polegar da outra mão.

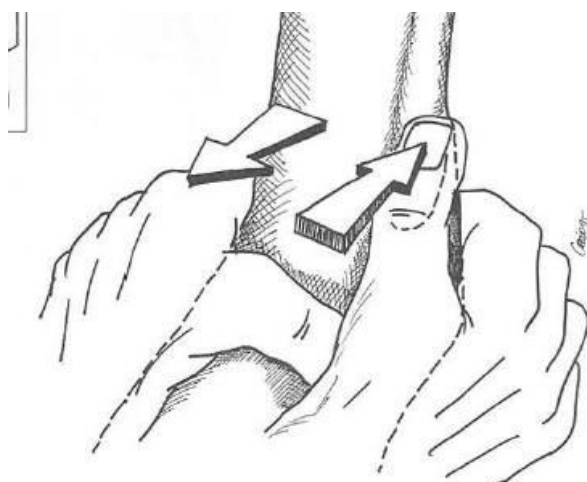


Figura 13.21 – Gaveta posterior da fíbula.

6.6) TESTE DA HIPEREXTENSÃO DO TORNOZELO E DOS ARTE- LHOS

Avalia processos inflamatórios na fáscia plantar.

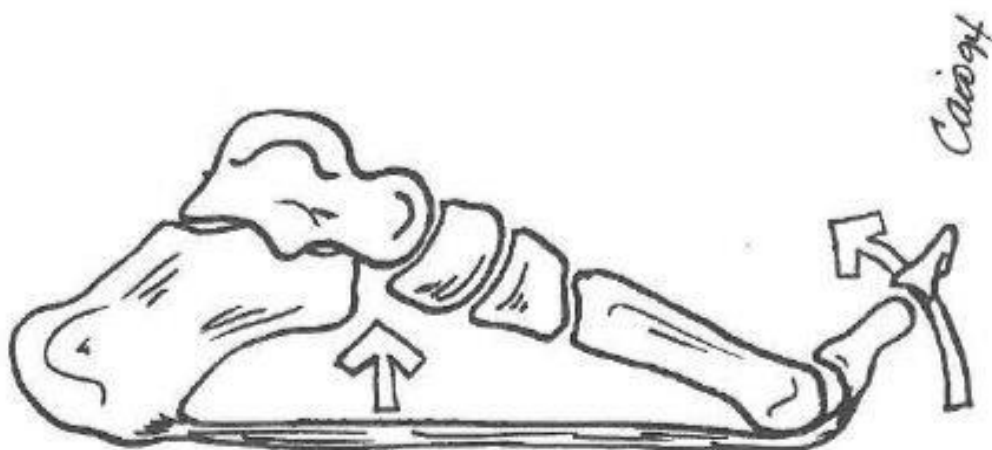


Figura 13.24 – Ação da extensão dos dedos sobre a fáscia plantar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Exame Clínico Ortopédico, Tarcísio Barros Filho 2^a edição
- 2) Atlas de Anatomia Ortopédica, Netter
- 3) Propedêutica Ortopédia e Traumatológica, Nelson Mattiloli Leite, Flávio Falopas, Artmed 2013

Cervicalgia

Thassia de Sousa Barreto
Juliano Borges Ribeiro

A dor cervical é muito comum e é experimentada por 30% a 50% da população adulta anualmente. A prevalência de dor cervical atinge o pico durante a meia-idade e é maior entre as mulheres, que são mais propensas a apresentar dor cervical persistente e menos propensas à resolução da dor, em comparação com os homens.

A cervicalgia tem etiologia multifatorial, incluindo fatores genéticos, idade avançada, participação em atividades físicas, saúde psicológica, tabagismo e história prévia de dor cervical ou lombar. Características importantes a serem observadas incluem início, distribuição, frequência, duração, qualidade, fatores agravantes e a presença de sintomas neurológicos.

Afecções na coluna cervical classicamente causa dor cervical axial isolada ou dor radicular que irradia para o ombro ou para extremidade dos membros superiores.

Menos comumente, pode ser a causa de cefaleia, pseudoangina pectoris e sensações otorrinolaringológicas.

Exame clínico

Deve compreender uma avaliação minuciosa e completa do paciente.

- Observação: avaliar marcha, equilíbrio, postura do pescoço
- Palpação: avaliar pontos dolorosos cervicais, linfadenopatia
- Amplitude de movimento: flexão 45°, extensão 55°, lateralização 40°, rotação 70°
- Exame neurológico
- Avaliar a função sensorial, motora e reflexa
- Triagem para radiculopatia
- Triagem para mielopatia

Exames complementares

Radiografias cervicais geralmente mostram alterações degenerativas em pessoas assintomáticas na faixa dos sessenta anos, portanto deve-se ter cautela na solicitação de exames complementares.

Porém uma avaliação de triagem inicial geralmente consiste em radiografias simples.

Pacientes com suspeita de fratura ou luxação da coluna cervical na radiografia devem ser avaliados com tomografia computadorizada cervical.

A ressonância magnética deve ser solicitada na presença de déficit neurológico, nos sintomas e

sinais de compressão radicular e/ou medular e nas suspeitas de tumores e infecção. Procedimentos neurofisiológicos são indicados quando o exame clínico e os estudos de imagem não se correlacionam ou quando há informações conflitantes. Estudos laboratoriais geralmente são úteis para descartar infecção, neoplasia e artrites sistêmicas.

Recomendações para o manejo inicial da dor cervical aguda não irradiada?

Avaliar o paciente para descartar patologia estrutural importante.

Se não houver sinais de alerta para patologias graves, o tratamento conservador geralmente é suficiente estimulando o paciente a permanecer ativo ou a um curto período de repouso e retornar às atividades normais.

Recomenda-se um programa de exercícios com alongamento, fortalecimento e exercícios aeróbicos direcionado a musculatura axial cervical através de Fisioterapia motora, musculação, Pilates entre outros exercícios de acordo com a preferencia e as condições clínicas do paciente, devendo ser levado em conta a idade e limitações individuais.

Medicamentos analgésicos, antiinflamatórios não esteroides, relaxantes musculares devem ser considerados como medicamentos de primeira linha da dor aguda.

Recomendações para o tratamento não cirúrgico da dor cervical crônica.

Tratamento para dor cervical crônica inclui reabilitação ativa com exercícios para estabilização e fortalecimento da musculatura axial cervical associado a exercícios aeróbicos e alongamento.

As opções de tratamento farmacológico incluem analgésico ou inibidores da recaptação de serotonina-norepinefrina, como a duloxetina, análogo de GABA, como a pregabalina entre outros medicamentos. Alternativamente, um curso curto de um relaxante muscular não benzodiazepínico pode ser considerado. Terapias alternativas apoiadas por evidências controladas randomizadas incluem bloqueio do ramo médio que inervam as articulações facetarias. As infiltrações poder servir de bloqueios testes ou terapêutico. Se o diagnóstico for confirmado e a dor persistir apesar da infiltração, a neurtomia percutânea por radiofrequência para ablação é uma opção de tratamento. Colar cervical macio pode se utilizado somente a curto prazo, <1-2 semanas pois acima desse tempo aumenta a chance de hipotrofia muscular com perda da estabilização por parte da musculatura axial cervical.

Dores de cabeça cervicogênicas?

As dores de cabeça cervicogênicas são definidas como dores referidas à cabeça de uma fonte na

coluna cervical e são classificadas como dores de cabeça secundárias.

A prevalência de cefaleias cervicogênicas varia de 0,4% a 2,5% na população geral, até 17,5% em pacientes com cefaleias severa. As mulheres são mais comumente afetadas do que os homens. O mecanismo subjacente responsável pelas cefaleias cervicogênicas é atribuído à convergência de aferências nociceptivas dos três nervos espinhais cervicais superiores e do nervo trigêmeo (NC V) no núcleo trigeminocervical.

Como diagnósticos diferenciais das cefaleias cervicogênicas temos vários distúrbios graves como a dissecação das artérias carótidas ou vértebrais, tumores da fossa craniana posterior ou meningite, devendo ser realizado o diagnóstico precoce nessas patologias.

Avaliação da sensibilidade e motricidade

A sensibilidade pode ser examinada através de toque leve, picada de alfinete, vibração, posição, temperatura e discriminação de dois pontos.

Deve-se sempre avaliar os dois lados do corpo para que se tenha parâmetros de comparação do lado suspeito com o contralateral.

Sensibilidade é classificada como 0 = ausente, 1 = prejudicada (apreciação parcial ou alterada, incluindo hiperestesia) ou 2 = intacta.

Motricidade e os reflexos são graduados conforme a tabela abaixo:

Graduando Força Motora e Reflexos.	
GRAU MOTOR	DESCOBERTAS
5	Amplitude de movimento total contra resistência total
4	Amplitude de movimento completa contra resistência reduzida
3	Amplitude total de movimento apenas contra a gravidade
2	Amplitude de movimento completa com a gravidade eliminada
1	Evidência de contratilidade
0	Sem contratilidade
GRAU DE REFLEXO	DESCOBERTAS
4+	Hiperativo
3+	Rápido
2+	Normal
1+	Diminuído
0	Ausente

Radiculopatia

A radiculopatia é uma lesão do neurônio motor inferior causada por irritação ou compressão. O pa-

ciente pode relatar dor, sensação de queimação ou dormência que irradia ao longo da distribuição anatômica da raiz nervosa afetada. Outros sinais podem incluir atrofia grave dos músculos e perda do reflexo fornecido pelo nervo. A radiculopatia grave pode resultar na paralisia flácida muscular.

Testando as raízes dos nervos cervicais.

RAIZ	NÍVEL DO DISCO	SENSAÇÃO	REFLEXO	NÍVEL DO MOTOR
C3	C2-C3	Pescoço posterior à mastóide	Nenhum	Inespecífico
C4	C3-C4	Pescoço posterior à escápula ± tórax anterior	Nenhum	Inespecífico
C5	C4-C5	Braço lateral (patch axilar) ao cotovelo	± Biceps	Deltóide ± bíceps
C6	C5-C6	Radial do antebraço ao polegar	Bíceps, braquiorradial	Bíceps, extensores do punho
C7	C6-C7	Do antebraço médio ao dedo médio ± dedos indicadores/anulares	Tríceps	Tríceps, flexores do punho, extensores dos dedos
C8	C7-T1	Antebraço ulnar para dedo mínimo e anelar	Nenhum	Flexores dos dedos ± intrínsecos
T1	T1-T2	Parte superior medial do braço	Nenhum	Intrínsecos da mão

Manobras para pesquisa de radiculopatia compressiva:

- Teste de Spurling: avalia a compressão radicular ao nível dos forames cervicais. Promove-se a extensão associada a rotação cervical para o lado da patologia diminuindo assim o tamanho do forame. O teste é considerado positivo quando se manifesta piora dos sintomas de dor irradiada durante essa manobra.
- Teste de compressão cervical axial: dor irradiada para o membro superior é provocada ou piorada com a compressão axial no crânio e aliviada pela distração.
- Manobra de Valsalva: O aumento da pressão intra-abdominal aumenta simultaneamente a pressão cefalorraquidiana, que por sua vez aumenta a pressão nas raízes cervicais manifestando dor irradiada, principalmente na presença de hérnias.
- Teste de abdução do ombro: Alívio dos sintomas de compressão radicular mantendo o ombro em abdução pois diminui a tensão na raiz nervosa.
- Teste de Adson: diferencia a síndrome do desfiladeiro torácico da radiculopatia cervical. O braço afetado é abduzido, estendido e girado externamente enquanto o examinador palpa o pulso radial. O paciente vira a cabeça para o lado afetado e respira fundo. No teste de Adson positivo, o pulso radial do lado afetado é diminuído ou abolido durante a manobra, sugerindo síndrome do desfiladeiro torácico (compressão da artéria subclávia por costela cervical, músculo escaleno anterior ou outra causa).

Mielopatia cervical

A mielopatia cervical decorrente da compressão da medula espinhal devido a alterações degene-

rativas cervicais é a causa mais comum de disfunção medular em pacientes com mais de 55 anos. Achados do neurônio motor inferior ocorrem no nível da lesão, com atrofia dos músculos da extremidade superior, principalmente dos músculos intrínsecos das mãos. Achados do neurônio motor superior são observadas abaixo do nível da lesão e podem envolver as extremidades superiores e inferiores.

Espasticidade e hiperreflexia são achados comuns, além de sinal de Hoffmann, sinal de Babinski, marcha espástica e perda de destreza manual.

Escore modificado da Associação Ortopédica Japonesa (mJOA) ou escala clínica de Nurick podem ser utilizadas para graduar a gravidade da mielopatia cervical

Graduação	Escala clínica de NURICK
Grau 0	Sinais e sintomas de envolvimento da raiz mas sem evidência de doença na medula espinhal.
Grau 1	Sinais de doença na medula espinhal mas sem dificuldade de andar.
Grau 2	Leve dificuldade no andar que não impede um emprego de tempo integral.
Grau 3	Grave dificuldade no andar que requer assistência e impede emprego e ocupação de tempo integral.
Grau 4	Capacidade para andar somente com assistência ou com ajuda de um andador.
Grau 5	Confinamento a uma cadeira ou cama.

Testes e manobras utilizados na mielopatia cervical

- Teste de Babinski: realizado passando um objeto pontiagudo do calcanhar até a planta do pé e curvando-se medialmente através das cabeças dos metatarsos. Teste positivo ocorre se houver dorsiflexão do dedão do pé e dos outros dedos
- Teste de Hoffmann: A falange distal do dedo médio é flexionada e solta com rapidez enquanto o examinador observa os outros dedos e o polegar. O teste é positivo se for observada flexão no polegar e/ou dedo indicador.
- Sinal de escape do dedo: é realizado solicitando ao paciente que mantenha todos os dedos da mão em posição estendida e aduzida por 30 segundos. Na mielopatia o quinto dedo (mindinho) abduz se afastando dos demais.
- Reflexo radial invertido: percutindo o tendão braquiorradial distal ocorre flexão espástica dos dedos, sugerindo compressão da medula espinhal no nível C5-C6.
- Reflexo escapuloumeral: percutindo na ponta da espinha da escápula esta se eleva ou o úmero abduz, denominando um reflexo hiperativo e sugerindo disfunção do neurônio motor superior acima do nível medular de C4.

- Sinal de Lhermitte: sensação de choque elétrico envolvendo as extremidades superiores e inferiores ao promover flexão cervical forçada.
- Clonus: dorsiflexão forçada do tornozelo leva ao movimento rítmico e repetitivo da articulação do tornozelo devido à contração reflexa do complexo gastrocnêmio-sóleo, causada pela falta de inibição do sistema nervoso central.

Conclusão

Através de uma história cuidadosa, exame físico minucioso e exames complementares pode-se chegar a um diagnóstico diferencial das diversas causas de dores cervicais. Na ausência de instabilidade cervical, de déficit neurológico ou processo infeccioso ou neoplásico, o paciente pode se beneficiar plenamente com o tratamento conservador.

Referências Bibliográficas:

Garfin SR, Eismont JF, Bell GR, Fishgrund JS, Bono CM. The Spine; Rothman – Simeone and Herkowitz. 7 ed. Editora Elsevier. 2017.

Gupta MC, Bridwell KH. Bridewell and DeWald's Textbook of Spinal Surgery. 4ed. Editora Wolters Kluwer. 2020.

Jennifer Kosty, Rani Nasser, Raul A. Vasquez, Cyrus C. Wong e Joseph S. Cheng
Firestein & Kelley's Textbook of Rheumatology , 2021
Spine Secrets, third edition, Devlin, Vincent J., MD, FAAOS, 2021

Lombalgia

Jéssica Carolayne de Araújo Braga
Nicole Leles Santos
Tiago Fernandes Heringer

A lombalgia, ou dor lombar, é definida como uma dor ou desconforto, localizada na coluna lombar, mais precisamente entre a margem costal inferior até a prega glútea inferior.

Pode ser classificada em aguda, quando tem duração de até 6 semanas; subaguda, quando se apresenta entre 6 a 12 semanas; e em crônica, quando persiste por mais de 12 semanas.

Epidemiologia

É de alta prevalência, sendo queixa frequente nos prontos-socorros e a segunda principal causa de abstenção no trabalho. Portanto, é uma doença de grande impacto na produtividade e na economia.

Sabe-se que a lombalgia acomete até 80% das pessoas pelo menos em algum momento da vida.

Etiologia

É multifatorial e pode estar associada a diferentes afecções. Em 90% dos casos, inicialmente ela é de origem inespecífica, porém, a dor lombar, possui diversas etiologias, sendo na maioria dos casos de causa mecânica (80 a 90% dos casos).

Outras causas são:

- Desconhecida: Associada à tensão muscular ou lesão nos ligamentos – 65 a 70%
- Degeneração do disco ou doença articular
- Deformidades congênitas: escoliose, cifose
- Radiculopatia
- Estenose de canal
- Fraturas vértebrais
- Neoplasias
- Infecções: abscesso, osteomielite
- Viscerogênica: Relacionada a outros órgãos como rins, pâncreas
- Vascular: aneurismas
- Espondilose
- Discopatia degenerativa
- Neurogênica
- Psicogênica
- Hérnia de disco
- Espondiloartropatias

Padrão de dor

A dor lombar crônica está cada vez mais associada ao padrão de dor mista, ou seja, associação de dor nociceptiva com a dor neuropática. Essa identificação é de extrema importância, pois muda bastante a linha de tratamento em relação às medicações a serem usadas.

A dor lombar aguda é referida como em peso, tensão ou pressão, e piora no final do dia devido às atividades e aos esforços físicos.

Não há sinais neurológicos associados, e a tosse ou os espirros, não exacerbam os sintomas.

Fatores de risco associados:

- Idade maior que 30 anos
- Tabagismo e alcoolismo
- Obesidade
- Hérnia discal
- Postura inadequada, atividades laborais que exigem esforços com excesso de flexão, rotação, vibração do carregar peso, postura estática prolongada (sentado ou em pé)
- Sedentarismo
- Transtorno de humor, fatores psíquicos associados a preditivos de riscos físicos.
- Sabe-se que indivíduos atléticos têm menor risco de desenvolver lombalgia crônica e os episódios agudos são de menor duração.

Diagnóstico

Uma boa história clínica e exame físico são suficientes para o diagnóstico em 80% dos casos.

Anamnese detalhada:

- Descrição minuciosa da dor: tempo de duração (aguda, crônica ou crônica – agudizada), fatores desencadeantes (movimento, trauma), padrão de dor (típico ou atípico), fatores de melhora e piora (posição do corpo, patologias viscerais, repouso, esforço físico), horário de acometimento (manhã, tarde ou noite), tipo de dor (localizada, irradiada – geralmente por compressão radicular, referida – geralmente relacionada às vísceras, principalmente as localizadas no retroperitônio: duodeno, pâncreas e aorta), sinais e sintomas associados (dor abdominal, vômitos, disúria, hematúria, equimose no abdome).

- Idade:

- Em crianças é raro. As deformidades são indolores, portanto na presença de lombalgia investigar sempre.

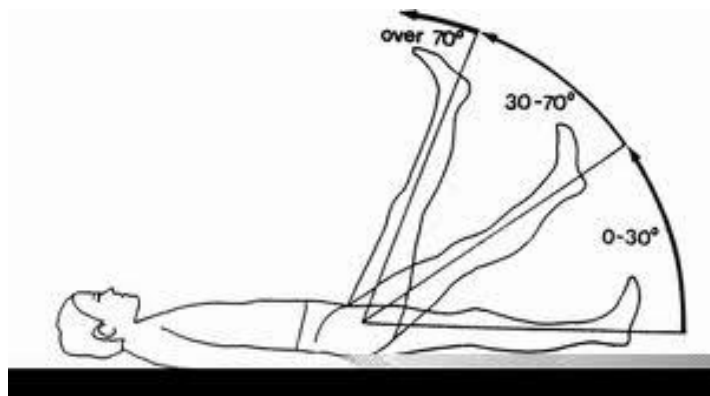
- Adolescentes: pensar em espondilolise, hérnia discal.
- 30 a 40 anos: espondiloartropatias, tumores benignos, lombalgia mecânica discogênica ou facetária)
- Acima de 60 anos: osteoporose, tumores malignos, infecção – investigar sempre.
- Sexo: homens (pensar em lombalgias mecânicas), mulheres (pensar em osteoporose, doenças endócrinas, doenças musculares).
- Antecedentes familiares: pesquisar doenças reumáticas (Fator reumatoide, HLA-B27) osteoporose.
- Antecedentes pessoais: ergonomia no trabalho, hábitos, hobby, situação trabalhista, diabetes, HAS, etilismo, outros.
- Fatores psicológicos e sociais: sintomas depressivos, insatisfação no trabalho, perda funcional alta, disputas trabalhistas, somatização.

Sinais de alerta:

- Bandeira vermelha – requer investigação clínica e muitas vezes de forma urgente: trauma, parestia e parestesias graves de MMII associada a anestesia em sela, retenção urinária e perda de controle esfinteriano (Síndrome da cauda equina – L2 a S5), perda ponderal, história de câncer, febre, bacteremia, uso de drogas principalmente injetáveis, imunodeprimidos, infecções bacterianas recorrentes, história de aneurisma da aorta, alta dose de corticoides, piora severa da dor noturna, extremos de idade (< 20 ou > 50 anos), dor torácica sem causa grave, sinais neurológicos focais, dor crônica que não melhora por mais de 6 semanas.
- Bandeiras amarelas: indicadores psicossociais e de mal prognóstico (relacionados ao paciente, ao trabalho ou a questões trabalhistas).

Exame físico:

- Avaliar realmente a localização da dor.
- Inspeção: sinais de hiperemia, contusões, nodulações
- Amplitude de movimento
- Palpação muscular: se há dor – superficial
- Exame neurológico: reflexos, força, sensibilidade



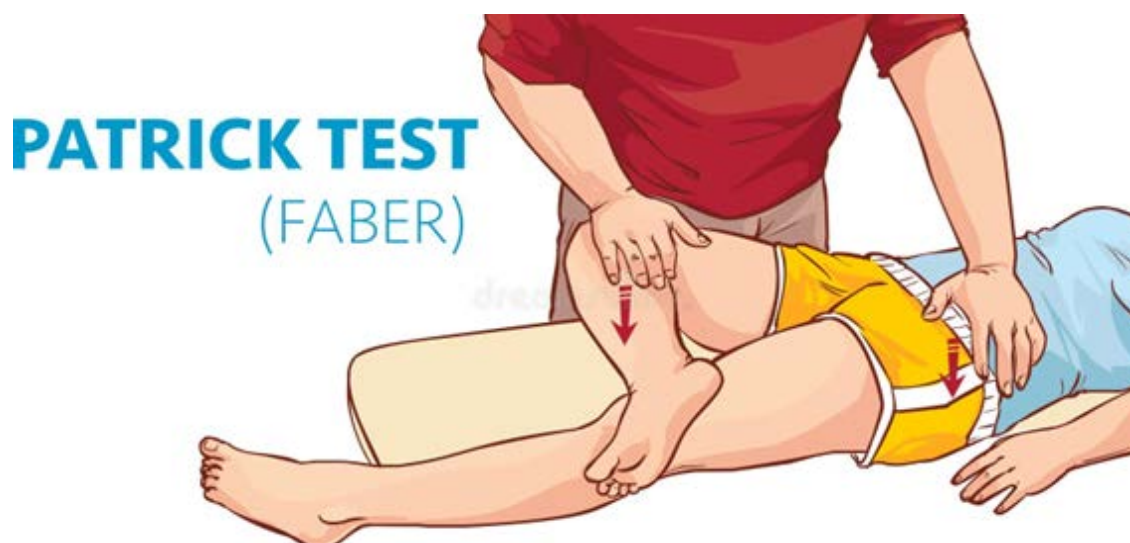
- Testes especiais

Teste de Lasegue:

<https://ortopediaonline.med.br/teste-de-lasegue>



Teste de Babinski



<https://semiobruna.wordpress.com/2017/05/07/31>

Manobra de Patrick – para descartar problemas na bacia

<https://pt.dreamstime.com/ilustra%C3%A7%C3%A3o-do-vetor-de-patrick-faber-test-image121196174>

Teste de Fajersztajn: a elevação da perna estendida não afetada provoca dor no membro contralateral.

Teste de Nachlas: paciente em decúbito ventral, é realizado flexão passiva do joelho levando o calcanhar até a nádega ipsilateral.

Em caso de dor sacroilíaca ou lombossacra – lesão mecânica.

Não há evidências que estudos radiográficos de rotina estejam associados com melhora nos desfechos.

Conduta:

A primeira conduta é estratificar o risco.

- Risco baixo é aquele paciente com exame neurológico normal e sem sinal de alerta – conduta é prescrever analgésico e anti-inflamatório.
- Risco intermediário é o paciente com exame neurológico normal e com sinal de alerta – conduta é solicitar exames, radiografias e Revisão laboratorial, a depender de cada caso em específico.
- Alto risco tem alteração no exame físico, no exame neurológico e sinal de alerta – conduta é solicitar exame de imagem, revisão laboratorial, tomografias ou RNM.

Cerca de 86% dos episódios de lombalgia se resolvem espontaneamente em duas semanas e 92% dos pacientes melhoram em dois meses, ou seja, ela é autolimitada. Somente 1 a 2% necessitam de cirurgia.

Tratamento

Devido sua característica multifatorial, é preciso um tratamento multimodal, combinando estratégias farmacológicas com mudanças de hábitos de vida, como por exemplo, fim de vícios, melhora da postura, controle do humor e estado psíquico, adequação do peso e regulação da atividade física.

Tratamento clínico agudo: mobilização precoce, educação postural (RPG), bolsa térmica local, fisioterapia, analgésicos, anti-inflamatórios, relaxantes musculares.

Tratamento clínico subagudo e crônico: fisioterapia, acupuntura, psicoterapia, alternativos (yoga, tai chi), analgésicos, antidepressivos.

Medicações utilizadas para lombalgia

- Analgésicos: Dipirona 1g 6/6h ou Paracetamol 500mg 6/6h
- AINES: Diclofenaco sódico 50 mg 8/8h, Ibuprofeno 600 mg 8/8h, Nimesulida 100 mg 12/12h, Cetoprofeno 100 mg 12/12h.
- Opióides: Tramadol 50 mg 8/8h, Codeína 30 mg 6/6h.
- Corticoide: Dexametasona 4 mg 8/8h
- Relaxante muscular: Carisoprodol 125 mg 8/8h, Ciclobenzaprina 10 mg 8/8h
- Anticonvulsivantes gabapentinoides: Pregabalina e Gabapentina;
- Antidepressivos duais: Duloxetina e Velafaxina
- Antidepressivos tricíclicos: Amitriptilina; Imipramina; Nortriptilina;

Os antidepressivos fazem parte do tratamento de primeira linha na dor neuropática. Em casos de dor leve pode ser utilizado o analgésico simples + AINES, nos casos de dor moderada, Analgésicos simples + AINES + Opióides fracos. Já em casos de dor grave, de forte intensidade pode ser prescrito a associação de analgésicos simples, AINES e Opióides fortes. Nos casos refratários o tratamento é mesmo do grave, porém, pode ser indicado intervenção cirúrgica. É prudente utilizar analgésicos em menor tempo possível.

Tratamento cirúrgico

Este tipo de tratamento deve ser indicado com muito cuidado quando se trata de lombalgia pura, mesmo na falha do tratamento conservador. O espaço para cirurgia na dor lombar inespecífica é limitado, por não apresentar resultados satisfatórios.

Mesmo em algumas patologias como artrose facetária, estenose de canal lombar ou discartroses, não existe evidência ou protocolos disponíveis que indiquem o tratamento cirúrgico, mesmo na falha das medidas conservadoras. É um tratamento que deve ser muito individualizado e muito bem analisado quando indicado, mesmo assim, seu uso tem sido criticado.

Conclusão

A lombalgia tem uma etiologia multifatorial, com uma gama extensa de causadores, portanto, uma avaliação minuciosa e criteriosa deve ser implantada já na avaliação inicial do paciente. A identificação das bandeiras amarelas ou vermelhas, já indicam uma linha de raciocínio a ser seguido e condutas a serem tomadas.

Identificar o padrão de dor também é algo fundamental, pois dita a farmacologia a ser usada, juntamente com um programa de reabilitação e reeducação de hábitos, abrangendo também a parte psíquica, com o objetivo final de melhorar não só o sintoma da lombalgia, mas como também, elevar a qualidade de vida do paciente.

Referências

ALMEIDA, Darlan Castro; KRAYCHETE, Durval Campos. Dor lombar - uma abordagem diagnóstica. Revista Dor: São Paulo, volume 18, n. 2, p. 173-177, 2017. Disponível em <https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1806-00132017000200173&script=sci_arttext&tlng=pt>. Acesso em 04 de

Maio de 2021.

GIANINI, Reinaldo José et al. SOS ortopedia: um manual para médicos generalistas. 1. Ed. São Paulo: Manole, 2016.

QUEIROZ, Clístenes. Yellowbook: Como Fazer Todos os Diagnósticos - SANAR MEDICINA. 1a Edição. Editora Sanar, 01 de janeiro de 2020.

Manifestações Musculoesqueléticas de Doenças em Outros Sistemas

Ana Clara Novais Viana
Bruno Alves Loubaques Tintureira
Enzo Favero Monteiro
Filipe Ferraz Magalhães
Gustavo Almeida Keller
Heitor Oliveira Matos
Jonatas Araújo Merisio
Lucas Alves Valadares Silva
Lucas Carvalho Baltar Fernandes
Luísa Fernandes Gusmão
Lucas Ferreira Moraes
Marília Simões Bianchini
Patrícia Amorim Coelho
Rafael Pereira Martins
Rodrigo Fernandes Siman
Tito Pechir Tomich

ANEMIA FALCIFORME

DEFINIÇÃO

A anemia falciforme é uma doença hematológica hereditária, mais comum entre negros e pardos, que se desenvolve devido a uma alteração qualitativa estrutural da hemoglobina que, em condições de hipóxia, assume uma forma semelhante a foice, conferindo assim um aspecto falciforme às hemácias.

FISIOPATOLOGIA

A anemia falciforme é uma doença hemolítica causada por uma mutação genética que gera um tipo de hemoglobina anômala, denominada hemoglobina S. Devido a essas alterações genéticas, ocorre uma modificação estrutural dessas hemácias, que é potencializada quando a oferta de oxigênio no sangue é precária. Após as modificações, ocorrem alterações nas propriedades físico-químicas e as hemácias assumem uma forma de foice, e assim passam a ter dificuldades de locomoção dentro dos vasos, alterando o fluxo na microcirculação. Esse processo, denominado falcização, pode ser revertido caso haja um restabelecimento rápido da oferta de oxigênio. Quando a falcização ocorre de forma repetitiva, as células falciformes tendem a se desidratar, e em consequência disso a membrana das hemácias se altera e passam a ter conformação rígida e anormal, dando o aspecto de foice irreversível às células falcizadas. Esse fenômeno do afoiçamento das hemácias possibilita o surgimento do efeito de vaso-oclusão, que é o responsável pelas maiores manifestações clínicas causadas pela anemia falciforme. A aglomeração dessas

células vermelhas modificadas pode causar obstrução de pequenos capilares e vênulas, e assim prejudicar a irrigação de tecidos, levando a isquemia e consequente desenvolvimento de sintomas, que vão desde dores à infecções graves.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As apresentações clínicas da anemia falciforme são bastante heterogêneas, variando desde pacientes oligossintomáticos àqueles com manifestações bem graves. Dessa forma, é possível o paciente apresentar síndrome torácica aguda, crises dolorosas, dactilite, infecções, úlceras de perna, priapismo, acidente vascular encefálico e complicações renais e osteoarticulares, que são algumas das manifestações mais comuns. O mecanismo principal que leva aos sinais e sintomas característicos dessa doença é decorrente da vaso-oclusão causada pela aderência das hemácias falciformes ao endotélio vascular com consequente obstrução da microcirculação, ocasionando hipóxia e isquemia tecidual. Essa cadeia de fenômenos provoca crises álgicas intensas e muitas vezes incapacitantes, que podem durar de horas a semanas.

MANIFESTAÇÕES OSTEOARTICULARES

As manifestações osteoarticulares são bem comuns na anemia falciforme e merecem uma atenção especial devido ao seu grande potencial de gerar complicações graves.

Dactilite ou “Síndrome mão-pé”

É um quadro clínico agudo que ocorre em crianças abaixo dos 4 anos, principalmente nos 2 primeiros anos, no qual há edema, calor, rubor nas mãos e/ou nos pés decorrente das crises vaso-oclusivas na região que pode ou não ser acompanhado de febre.

Hiperplasia medular reativa

Em decorrência da anemia falciforme, ocorre o aumento da intensidade da hematopoiese com objetivo de suprir a demanda de hemácias, como consequência dessa produção exagerada ocorre uma expansão da medula óssea que acaba cursando com a diminuição da espessura da parte cortical e esponjosa do osso, tornando assim o indivíduo mais susceptível a fraturas patológicas e a osteoporose. Essa expansão medular dos ossos pode ser evidente a radiografia simples do crânio, em que há evidências de espessamento da díploe com diversas estriações perpendiculares.

Infartos ósseo

Devido às vaso-oclusões causadas pelas hemácias anormais no paciente com anemia falciforme, eventos isquêmicos e consequente necrose em diversos órgãos podem ocorrer. Entretanto, os infartos são mais comuns nos ossos, em especial nas suas epífises e medula. O paciente pode se queixar de dor local, e também apresentar sinais flogísticos como edema e eritema na região acometida. Além disso, febre e leucocitose podem ocorrer, o que deixa o quadro menos específi-

co, dificultando o estabelecimento de diagnósticos diferenciais com processos infecciosos como Osteomielite.

Osteomielite

Pacientes com anemia falciforme são mais susceptíveis a contrair infecções, sendo a osteomielite uma das mais comuns, tendo como agente etiológico mais frequente a Salmonella, que corresponde a 57% dos casos, podendo ocorrer também casos por S. aureus e bacilos entéricos Gram-negativos. A osteomielite se manifesta mais frequentemente em regiões diafisárias dos ossos longos, em particular do fêmur, da tíbia e do úmero, podendo causar sintomas como, dor, edema, eritema, febre e leucocitose. Muitas vezes o diagnóstico diferencial entre osteomielite e os infartos ósseos é difícil devido à duas condições compartilharem praticamente dos mesmos achados clínicos e radiológicos como osteopenia e periostite. Portanto, para o diagnóstico definitivo da osteomielite, é preciso associar dados clínicos do paciente com a realização da cultura (sangue ou aspirado ósteo-articular) e exames de imagem como cintilografia óssea e ressonância magnética que possuem maior sensibilidade para o diagnóstico precoce. Além disso, as radiografias, apesar de não apresentarem boa acurácia para o diagnóstico, em alguns casos podem indicar elevação periosteal na área dolorosa, que é um achado sugestivo de osteomielite.

DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico da anemia falciforme é essencial que seja feita uma anamnese completa, levando em conta aspectos étnicos, familiares e sociais. Além disso, um exame físico qualificado e criterioso é essencial para que as manifestações sejam identificadas e possam ser utilizadas como parâmetro para a solicitação de exames complementares. Dessa forma, alguns exames complementares devem fazer parte da abordagem desse paciente, são eles: Hemograma, Teste de falcização, Teste de Solubilidade, Dosagem de Hemoglobina Fetal e Hemoglobina A2, Focalização Isoelétrica, Imunoensaio e Triagem em Neonatal. Entretanto, o diagnóstico só é estabelecido quando há a detecção da Hbs e da sua associação com outras frações. Tendo isso em vista, a eletroforese de hemoglobina em acetato de celulose ou em agarose é a técnica mais eficaz.

TRATAMENTO

Não há um tratamento específico para a anemia falciforme, restando apenas tratar as complicações da doença e prevenir que as mesmas aconteçam com recorrência. Além disso, é de fundamental importância que o paciente diagnosticado com anemia falciforme seja periodicamente acompanhado por um médico hematologista para que a doença seja controlada de maneira eficaz, proporcionando uma boa qualidade de vida para o paciente.

REFERÊNCIAS

Di Nuzzo, Dayana V. P. e Fonseca, Silvana F. Anemia falciforme e infecções. *Jornal de Pediatria* [online]. 2004, v. 80, n. 5 [Acessado 31 Maio 2021], pp. 347-354. Disponível em: <<https://>

doi.org/10.1590/S0021-75572004000600004>. Epub 01 Dez 2004. ISSN 1678-4782. <https://doi.org/10.1590/S0021-75572004000600004>.

Diniz, Debora e Guedes, Cristiano Anemia Falciforme: Um Problema Nosso. Uma abordagem bioética sobre a nova genética. Cadernos de Saúde Pública [online]. 2003, v. 19, n. 6 [Acessado 31 Maio 2021] , pp. 1761-1770. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0102-311X2003000600020>>. Epub 23 Jan 2004. ISSN 1678-4464. <https://doi.org/10.1590/S0102-311X2003000600020>.

Revista Científica do ITPAC, Araguaína, v.6, n.4, Pub.2, Outubro 2013

Yanaguizawa, Matiko et al. Diagnóstico por imagem na avaliação da anemia falciforme. Revista Brasileira de Reumatologia [online]. 2008, v. 48, n. 2 [Acessado 31 Maio 2021] , pp. 102-105. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0482-50042008000200007>>. Epub 23 Jun 2008. ISSN 1809-4570. <https://doi.org/10.1590/S0482-50042008000200007>.

ARTRITE REUMATÓIDE

Introdução:

A Artrite Reumatóide (AR) é uma doença de origem desconhecida e identifica-se por ser autoimune, com caráter inflamatório. A mesma manifesta-se por meio de poliartrite simétrica periférica, no qual pode ocorrer deformidades articulares com destruição óssea. O acometimento feminino é três vezes maior em comparação aos homens e normalmente na idade entre 20 e 60 anos mas seu pico é maior em pessoas com idade entre 35 e 45 anos. O acometimento na sua maioria é articular exemplificado clinicamente por poliartrite simétrica de pequena e grandes articulações, uma rigidez matinal prolongada maior que uma hora e sintomas constitucionais como fadiga, astenia e perda ponderal podendo também ter picos febris no início dos sintomas. O paciente tende a perder a independência total de sua mobilidade com comprometimento de suas atividades diárias de vida, desencadeando assim, um déficit gradativo no seu processo econômico, de qualidade de vida pessoal e social.

Fisiopatologia:

Evidências apontam tratar-se de um processo influenciado por mecanismos autoimunes, que como resultante provocam inflamação e destruição articular. O processo inflamatório presente na AR está acompanhado de hiperplasia, aumento da vascularidade e infiltração leucocítica. Uma gama de citocinas estão associadas a cascata inflamatória tais, como IL-1, IL-6 e TNF-alfa, sendo essas metas de uma terapia anti-inflamatória atualmente podendo ser alcançada através das terapias alvo como os imunobiológicos. O processo de destruição articular é seguida de uma série de etapas, iniciado por ativação de células T, multiplicação de linfócitos e formação de novos vasos na membrana sinovial. Em seguida, a membrana sinovial entra em um processo proliferativo, pela infiltração de neutrófilos no líquido sinovial, aumentando de tamanho e, passando a invadir osso e cartilagem. A proliferação descrita culminará em erosões ósseas subcondrais, destruição da cartilagem e afrouxamento dos ligamentos periarticulares. Na Artrite Reumatóide além do processo de destruição óssea pode ocorrer também osteoporose e ambos podem estar relacionados à atividade osteoclástica, sendo esta incentivada pelas citocinas presentes.

Anamnese:

A AR pode apresentar-se com características variáveis. Como quadros típicos principais temos a presença de dor, edema e rigidez matinal das articulações de forma simétrica, com deterioração do quadro ao longo das semanas. Para que seja realizada uma anamnese direcionada, deve-se pesquisar por limitações de mobilidade articular, capacidade funcional do indivíduo e intensidade da dor. Vale lembrar que a gravidade de tais sintomas está diretamente relacionada com a piora do prognóstico do paciente e do processo inflamatório vigente. Por conseguinte, denota-se que o processo inflamatório osteoarticular tem maior acometimento em determinados pontos do organismo, a exemplo de: articulações de punhos, metacarpofalangeanas, metatarsfalangeanas e interfalangeanas proximais. Além disso, as grandes articulações podem ser acometidas concomitantemente, dentre estas temos: articulações de ombro, joelhos, tornozelos, cotovelos e quadril.

Exame Físico:

No exame físico, evidências diretas de processo inflamatório e destruição articular devem ser pesquisadas e avaliadas em casos de clínica sugestiva. Calor, dor, edema, derrames articulares palpáveis, diminuição da amplitude dos movimentos e crepitação à palpação são elementos significativos para elucidação patológica. Manifestações extra-articulares de cunho ocular, pulmonar, cutâneas, neurológicas, hematológicas, renais e cardíacas, embora não descritas detalhadamente aqui, podem estar presentes em casos de Artrite Reumatóide grave, demonstrando sequelas de processo inflamatório sistêmico. Todas as articulações devem ser avaliadas criteriosamente, sendo os seguintes sinais sugestivos da patologia:

- Mãos: Podem ser notados desvio ulnar da mão, Hálux em Z, Deformidade em pescoço de cisne, deformidade em boutonniere (dedo em botoeira), presença de dedo em gatilho (tenosinovite).
- Punho: Subluxação Radio-Ulnar, Subluxação dos ossos do carpo com desvio radial, compressão do nervo mediano levando a Síndrome do Túnel do Carpo e aprisionamento do nervo ulnar levando a Síndrome do Canal de Guyon.
- Cotovelo: Acometimento articulação radioumeral fazendo com que o paciente permaneça com a articulação em flexão além de sintomas parestésicos por compressão do nervo ulnar (Neuropatia Ulnar Compressiva)
- Ombro: Perda da amplitude de movimento com abdução e rotação restringidas. Dor com possível desenvolvimento de capsulite adesiva.
- Coluna Cervical: Rigidez cervical e Amplitude de movimento reduzida devido a instabilidade cervical de C1-C2.
- Compressão da medula espinhal levando a comprometimento neurológico.
- Quadril: Sintomatologia surge tardiamente com amplitude de movimento reduzida e dor com irradiação para nádegas, virilha, coxa, região lombar e Joelho.
- Joelho: Derrames e espessamento sinovial detectáveis. Presença de instabilidade importante. Cisto de Baker (Cisto Poplíteo).
- Pé e Tornozelo: Dor à deambulação, Deformidades Cocking -Up, Eversão do pé e parestesias da região plantar (aprisionamento do nervo)

Conduta:

O diagnóstico de Artrite Reumatóide envolve a junção da clínica, achados no exame físico, exames laboratoriais e radiografia. Os critérios 2010 ACR-EULAR para classificação de AR especificam que com uma pontuação maior ou igual a 6 já denota-se suficiente para classificar um paciente como tendo AR, os critérios são subdivididos em:

Envolvimento articular: 1 grande articulação (0 pontos); 2-10 grandes articulações (1 ponto); 1-3 pequenas articulações, com ou sem envolvimento de grandes articulações (2 pontos); 4-10 pequenas articulações, com ou sem envolvimento de grandes articulações (3 pontos); >10 articulações, pelo menos uma pequena articulação (5 pontos).

Sorologia (pelo menos um resultado é necessário: FR e anti-CCP (0 pontos); Fator reumatoide ou anti-CCP em baixos títulos (2 pontos); Fator reumatoide ou anti-CCP em altos títulos (3 pontos).

Provas de atividades inflamatórias (pelo menos 1 resultado é necessário): VHS e PCR NORMAIS (0 pontos); VHS ou PCR alterados (1 ponto); Duração dos sintomas <6 semanas (0 pontos); Duração dos sintomas ≥ 6 semanas (1 ponto)

Na prática, muito provavelmente estamos diante de uma AR quando o paciente apresenta poliartrite inflamatória simétrica de pequenas articulações das mãos, com fator reumatóide positivo. A pesquisa Laboratorial deve incluir Hemograma Completo, eletrólitos, creatinina, função hepática, exame de urina, sangue oculto nas fezes, VHS, Proteína C reativa e claro o fator reumatóide ou Anti CCP. As radiografias devem ser solicitadas das articulações acometidas que inicialmente podem não demonstrar nenhum processo erosivo ou osteopenia mas, são importantes para o acompanhamento da progressão da patologia.

Tratamento:

O tratamento para AR baseia-se no alívio da algia, estabilização inflamatória orgânica, preservação do desempenho das atividades de vida diárias do indivíduo e diminuição do processo de degradação articular. Como terapêutica inicial ao internista, temos: Processo ensino-aprendizagem e elucidação do quadro ante ao paciente, de forma didática; Uso de DMCD (cloroquina, sulfasalazina, metotrexato), no qual a utilização precoce na instituição terapêutica auxilia em um melhor prognóstico da doença e seu uso deve ser mantido indefinidamente; AINHS visando controle de processo algico e inflamatório, onde deve ser mantido enquanto sinais inflamatórios persistirem, monitorando toxicidade medicamentosa com evolução para úlceras gastrointestinais e disfunção renal; Alguns pacientes desenvolvem melhor prognóstico após utilização de inibidores da COX-2 (toxicidade GI reduzidas) e adição de profiláticos ante distúrbios gastrointestinais por meio de misoprostol e inibidores de bomba de próton; Corticoesteróides doses reduzidas (prednisona 5-10mg) e/ou intra-articular;

Terapias física e ocupacional.

Após três meses do desenvolvimento da AR em uso de drogas modificadoras do curso da doença, deve-se avaliar a não resposta aos medicamentos (cloroquina ou sulfasalazina) ou resposta par-

cial/intolerância ao metotrexato. Caso o paciente desenvolva uma resposta parcial ao metotrexato, iniciar: metotrexato associado a cloroquina ou metotrexato associado a cloroquina e sulfasalazina. Se paciente intolerante a metotrexato, indicado leflunomida ou azatioprina ou ciclosporina. Por fim, se o quadro persistir em deterioração, torna-se viável a utilização dos esquemas terapêuticos metotrexato associado a leflunomida ou metotrexato em junção com ciclosporina. É importante destacar que: paciente sem resposta a pelo menos dois dos modelos terapêuticos acima, com presença de metotrexato, deve-se considerar terapia com agentes imunobiológicos como anti-TNF (infliximab, etanercept, adalimumab); ou outros alvos específicos com bloqueador de IL6 (Tocilizumabe) ou inibidores da Tirosina quinase como Tofacitinibe. Em casos de desenvolvimento extra-articular grave, considera-se corticoterapia e/ou ciclofosfamida via oral ou pulsoterapia. O tratamento cirúrgico está indicado em casos onde a terapêutica farmacológica não é suficiente para estabilização e/ou elucidação do quadro. Em caso de indicação cirúrgica, essa deve ser feita precocemente, visando assim, um melhor prognóstico ao paciente.

Acompanhamento:

O curso da doença difere de paciente para paciente. Apesar de casos com remissão parcial do acometimento patológico, a grande maioria cursa com exacerbações cíclicas da doença e destruição osteoarticular progressiva. Em razão disso, os pacientes devem ser reavaliados frequentemente, com intuito de analisar a progressão, remissão e toxicidade medicamentosa causada pelos fármacos vigentes na terapêutica escolhida pelo médico.

Por fim, deve o médico buscar utilizar das doses mínimas efetivas e limitação do uso crônico de corticoesteróides, buscando sempre um melhor prognóstico para o paciente e uma evolução gradativa de sua qualidade de vida.

Referências:

Laurindo, IMM et al. Artrite reumatóide: diagnóstico e tratamento. Revista Brasileira de Reumatologia. 2004, v. 44, n. 6, pp. 435-442. Disponível em: <>. Epub 28 Abr 2011. ISSN 1809-4570.

THE WASHINGTON MANUAL, REUMATOLOGIA, SÉRIE CONSULTAS - Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A , 2005 - página 81 a 88.

DOENÇA DE PAGET

Definição

A doença de Paget óssea (osteíte deformante) é um distúrbio crônico do esqueleto adulto em que a renovação óssea é acelerada em áreas localizadas, a matriz normal é substituída por osso mole e aumentado (SOUZA; DOMICIANO, 2016). Sir James Paget descreveu a doença em 1877 baseado em observações e estudos em pacientes com deformidades ósseas. Observou, inclusive, seu cocheiro, que não conseguia mais colocar a cartola que lhe havia sido presenteada, devido ao aumento progressivo de seu crânio (PAGET, 1877). A doença pode ser assintomática ou causar início

gradual de dor óssea ou deformidade. Pode acometer apenas uma localidade (forma monostótica) ou mais de um osso (forma poliestótica) (JOSÉ; PERNAMBUCO; AMARAL, 2008).

Epidemiologia

A doença de Paget é a segunda doença osteometabólica mais comum, atrás apenas da osteoporose. É peculiar por ser substancialmente mais prevalente no Reino Unido, nos países de colonização inglesa e na Europa continental, chegando a acometer 5% das mulheres e 8% dos homens com mais de 80 anos de idade nas áreas de maior prevalência (SOUZA; DOMICIANO, 2016). É rara em pacientes com idade inferior a 40 anos e aumenta progressivamente conforme o paciente envelhece. A doença é comum em países com população de origem anglo-saxônica como Reino Unido e Alemanha; é rara em países como Índia, Escandinávia e África. Na América do Norte e na Europa Ocidental a estimativa é de 2 a 7% na população com mais de 50 anos de idade (Cooper, Harvey, Dennison, 2006). No Brasil, dados sobre a real prevalência da doença são escassos, já tendo sido reportados no Sul, Sudeste e Nordeste. A maioria dos casos é encontrada na cidade de Recife. As razões para este fato estão ligadas à colonização holandesa que ocorreu nessa região no século XVII. Essa distribuição epidemiológica distinta corrobora o achado de defeitos genéticos como fatores fundamentais na etiologia da doença. (Bandeira et al, 2006)

Etiologia E Fisiopatologia

Na sua fisiopatologia, há um aumento na formação e na reabsorção óssea levando a um osso em mosaico de padrão lamelar com fibrose adjacente, caracterizado pela presença de maior número de osteoclastos multinucleados ativados no local da lesão (JOSÉ; PERNAMBUCO; AMARAL, 2008). Em resposta a esse aumento da reabsorção, há aumento compensatório da formação óssea, que acontece de forma desorganizada, resultando em osso novo, volumoso, não lamelar e hipervascularizado (SOUZA; DOMICIANO, 2016). Embora a sua verdadeira etiologia seja desconhecida, sabe-se que há influência de fatores genéticos e de fatores virais, diversas mutações e variantes polimórficas em genes envolvidos na diferenciação de função de osteoclastos já foram descritas em relação à doença de Paget, em especial nos genes CSFI, TNFRFIJA, TNFRSF1B, TM7SF4, SQSTM1, VCP e OPTN 1". Dentre eles, destaca-se o gene SQRT M I, que codifica uma proteína intracelular com múltiplas funções, também chamada de p62, a qual está envolvida em processos de degradação proteica por ubiquitinação e na sinalização por NF-kappa-B (Briesacher, 2006). Mutações nesse gene foram encontradas em casos esporádicos e familiares de doença de Paget, conferindo alto risco à manifestação da doença e correlacionadas à gravidade dos fenótipos. Além da predisposição genética, diversos fatores ambientais já foram propostos como deflagradores do desenvolvimento da lesão pagética. Dentre eles, o papel da infecção por paramixovírus foi bastante investigado após a identificação de estruturas intracelulares semelhantes a corpúsculos de inclusão viral nos osteoclastos pagéticos. Apesar de haver evidência experimental corroborando a participação de paramixovírus na gênese da doença, a real contribuição desse mecanismo in vivo ainda não está clara (SOUZA; DOMICIANO, 2016).

Manifestação Clínica

As manifestações típicas da doença de Paget se relacionam às suas complicações (Bone, 2006) e, por essa razão, descreveremos a seguir as mais importantes. outras áreas. Por essa razão, tais complicações comumente apresentam respostas à terapia medicamentosa antipagética (SOUZA; DOMICIANO, 2016).

Perda auditiva

A perda auditiva na doença de Paget é relativamente comum em pacientes com acometimento do osso temporal. A distinção com presbiacusia deve ser feita pela elevada faixa etária dos pacientes. A perda auditiva não é reversível, mas se estabiliza com o tratamento medicamentoso (Bone, 2006). Implantes cocleares já foram feitos em experiências ainda limitadas. Diversas hipóteses foram aventadas para explicar a perda auditiva da doença de Paget: reação inflamatória, acometimento dos ossículos, shunts vasculares e invasão do labirinto. Recentemente, foi demonstrada alta frequência de perda auditiva com excelente correlação ao instrumento padrão de avaliação desta, levando os autores a recomendar o screening em todos os pacientes com doença de Paget (Bandeira et al, 2006).

Complicações cardiovasculares

A doença de Paget pode causar insuficiência cardíaca de alto débito devido ao alto fluxo sanguíneo ósseo que ocorre com acometimento esquelético extenso. Estudo ecocardiográfico encontrou correlação entre extensão de doença e aumento do débito cardíaco (Bandeira et al, 2006).

Hipercalcemia

Esta situação pode ocorrer em Paget com alta remodelação e com imobilização prolongada ou associada a outras doenças como hiperparatireoidismo primário ou hipercalcemia da malignidade. Essa distinção frequentemente é difícil pela superposição de sinais e sintomas, pelos parâmetros bioquímicos e pela faixa etária em que estas enfermidades incidem. Portanto, é aconselhável o rastreamento com PTH, cálcio e fósforo em todos os pacientes com Paget, além da contrapartida de atenção para diagnóstico de Paget em pacientes com hiperparatireoidismo. (JOSÉ; PERNAMBUCO; AMARAL, 2008)

Transformação maligna

A transformação de lesões pagéticas em osteossarcoma ocorre em menos de 1% dos casos e costumam prevalecer em pacientes que possuem doença polióstóica de longa duração. Os tumores se manifestam por aumento da dor, com ou sem aumento volumétrico nas áreas comprometidas pela doença de Paget. Quanto à localização, são mais frequentes na pele, no fêmur, no úmero e no crânio, sem acometimento de esqueleto axial. Tumores de células gigantes também podem ocorrer envolvendo os ossos da face e do crânio (JOSÉ; PERNAMBUCO; AMARAL, 2008).

DIAGNÓSTICO Bioquímico

A elevação da remodelação óssea é uma característica da doença de Paget ativa, permitindo que a patologia seja detectada clinicamente através da medição de marcadores bioquímicos de remodelação óssea no sangue e nas amostras de urina. O marcador bioquímico amplamente utilizado para o diagnóstico da doença de Paget é a fosfatase alcalina (FA) sérica total, a qual reflete a atividade dos osteoblastos, todavia, em alguns casos, como em doença monostótica, o nível de FA pode estar normal ou ligeiramente elevado (RALSTON et al, 2019). Além disso, a FA é usada frequentemente como parte de testes para função hepática, portanto, é importante confirmar que a fonte de uma FA sérica elevada seja uma patologia óssea e não hepática (RALSTON et al; KRAVETS, 2018). Diante da relação com o fígado, em situações cuja função hepática está prejudicada, outros marcadores de formação óssea como pró-peptídeo N-terminal de pró-colágeno tipo 1 (P1NP), C-telopeptídeo sérico, N-telopéptideo urinário e hidroxiprina urinária são úteis para avaliar a atividade da doença de Paget (MARTINS et al, 2016; KRAVETS, 2018). Entre esses marcadores, o P1NP mostra-se como o mais sensível, estando elevado até mesmo em pacientes com limitada extensão da doença, todavia, não possuem tanta ênfase para diagnóstico, sendo mensurados para monitorização do tratamento ao longo do tempo (HSU, 2019).

Embora grande parte dos pacientes com a doença de Paget tenham níveis normais de cálcio e fósforo, os pacientes que sofrem fraturas frequentemente podem desenvolver hipercalcemia devido à atividade excessiva dos osteoclastos. Todavia, quando a doença está extremamente ativa, há aumento da formação óssea e conseqüentemente maior atividade de osteoblastos, que por sua vez pode ocasionar hipocalcemia, ainda mais se a terapia com bifosfonatos for implementada. Portanto, uma apresentação típica da doença envolve um adulto idoso, normalmente saudável, com fosfatase alcalina sérica total elevada, cálcio sérico normal e 25-hidroxivitamina D normal e nenhuma evidência de doença hepatobiliar (KRAVETS, 2018).

Radiográfico

O diagnóstico da doença de Paget pode ser realizado com base em uma imagem radiográfica que, na fase de reabsorção óssea acelerada, mostra as características típicas de osteólise focal ou lesões em “chama de vela” ou “V invertido” com aumento do padrão trabecular, a expansão do osso e o espessamento cortical (MARTINS et al, 2016). Um estudo realizado por Guanabens e colegas mostrou que em comparação com a cintilografia óssea, uma radiografia abdominal detectaria a doença em 79% dos casos, e que a adição de uma radiografia de crânio ou ossos faciais, aumentaria a taxa de detecção para 89% e adicionando ainda um raio-x das região superior das tíbias aumenta a taxa de detecção da doença para 93% (RALSTON et al, 2019).

A cintilografia, em comparação à radiografia, possui uma sensibilidade maior para detectar a doença de Paget, sendo indicada para pacientes recentemente diagnosticados, visando determinar a distribuição da patologia e confirmar a suspeita após a radiografia (MARTINS et al, 2016). A cintilografia com radionuclídeo é realizada após a injeção intravenosa do isótopo Tecnécio-99m (Tc99m), ligado a um bisfosfonato. Quando um osso está acometido pela doença de Paget, o bisfosfonato radiomarcado se acumula em locais onde há uma grande remodelação óssea. Desse modo, os locais de envolvimento são visualizados como uma região de captação intensa e homogênea para o marcador, que, em ossos longos, começa na metáfise e se estende para baixo na diáfise (RALSTON et al, 2019).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial é essencial para excluir outras causas que possam estar associadas aos mesmos sintomas da doença de Paget. Desse modo, as lesões ósseas provocadas pela doença de Paget devem ser diferenciadas de metástases ósseas, devendo suspeitar caso as imagens ósseas mostram novas lesões em locais diferentes ao longo de um ano da apresentação inicial. Por conta disso, se houver a suspeita de metástase, uma biópsia óssea deve ser considerada (KRAVETS, 2018).

Ademais, deve-se diferenciar o aumento da FA, o principal marcador da doença, entre uma doença hepática e óssea, visto que a ausência de aumento concomitante da gamaglutamil transferase ou gamaGT sugere que a FA seja óssea. Ainda mais, cerca de 15-20% dos pacientes com doença de Paget podem ter hiperparatireoidismo secundário, principalmente se a FA estiver elevada, este aumento do PTH ocorre devido à necessidade de aumento da disponibilidade de cálcio para o osso em fases de atividade de formação óssea (NETO, 2013).

Além desses marcadores, há outros em que se deve atentar para descartar outros problemas, visto que a sintomatologia da doença de Paget se associa a outras doenças. Como a avaliação de ácido úrico para descartar hiperuricemia (pedras nos rins e/ou articulações; fosfato, que está normal na doença de Paget, mas diminuído no raquitismo, na osteomalácia e no hiperparatireoidismo; VSG para descartar infecções; PTH para descartar hiperparatireoidismo; cálcio para descartar hiperparatireoidismo e osteossarcoma, em que o cálcio está aumentado (NETO, 2013).

TRATAMENTO Bifosfonatos

O tratamento da doença de Paget possui como objetivo o alívio dos sintomas, principalmente da dor óssea decorrente do aumento da remodelação (MARTINS et al, 2016). Diante disso, há duas categorias de tratamentos medicamentosos comumente, como medicamentos específicos que atuam inibindo a atividade do osteoclastos, visando reduzir a remodelação óssea característica da doença, e há outros tratamentos como analgésicos, AINEs e agentes anti-neuropáticos para controle dos sintomas. Atualmente, os bisfosfonatos são considerados a principal escolha para a doença, sendo altamente eficazes na supressão do metabolismo ósseo (RALSTON et al, 2019). A maioria dos pacientes são assintomáticos e grande parte destes não necessitam de tratamento. Todavia, há aqueles que irão realizar alguma cirurgia envolvendo o osso com a doença ativa, visando diminuir o risco de sangramento local, e aqueles assintomáticos com hipercalcemia após imobilização, onde poderiam ocorrer complicações (SBEM, 2013). Diante disso, a terapia inicial ocorre pelo uso de bifosfonatos, devido a sua ação antirreabsortiva, sendo a base do tratamento da doença de Paget. Atualmente, todos os bisfosfonatos são nitrogenados, produzindo efeito na inibição da farnesil-difosfato-sintase, o que induz a apoptose dos osteoclastos. Desse modo, há quatro drogas que têm eficácia comprovada e podem ser utilizadas: alendronato, risedronato, pamidronato e ácido zoledrônico. A indicação deste tratamento, portanto, é indicado nas seguintes circunstâncias:

- Pacientes que apresentam sintomas causados por lesões ósseas ativas (dor nos ossos, dor de cabeça devido ao envolvimento do crânio, dor nas costas causada por radiculopatia pagética ou artropatia, sintomas relacionados a fraturas de fissuras ou complicações neurológicas

da doença);

Para profilaxia, mesmo em pacientes assintomáticos, quando as lesões pagéticas bioquimicamente ativas estão localizadas em áreas de alto risco (por exemplo, ossos que sustentam peso ou um local de potencial compressão nervosa);

- Quando o nível de fosfatase alcalina é 2-4 vezes o limite superior do normal;
- Quando uma cirurgia eletiva é planejada envolvendo um osso afetado pela doença de Paget (por exemplo, uma prótese de quadril);
- Quando a hipercalcemia se desenvolve devido à imobilização (KRAVETS 2018).

O aledronato é administrado na dose de 40mg/dia por seis meses. A droga pode reduzir em até 60% a FA sérica dos valores iniciais, porém não deve ser utilizada diante de clearance de creatinina abaixo de 35ml/min. Além disso, possui maior eficácia do que o pamidronato em pacientes previamente tratados com um bisfosfonato e com eficácia comparável ao pamidronato quando utilizado em pacientes que nunca utilizaram medicação (SBEM, 2013).

O risedronato é utilizado na dose de 30mg/dia por dois meses e não deve ser administrado em indivíduos com clearance de creatinina inferior a 30mg/min. Observa-se que há uma melhora na FA sérica de até 53% dos valores iniciais (SBEM, 2013). O pamidronato é melhor tolerado, podendo ser utilizado com clearance acima de 30ml/min, e administrado em uma dose de 30mg diariamente por 3 dias, via endovenosa. Esta terapia permite a melhora da FA sérica em até 65% dos valores iniciais, porém possui a desvantagem de seu uso desenvolver resistência, o que pode afetar a eficácia de um mesmo tratamento posteriormente (SBEM, 2013).

O ácido zolendrônico é o melhor bisfosfonato aprovado para o uso da doença de Paget. Este fármaco é administrado em dose única de 5mg, endovenosa, e não é recomendado em indivíduos com clearance abaixo de 35ml/min. O medicamento pode levar a uma remissão mais rápida e prolongada no tratamento da doença do que o risedronato. Após ser avaliado por 6 meses em uma infusão única de 5mg durante 15 minutos, observou-se uma redução de 96% da fosfatase alcalina em relação aos valores iniciais (SBEM, 2013).

Apesar dos benefícios do tratamento, os bisfosfonatos apresentam diversos efeitos colaterais potenciais como irritação do trato gastrointestinal e erosão do esôfago quando tomados por via oral, hipocalcemia, osteonecrose da mandíbula, sintomas semelhantes aos da gripe, dor musculoesquelética, fraturas atípicas e fibrilação atrial, além de serem contra-indicados na doença renal crônica nos estágios IV e V e na gravidez. Desse modo, para reduzir o risco de irritação do trato gastrointestinal e de erosão do esôfago, os pacientes devem tomar um bifosfonato oral com o estômago vazio com 150-250ml de água, evitando dormir logo em seguida. Para prevenir a hipocalcemia, o médico prescritor deve garantir que o nível de 25 hidroxivitamina D seja > 20 mg / dL antes de iniciar a terapia e fornecer uma suplementação adequada de cálcio e vitamina D durante a terapia (SBEM, 2013).

Outras drogas

Quando o tratamento com bisfosfonato é contra-indicado, o tratamento com calcitonina é utilizado como alternativa tendo em vista sua eficácia na melhora da dor da lesão pagética. Além desta terapia, o tratamento da dor pode ser realizado com anti-inflamatórios não esteroidais, principalmente quando a melhora da dor não acompanha a melhora bioquímica. Ademais, resultados preliminares

sugerem que novas terapias antirreabsortivas, como denosumabe, sejam promissoras e particularmente favoráveis quando a função renal estiver prejudicada (MARTINS et al, 2016).

REFERÊNCIAS:

Bandeira F, Griz L, Caldas G, Macedo G, Marinho C, Moutelik M, et al. A single center experience of 103 cases. Paget's disease of bone in Brazil [abstract]. In: Proceedings of the International Symposium on Paget's Disease of Bone/ Fibrous dysplasia: Advances and Challenges 2006. The Paget's Foundation, National Institute of Health. 2006. p. 53.

Bone HG. Nonmalignant complications of Paget's disease. J Bone Miner Res. 2006;21 Suppl 2:P64-8. Review

Briesacher BA, Orwig D, Seton M, Omar M, Kahler KH. Medical care costs of Paget's disease of bone in a privately insured population. Bone. 2006;38(5):731-7.

Cooper C, Harvey NC, Dennison EM, van Staa TP. Update on the epidemiology of Paget's disease of bone. J Bone Miner Res. 2006;21 Suppl 2:P3-8.

MARTINS, Milton de Arruda,, et al. Clínica médica, volume 5: doenças endócrinas e metabólicas, doenças ósseas, doenças reumatológicas - 2 ed. - Barueri. SP; Manole, 2016

Emory Hsu. Paget's disease of bone: updates for clinicians. Wolters Kluwer Health. 2019; 10.1097/MED.0000000000000503

Igor Kravets, MD. Paget's Disease of Bone: Diagnosis and Treatment. The American Journal of Medicine. 2018; 131:1298-1303

JOSÉ, Fábio Freire; PERNAMBUCO, Andre Castanho de Almeida; AMARAL, Denise Tokechi do. Doença de Paget do osso. Revista Einstein, [S. l.], p. 79-88, 17 jul. 2008.

Lewallen DG. Hip arthroplasty in patients with Paget's disease. Clin Orthop Relat Res. 1999;(369):243-50

NETO, Rodrigo Antônio Brandão. Doença de Paget. Medicinanet. 2013. Disponível em: <https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/6236/doenca_de_paget.htm> Acesso em: 18 de jun. de 2021

Paget J. A form of chronic inflammation of bones (osteitis deformans). Med Chir Trans (Lond). 1877;60:37-64

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabolismo. Doença de Paget Óssea: Diagnóstico e Tratamento. Associação Brasileira Médica. 2013. Disponível em: <https://diretrizes.amb.org.br/_DIRETRIZES/doenca_de_paget_ossea_diagnostico_e_tratamento/files/assets/common/downloads/publication.pdf> Acesso em: 18 de jun. de 2021

SOUZA, Bruno Ferraz de; DOMICIANO, Diogo Souza. Doença de Paget. In: MEDICINA USP (São

Paulo). Clínica Médica. 2. ed. [S. l.]: Manole, 2016. v. 5, cap. 6, p. 535-539.

RALSTON H, Stuart et al. Diagnosis and Management of Paget's Disease of Bone in Adults: A Clinical Guideline. Journal of Bone and Mineral Research. 2019; 10.1002/jbmr.3657

DIABETES MELLITUS - COMPLICAÇÕES ÓSTEO-NEUROMUSCULARES

INTRODUÇÃO

Segundo a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Diabetes Mellitus (DM) é um distúrbio metabólico caracterizado pela presença de hiperglicemia persistente em decorrência da deficiência na produção e/ou ação da insulina, com distúrbio metabólico e inflamatório de vários órgãos e sistemas. A tabela abaixo mostra os critérios de diagnóstico para DM recomendados pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD).

EXAME	NORMAL	PRÉ - DIABETES	DIABETES
Glicemia de Jejum	< 100	100 - 125	≥ 126
Glicemia 2h após TOTG	<140	140 - 199	≥ 200
Hemoglobina Glicada	< 5,7	5,7 - 6,4	≥ 6,5

É importante destacar que o tratamento e o acompanhamento do paciente que convive com diabetes mellitus é complexo e requer uma abordagem de diversos especialistas e os cuidados não se restringem apenas ao controle da glicemia. Os pacientes diabéticos, muitas vezes, apresentam comorbidades tais como Hipertensão, Dislipidemia, problemas cardiovasculares ou complicações associadas à própria diabetes como retinopatia diabética, neuropatia, alterações vasculares, acometimento dos olhos, nervos e rins e em casos mais graves esses pacientes podem evoluir com quadros de pé diabético. Além disso, não infrequentemente, a saúde óssea do paciente diabético fica negligenciada, fato que pode contribuir para a elevação de risco de fraturas.

Neste capítulo abordaremos as principais complicações Ósteo-Neuromusculares, as quais podem acometer o paciente diabético, sobretudo, nos casos mais graves onde o paciente persiste em um estado de descompensação dos níveis glicêmicos.

Saúde Óssea

Os pacientes com diabetes tipo 2 (DM2) estão em risco significativo para desenvolverem complicações como doença macrovascular, retinopatia, nefropatia e neuropatia. Recentemente, estudos começaram a associar a saúde ossea dos pacientes DM. Há evidências de haja um risco aumentado de fraturas por fragilidade que parece ser independente da densidade mineral óssea (DMO). De fato, os pacientes com DM2 têm, em geral, DMO normal, implicando anormalidades na

força e/ ou microarquitetura dos ossos.

Estudos têm mostrado que os marcadores séricos de renovação óssea (MRO), especialmente os marcadores de formação (osteocalcina e P1NP) estão em concentrações reduzidas em pacientes com diabetes. Além disso, a histomorfometria óssea, demonstrou que os parâmetros de remodelação, tais como a de taxa de formação óssea e mineralização da superfície são significativamente menores em DM2 do que nos controles, indicando um baixo volume de renovação. A este respeito, esclerostina um regulador de formação óssea, emergiu como um importante participante neste cenário. A esclerostina é um produto osteocítico que inibe a via da Wnt B-catenina através da ligação à LRP5 ou 6 e, desse modo, regula negativamente a formação óssea. Foi demonstrado que os pacientes com diabetes tipo 2 têm níveis circulantes mais elevados de esclerostina que foram associados ao tempo e ao controle da doença

No diabetes tipo 2, especialmente no início da doença, os níveis de insulina estão elevados. Isto acontece porque o pâncreas aumenta a secreção para tentar vencer a resistência à ação deste hormônio. Logo, pacientes com diabetes tipo 2 podem ter massa óssea aumentada. O diabetes, tipo 2 ou tipo 1, interfere nos mecanismos de remodelamento ósseo e na formação da matriz de colágeno. Isto quer dizer que a estrutura microscópica do osso fica comprometida. Sabe-se que crianças diabéticas acabam tendo um pico de massa óssea menor. Isto é, por formarem menos osso, têm uma “poupança óssea menor”, o que propicia o surgimento de osteopenia ou osteoporose em idade mais precoce.

Figura 1. Relação endócrina entre os metabolismos ósseos, de energia e da glucose. A insulina estimula a secreção de osteocalcina sub-carboxilada, que aumenta a secreção de insulina e a produção de adiponectina pelos adipócitos.

Fonte: García-Martín A, Rozas-Moreno P, Reyes-García R, Morales--Santana S, García-Fontana B, García-Salcedo JA, et al. Circulating levels of sclerostin are increased in patients with type 2 diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 2012;97:234-41. PMID: 22031520 DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2011-2186>

Além do controle da glicose, todos os pacientes com DM devem ser estimulados a prevenir a osteoporose e quedas, reduzindo todos os outros fatores de risco, como tabagismo, sedentarismo e deficiência de vitamina D. É interessante ressaltar, que a doença óssea em diabetes tem algumas semelhanças com a ABD, onde juntamente com uma baixa taxa de remodelação óssea há também níveis mais elevados de esclerostina circulante e menores níveis circulantes de PTH. Todos esses achados podem indicar que uma nova classe de drogas, os inibidores da esclerostina, podem representar uma opção terapêutica promissora em pacientes diabéticos com fragilidade óssea

NEUROPATIA

As complicações neurológicas do DM são resultantes da entrada excessiva de glicose em células neuronais e endoteliais. O aumento dos níveis de glicose nestas células determina alterações nos níveis de lipídios, polióis, produtos da glicação protéica não-enzimática e de alguns fatores de

crescimento. Nas células endoteliais, o fluxo de glicose pela via dos polióis diminui a disponibilidade de NADPH, o que limita a atividade da síntese do óxido nítrico, levando à sua depleção. A consequência é alteração do fluxo sanguíneo do nervo, o que, por sua vez, diminui a capacidade do nervo em tamponar radicais livres, além de esgotar as reservas energéticas disponíveis. Esta falha energética promoveria o início da Neuropatia Diabética.

A perda da sensibilidade resulta do agravamento às fibras nervosas finas pela exposição prolongada à hiperglicemia associada a fatores cardiovasculares, resultando em perda da sensibilidade à dor e temperatura. O comprometimento de fibras grossas acarreta desequilíbrio, risco de quedas devido à alteração da propriocepção, percepção de posição pelos receptores nas pernas e nos pés e em estágios avançados, envolvimento motor pela hipotrofia dos pequenos músculos dos pés causando desequilíbrio entre tendões flexores e extensores, e surgimento gradual das deformidades neuropáticas: dedos em garra ou em martelo, proeminências de cabeças dos metatarsos e acentuação ou retificação do arco plantar (imagem 1).

Traumas pelo uso de calçados inapropriados e caminhar descalço precipitam as úlceras de pés diabéticos; a insensibilidade associada à limitação de mobilidade articular e deformidades resulta em alterações biomecânicas, com aumento de pressão plantar principalmente em antepé nas cabeças dos metatarsos e nas regiões dorsais dos pododáctilos (imagem 2).

A neuropatia apresenta-se sob três formas clínicas principais:

Neuropatia Autonômica

Acomete o Sistema Cardiovascular e corresponde a uma grave complicação do Diabetes Mellitus. É resultado da lesão de fibras nervosas autonômicas que inervam o coração e os vasos sanguíneos. Consequentemente, ocorrem anormalidades no controle do ritmo cardíaco e na dinâmica vascular. Além disso, provoca alterações importantes na pele, tornando-a seca, quebradiça, facilmente irritável e diminuindo a capacidade e qualidade como barreira de proteção.

Neuropatia Sensitiva

Por desmielinização segmentar e alterações do metabolismo das células de Schwann, provoca-se graus variados de perda da sensibilidade tendo por características clínicas iniciar-se nas porções mais distais das extremidades. Pode alterar a propriocepção do pé, a neuropatia é também responsável pela artropatia neuropática de Charcot.

Neuropatia Motora

Resulta de danos aos nervos que afetam o movimento muscular, ela pode provocar graus variados de fraqueza ou paralisia da musculatura intrínseca do pé, gerando deformidades na região do antepé, como dedos em garra ou martelo com consequente rebaixamento das cabeças metatarsais, desvios de eixo para valgo ou varo dos dedos e do hálux.

Os sintomas comuns de neuropatia são: dormência, formigamento e dor. Algumas manifestações específicas podem surgir nesses pacientes tais como:

Queiroartropatia diabética - deformidade em flexão dos dedos das mãos por espessamento da pele e do tecido conjuntivo periarticular e da fásia palmar provocando limitação de extensão das articulações metacarpofalangeanas e interfalangeanas proximais e distais.

Dedo em gatilho- Tenossinovite estenosante do flexor de um dedo com aprisionamento do tendão dentro de uma polia prejudicando a extensão ativa do dedo. A extensão se dá abruptamente ao se fazer passivamente a extensão.

Algoneurodistrofia - dor intensa, edema, hiperemia e sudorese acometendo uma das mãos.

Ombro congelado - Dor e limitação dos movimentos ativos e passivos do ombro para todos os planos, provocado por aderência e fibrose da cápsula articular. Doença de Forrester hiperostose anquilosante- limitação progressiva da coluna vertebral com calcificação dos ligamentos intervertebrais, formando sindesmófitos que diferentemente da osteoartrose primária não provoca degeneração significativa do disco intervertebral.

Contratura de Dupuytren: Ocorre devido à proliferação das fásia palmar com aderência à pele e aos tendões flexores, principalmente 4º e 5º dígitos.

Imagem 1: (A) Deformidades neuropáticas (dedos em garra), pele seca em calcâneo e hiperqueratose. Hipotrofia grave de músculos interósseos, hiperextensão de tendões e dedos em garra; (B) polineuropatia diabética motora com hipotrofia de pequenos músculos.

Fonte: (A) cortesia de Pedrosa HC (Centro de Pé Diabético da Unidade de Endocrinologia do Polo de Pesquisa da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal); (B) cortesia do Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé Diabético.

Imagem 2: Áreas com pressão plantar anormal, favorecendo a úlcera de pé diabético.

Adaptada de Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé Diabético, 2001;1 Schaper NC et al., 2016.17

PÉ DIABÉTICO

Segundo a SBD, o pé diabético trata-se de uma “infecção, ulceração e/ou destruição de tecidos moles associadas a alterações neurológicas e vários graus de doença arterial periférica (DAP) nos membros inferiores.” Representa a maior causa de internação em DM, cursando com alta taxa de mortalidade após a amputação do membro acometido. Sua etiopatogenia envolve: Neuropatia periférica, Fraqueza motora, Macroangiopatias e Função imune alterada e todos esses fatores têm relação com o tempo de doença e controle dos níveis glicêmicos.

Neuropatia periférica: Distal e Simétrica.

O aumento da glicemia leva a aumento de óxido nítrico e peróxido de hidrogênio, o que causa isquemia nervosa. As alterações sensitivas : Desmielinização que vai diminuir a propriocepção e sensibilidade. Alterações autonômicas : pele seca e quebra-quebra diminuindo a capacidade de barreira contra agentes infecciosos. Motora : fraqueza muscular e deformidade no pé. Além disso, a perda do tônus simpático leva a uma vasoconstrição e espessamento da membrana formando shunts artério venoso.

Fraqueza motora:

As musculaturas extrínsecas e intrínsecas ficam desbalanceadas causando úlceras em proeminências ósseas, pé cavo, varo e valgo dos dedos e hálux.

Macroangiopatia:

Com alterações da difusão por espessamento da íntima e lesão endotelial podem ocorrer microtromboses e obstrução capilar que vai causar dor e até gangrena.

Função imune alterada:

Defeito na resposta leucocitária as infecções aumentam risco de celulite, osteomielite e sepse. Sendo assim, com a perda da sensibilidade, barreira e aumento da pressão por alterações ósseas ocasionam úlceras infectadas por bactérias, as quais não costumam causar o devido alarme, progredindo continuamente e com ausência da dor evoluem para isquemia com ou sem gangrena.

Referências

Foss-Freitas, Maria Cristina, Marques Junior, Wilson e Foss, Milton Cesar Neuropatia autonômica: uma complicação de alto risco no diabetes melito tipo 1. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia [online]. 2008, v. 52, n. 2 [Acessado 14 Junho 2021] , pp. 398-406. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0004-27302008000200028>>. Epub 25 Abr 2008. ISSN 1677-9487. <https://doi.org/10.1590/S0004-27302008000200028>. HEBERT, Sízínio K. et al. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 4.ed. ed. Porto Alegre : Artmed, 2017.

Moreira CA, Dempster DW. Bone histomorphometry in diabetes mellitus. Osteoporosis Int 2015 Aug 5. [Epub ahead of print] DOI:<http://dx.doi.org/10.1007/s00198-015-3258-z>

Verma S, Rajaratnam JH, Denton J, Hoyland JA, Byers RJ. Adipocytic proportion of bone marrow is inversely related to bone formation in osteoporosis. J Clin Pathol 2002;55:693-8. PMID: 12195001 DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jcp.55.9.693>

A RELAÇÃO ENTRE O HIPOTIREOIDISMO E A DOR MUSCULOESQUELÉTICA CRÔNICA

Introdução

Dor osteomuscular crônica é um sintoma com alta incidência e prevalência em todo o mundo, e possui capacidade de alterar a capacidade física e o estado mental, prejudicando diretamente a qualidade de vida das pessoas com esse tipo de queixa. Com isso, se tornou um grave problema de saúde nos dias de hoje.

Dor osteomuscular ou musculoesquelética é uma condição que inclui uma variedade de distúrbios

que causam dor em ossos, articulações, músculos, ou estruturas circunjacentes. A dor pode ser aguda ou crônica, focal ou difusa. A fisiopatologia desse sintoma não está completamente esclarecida, porém estão implicadas nela inflamação, fibrose, degradação tissular, neurotransmissores e distúrbios neurossensitivos.

É considerada crônica a dor que persiste por mais de três meses e cuja intensidade não corresponde a uma lesão específica. É importante lembrar, que a percepção de dor não está relacionada de forma direta com o estado geral de saúde. Alguns autores reforçam que os pacientes com complicações como: quadro depressivo, transtorno de ansiedade e distúrbios do sono, associados a dor crônica representam uma maior gravidade e complexidade na abordagem do paciente.

O fato das dores osteomusculares crônicas estarem associadas a várias desordens médicas, tais como: doenças reumatológicas e disfunções endócrinas, exige a realização de diagnóstico diferencial cauteloso.

Desse modo, é possível definir hipotireoidismo como um quadro resultante da insuficiência na produção de hormônios pela glândula tireoide para desempenhar sua função orgânica fisiológica. Os sintomas mais comuns encontrados nessa morbidade, são: fadiga, sonolência, fraqueza, ganho de peso (dificuldade de perder peso), depressão, constipação, dores nas articulações e nos músculos, cabelos e unhas finos e pele ressecada.

Objetivo

O objetivo dessa abordagem é estabelecer uma relação entre a dor músculo esquelética crônica e o hipotireoidismo.

Discussão

São descritos em diversas literaturas, casos de pacientes portadores de hipotireoidismo que apresentem sintomas osteomusculares de origem não estabelecida. Por exemplo, a Fibromialgia é definida como uma síndrome dolorosa de caráter crônico, mas algumas das suas manifestações podem não estar relacionadas somente ao quadro inicial, mas secundária a outras comorbidades associadas. Entre elas, o hipotireoidismo tem despertado atenção pela semelhança dos sintomas e pela expressiva incidência de associação entre essas condições clínicas. Em vista disso, atualmente é comum a investigação de doenças da tireoide (principalmente o hipotireoidismo) em pacientes com fibromialgia, levando em consideração que os sintomas das duas condições podem ser confundidos.

Conclusão

Considerando o que foi descrito anteriormente, pode-se concluir que foi apresentada forte associação entre o hipotireoidismo e dor osteomuscular crônica.

Referências

GONÇALVEZ, Paula. A relação entre Dor Crônica e Hipotireoidismo, Curitiba - PR, p. 1-3, 10 jun.

2013.

FREIRE, Marlene; TEODORO, Reginaldo; BORGES, Maria de fátima; OLIVEIRA, Lilia; FERREIRA, Beatriz. Fibromyalgia concomitance in patients with hypothyroidism and thyroid disorders in patients with fibromyalgia, 20 jun. 2006.

Links dos artigos utilizados

<https://acervodigital.ufpr.br/bitstream/handle/1884/52168/R%20-%20E%20-%20PAULA%20FEREIRA%20GARCIA%20GONCALVEZ.pdf?sequence=1&isAllowed=y#:~:text=Conclus%C3%B5es%3A%20hipotireoidismo%20e%20os%20diversos,da%20Dor%20Miofascial%20e%20Hipotireoidismo>

<https://www.scielo.br/j/rbr/a/XKkF7hxSRhrSYQ5ZN6qLXXv/abstract/?format=html&lang=en>

Leucemia Linfocítica Aguda

Definição

As leucemias são consideradas diferentes dos demais cânceres, devido à sua evolução, já que não são necessárias angiogênese, ruptura estrutural e metástase para sua disseminação, são os tipos de câncer mais comuns na infância(35%), e a mais comum em crianças abaixo de 5 anos(80%)(Dutra et al, 2020);(Cavalcante, Rosa e Torres, 2017). Sua origem reside em alterações genéticas nas células progenitoras dos linfócitos B ou T, permitindo essas uma capacidade ilimitada de autorrenovação(Dutra et al, 2020). Outros fatores também podem influenciar na susceptibilidade individual, como grupo étnico, idade, sexo e infecções virais prévias(Dutra et al, 2020). Os principais fatores de risco para se adquirir leucemia são exposição em excesso à radiação e produtos químicos como benzeno e pesticidas, além de tabagismo passivo em crianças(Dutra et al, 2020);(Cavalcante, Rosa e Torres, 2017).

A leucemia é um tipo de neoplasia oriunda das células hematopoiéticas, possuindo, portanto, início na medula óssea e posteriormente invadem o sangue periférico, podendo atingir vários órgãos do paciente(Dutra et al, 2020). Existem 4 tipos principais de leucemia: Leucemia Linfocítica Aguda (LLA); Leucemia Mielocítica Aguda(LMA); Leucemia Linfocítica Crônica(LLC); Leucemia Mielocítica Crônica(LMC)(Dutra et al, 2020). Porém, foi percebido no decorrer de anos de estudos que a LLA é a classe de leucemia com mais repercussões musculoesqueléticas/osteoarticulares(Dutra et al, 2020), por esse motivo, esse capítulo irá se ater à essa doença em específico.

As células leucêmicas na LLA são heterogêneas e possuem diversidade de dados clínicos e biológicos, comprometendo a produção de todas as células sanguíneas(Cavalcante, Rosa e Torres, 2017). A leucemia linfocítica aguda (LLA) é o câncer mais comum na infância, correspondendo a 25% das neoplasias de 0 a 14 anos, e constitui 85% das leucemias infantis(Barbosa et al, 2002). Seu pico de incidência é de 2 a 5 anos de idade, discretamente mais frequente no sexo masculino e em indivíduos da raça caucasoide(Barbosa et al, 2002). Leucemia linfoblástica aguda (LLA) é a neoplasia maligna mais frequentemente associada a queixas musculoesqueléticas no início da doença. De acordo com Cavalcante, Rosa e Torres, entre 2005 e 2009 os índices de sobrevivência para LLA eram de 90% para países desenvolvidos, mas somente de 72 a 66% para o Brasil, de

Fisiopatologia

A LLA é uma neoplasia caracterizada pela proliferação de células clonais linfóides imaturas chamadas blastos, que se infiltram e substituem o tecido hematopoiético normal na medula óssea (Silva-Dabdoub et al, 2017). Infiltrações de órgãos por células leucêmicas resultam em aumento do fígado, baço e linfonodos. A infiltração periosteal e da medula óssea pode causar dores ósseas e nas articulações, em especial nas crianças com LLA. A penetração no SNC e a infiltração meníngea são comuns e podem resultar em paralisia de nervos cranianos, cefaleia, sintomas visuais ou auditivos, estado mental alterado e ataque isquêmico transitório/acidente vascular encefálico (Ward, M Leanne et al, 2018).

Fraturas devido à osteoporose são uma causa importante de morbidade na LLA, tanto no diagnóstico da leucemia quanto após o início do tratamento, sobretudo em crianças. Alguns relatos sugerem que a doença subjacente desempenha um papel importante na fisiopatologia da osteoporose (Ward, M Leanne et al, 2018). Os biomarcadores ósseos apontam para uma reabsorção esquelética excessiva ligada a citocinas osteolíticas, o que pode explicar tanto o acometimento presente como os possíveis danos e manifestações futuras.

Manifestações Clínicas

A LLA é uma doença essencialmente da medula óssea, mas que tem repercussão em diversos outros sistemas, sendo bastante heterogênea, variando de acordo com a intensidade do comprometimento medular e extramedular (Barbosa et al, 2002). Sabe-se que ela tem período de latência curto, com surgimento dos sintomas em poucas semanas (Dutra et al, 2020), podendo gerar:

1. Dor noturna: é um dos sintomas mais frequentemente relatados (Silva-Daboub et al, 2017);
2. Inchaço e espasmo muscular (Silva-Dabdoub et al, 2017);
3. Febre: 53% dos casos (Barbosa et al, 2002);
4. Fadiga/letargia/desânimo: a grande responsável pela morbidade da doença, afeta diretamente a qualidade de vida física, emocional e cognitiva e limita a participação nas atividades da vida diária, estando presente em 75% das condições metastáticas dessa doença, secundária à perda de músculo esquelético, dessincronização do ritmo circadiano, desregulação dos efeitos pró-inflamatórios das citocinas (Silva-Dabdoub et al, 2017);
5. Anemia: gerando palidez (Silva-Dabdoub et al, 2017);
6. Inapetência: secundária da origem a um quadro anêmico (Cavalcante, Rosa e Torres, 2017);
7. Hepatomegalia, esplenomegalia e linfadenomegalia estão aumentados em mais da metade dos pacientes (Barbosa et al, 2002);
8. Sangramento (Silva-Dabdoub et al, 2017);
9. Processos infecciosos (Silva-Daboub et al, 2017);
10. Pirexia (Cavalcante, Rosa e Torres, 2017);
11. Mucosite: com presença de sangramento mucocutâneo, principalmente, na região oral com infiltrações blásticas na gengiva e úlceras neutropênicas (Barbosa et al, 2002) & (Cavalcante, Rosa

e Torres, 2017);

12. Púrpura: ocorreram em 46% dos pacientes, nos estudos de Barbosa e colaboradores;

Casos graves apresentam: vômitos, acometimentos oculares, testicular, nódulos subcutâneos, aumento das glândulas salivares, priapismo e síndrome compressiva medular (Barbosa et al, 2002); (Cavalcante, Rosa e Torres, 2017).

Vale destacar as variações de sintomatologias de acordo com o acometimento anatômico, como nos estudos de Silva-Daboub e cooperadores, onde foi diagnosticado metástases de um LLA primário ao longo de vários ossos do paciente, de 26 anos, em estudo, com lesões de caráter lítico ao nível de C2, C6, T4, T5, T8, T9, T12, L1, L5, S1, pelve e crânio, além de fratura por esmagamento vertebral L1 e dados de infiltração na medula espinhal no nível de T11 a L1. Por conseguinte, a região lombar, com irradiação para a pelve, tinham severos quadros algícos, do tipo contínuo, opressivo e em ardência, parestesias, disestesias e perda progressiva da força nessas áreas também se mostraram presentes. Esse exemplo de quadro clínico põe em evidência a ocorrência de casos “não clássicos” tanto na sintomatologia quanto na epidemiologia, devido a segmentos específicos do corpo que são atingidos e sintomas secundários e terciários a uma LLA subjacente se desenvolverem.

Manifestações Osteoarticulares

Sintomas musculoesqueléticos podem ser os sintomas iniciais de leucemia, em especial, as pediátricas. Estudos revelam associação de 80% nos achados de neoplasias e manifestações musculoesqueléticas, com 52% desses diagnosticados posteriormente com LLA (Dutra et al, 2020). Desse modo, a forma de apresentação osteoarticular dessa doença pode surgir com os seguintes sintomas:

1. Dor óssea intermitente (difusa ou localizada): presentes em até 40% dos pacientes e com tendência a se tornar persistente, artralgia ou artrite (Barbosa et al, 2002) & (Cavalcante, Rosa e Torres, 2017) & (Silva-Daboub et al, 2017);

1. Artralgia: desproporcional aos sinais flogísticos subjacentes (Barbosa, et al 2002);

2. Artrite e dor em membros: afetando 10 a 20% das crianças em idade escolar, pode ser crônica ou recorrente, e geralmente apresenta-se de forma pauciarticular assimétrica, geralmente aditiva, mas pode ser também migratória e seu início pode ser súbito ou insidioso as principais articulações acometidas foram joelhos, tornozelos e cotovelos, mas também em menor frequência nos punhos e quadris (Barbosa et al, 2002) & (Dutra et al, 2020).

Diagnóstico

É uma doença que põe em cheque os três pilares básicos do diagnóstico, a clínica, epidemiologia e exames subsidiários, tendo em vista a apresentação de sintomas vagos nas fases iniciais. Portanto, o advento da clínica fica defasada em demasia diante dessa enfermidade, porém com a história da doença atual (HDA) e a história patológica pregressa (HPP) ainda tendo uma valia

significativa, com o exemplo claro da suspeição de leucemia diante de um câncer prévio, pois isso aumenta chance de um novo se originar(Dutra et al, 2020). De fato, fica a cargo da epidemiologia e, em especial, aos exames complementares, nesse caso exemplificados pelos laboratoriais, a diagnose em definitivo.

O primeiro exame a ser pedido é o hemograma de acordo com a propedêutica, a fim de elucidar efeitos secundários da neoplasia mielóide, que dependem do grau de infiltração medular, a gerar diferentes alterações nossos achados laboratoriais, como anemia, linfocitose e plaquetopenia, sendo esses os principais achados(Dutra et al, 2020);(Barbosa et al, 2002). Anemia se apresenta, usualmente normocrômica e normocítica, com baixa contagem de reticulócitos, ocorre em mais de 75% dos casos(Barbosa et al, 2002). A contagem leucocitária pode variar de 100 a 1 milhão de leucócitos/mm³, 53% apresentam menos que 10.000, 30%, de 10 a 49.000, e 17%, mais que 50.000 leucócitos/mm³(Barbosa et al, 2002). Embora a plaquetopenia seja um achado frequente, 46% dos pacientes com leucemia e manifestação musculoesquelética inicial apresentam contagens normais(Barbosa et al, 2002). Vale destacar que indivíduos com manifestações osteoarticulares frequentemente têm hemogramas iniciais normais, o que pode contribuir para o atraso do diagnóstico(Barbosa et al, 2002).

Além desses achados, também é pertinente relatar a identificação de blastos no sangue periférico em cerca de 33% dos pacientes(Barbosa et al, 2002), acompanhado de um exame de imunofenotipagem, que permite classificar a estirpe das células leucêmicas em questão(Cavalcante, Rosa e Torres, 2017). Sobremaneira, nas triagens de Dutra e colaboradores, leucopenia (16%), leucocitose (12%) e uma plaquetose (12%) paradoxal aos indícios também foram encontrados. Devido aos achados clínicos inespecíficos e ao retardo no aparecimento de alterações hematológicas, que traduzem um período prodromico robusto, pode haver um atraso no diagnóstico da leucemia, em períodos descritos na literatura de 2 semanas a 13 meses(Barbosa et al, 2002). Desta forma, hemogramas seriados são indicados para detectar alterações precoces nos casos com suspeita clínica de leucemia(Barbosa et al, 2002).

Alternativas não faltam para reforçar a hipótese de LLA, cabendo ao médico responsável pelo caso optar por qual fazer. É sabido que a biópsia de áreas com lesão mostra ter a capacidade de mostrar blastos linfóides da linha B com expressão aberrante de marcadores T(Silva-Dabdoub et al, 2017). Da mesma forma, o diagnóstico definitivo vem pelo mielograma, desde que haja presença de um número de blastos ultrapassando 25% de células totais(Cavalcante, Rosa e Torres, 2017). Por fim, foi mostrado que os três fatores preditores mais importantes para LLA pediátrica foram leucopenia, plaquetopenia e história de dor noturna(Tamashiro, 2010).

Diagnóstico diferencial

Diagnósticos diferenciais da LLA: artrite reumatoide juvenil(ARJ), febre reumática (FR), lúpus eritematoso sistêmico (LES), púrpura trombocitopênica idiopática (PTI), aplasia medular e mononucleose infecciosa, vasculite,entre outras(Barbosa et al, 2002); (Tamashiro, 2010).

É bem verdade que dessas doenças acima citadas, a ARJ é a mais visada, pela proximidade de manifestações em níveis específicos entre as duas mazelas. Contudo, a literatura tem a diferença bem estabelecida entre as duas afecções. A plaquetopenia é o primeiro achado dado relevante para o diagnóstico das leucoses, uma vez que a ARJ sistêmica cursa com plaquetas normais, ou

com trombocitose(Barbosa et al, 2002). Os autores encontraram que, no grupo das neoplasias, os níveis de desidrogenase láctica(DHL) foram de 2,2 vezes o normal, e em crianças com ARJ, apenas 0,8 vezes(Barbosa et al, 2002). Portanto, crianças com sintomas consistentes de ARJ e que apresentem níveis elevados de DHL devem ser submetidas à investigação para neoplasia(Barbosa et al, 2002).

Também é válido ressaltar a alta sensibilidade e especificidade nas combinações de anormalidades hematológicas e dor noturna para diagnóstico de LLA(Tamashiro, 2010). As frequências de anemia, leucopenia e neutropenia foram estatisticamente mais elevadas em pacientes com LLA em relação aos pacientes com AIJs(Tamashiro, 2010). Em contraste, as frequências de leucocitose e plaquetose foram significativamente menores em pacientes com LLA versus AIJs(Tamashiro, 2010). Na análise univariada, Tamashiro descreveu dor em membros, hepatomegalia, perda de peso e manifestações hemorrágicas predominantes em pacientes com LLA comparados com pacientes com AIJs.

Tratamento

O tratamento depende da situação do quadro clínico em que o paciente se encontra, sua idade, para que assim adote - se o melhor protocolo terapêutico. Os principais protocolos terapêuticos da LLA consistem nas seguintes partes: indução de remissão, tratamento preventivo, intensificação tardia e manutenção de terapia (Cavalcante et al, 2017). É de grande importância que se faça o diagnóstico e a devida escolha do protocolo terapêutico para alcançar o sucesso do tratamento, que é prolongado, variando de dois a três anos.

Na indução geralmente são utilizadas três ou quatro drogas: corticóide, vincristine, L-asparaginase e daunoblastina. Teoricamente considera-se que a terapia da leucemia seria curativa se o tratamento precoce fosse suficiente para erradicar as células malignas antes que elas se tornem resistentes às drogas. Esse conceito levou ao desenvolvimento de protocolos progressivamente mais intensivos com o aumento do número de drogas, especialmente para pacientes com alto risco de recaída (Pedrosa, 2002).

Os protocolos atuais apresentam percentuais de remissão completa de 98% a 99%. A fase intensificação-consolidação é indicada para erradicar as células leucêmicas residuais, creditando-se a essa fase a melhora dos resultados. A prevenção da recaída da leucemia no SNC é parte integral do tratamento curativo da LLA. Ainda segundo Pedrosa, embora a maioria das crianças com LLA apresentem altas taxas de sobrevida, com tratamento de manutenção com doses-padrão de 6-mercaptopurina e methotrexate, as LLAs de alto risco apresentam melhores resultados com tratamentos mais intensivos.

Referências

Barbosa, Cássia Maria Passarelli Lupoli, et al. "Manifestações músculo-esqueléticas como apresentação inicial das leucemias agudas na infância." *Jornal de Pediatria* 78.6 (2002): 481-484.

Cavalcante, Matheus Santos, Isabelly Sabrina Santana Rosa, and Fernanda Torres. "Leucemia linfóide aguda e seus principais conceitos." *Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio*

Ambiente 8.2 (2017): 151-164.

Dutra, Robson Azevedo, et al. "A importância do hemograma no diagnóstico precoce da leucemia." *Revista Eletrônica Acervo Saúde* 12.7 (2020): e3529-e3529.

.Pedrosa, Francisco, and Mecneide Lins. "Leucemia linfóide aguda: uma doença curável." *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil* 2.1 (2002): 63-68

Silva-Daboub, Michelle, et al. "Leucemia aguda linfóide y el tratamiento oportuno de la intervención fisioterapéutica. Reporte de caso." *Gaceta Mexicana de Oncología* 16.6 (2017): 355-358.

Tamashiro, Mirian Setsuko. Diferenciação das manifestações clínicas e alterações laboratoriais iniciais entre pacientes com artrite idiopática juvenil forma sistêmica e leucemia linfoblástica aguda. Diss. Universidade de São Paulo (2010).

Ward, Leanne M, et al. "Morbidade e recuperação óssea em crianças com leucemia linfoblástica aguda: resultados de um estudo de coorte prospectivo de seis anos.

LÚPUS EREMATOSO SISTÊMICO

Introdução

O Lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma patologia multissistêmica, a qual se apresenta como doença auto-imune com manifestações clínico-laboratorial onde ocorrem processos inflamatórios crônicos no indivíduo com causas ainda desconhecidas. Dessa forma, há um aumento da atividade imunológica, o qual ocasiona aumento significativo da quantidade de produção de anticorpos que, por sua vez evolui com fortes crises, intercalando com períodos de baixa expressão da doença, dando uma falsa sensação de cura(CECATTO, et al. 2004). Ademais, por ser uma doença de caráter sistêmico, o LES possui a capacidade de atingir e comprometer a integridade de forma simultânea ou sucessiva dos ossos, articulações, músculos, rins, coração, pulmão, sistema nervoso central, sistema sanguíneo, ocular e auditivo. É observado que as articulações, pele e os rins são os mais afetados, os quais possui maior probabilidade de comprometimento de suas funções (CASTRO, 2005)

Fisiopatologia/etiologia

O LES é uma doença multifatorial que abrange questões genéticas, hormonais e ambientais, mas que ainda não foi totalmente esclarecida. No entanto, a produção anormal de autoanticorpos pelas células B é a sua principal característica. Alguns anticorpos são bem específicos para LES, como anti-DNA, anti-smith e anti-P. No tocante ao ambiente hormonal, o estrógeno atua diminuindo a atividade apoptótica dos linfócitos B e, conseqüentemente, há maior produção contínua de auto-anticorpos. Isso explica a maior prevalência dessa doença na população fértil feminina que faz o uso de anticoncepcionais combinados. Já os fatores ambientais relacionados, a exposição solar geraria uma apoptose dos queratinócitos aumentando a liberação de interleucinas e fator de ne-

crose tumoral (TNF), favorecendo assim a produção de anticorpos por linfócitos B autor reativos (CHEE, 2013). Aliado a isso, medicamentos como Hidralazina, Isoniazida, Procainamida e entre outros, podem gerar Lúpus Fármaco Induzido. Assim, com a não apoptose dos linfócitos B e a contínua produção de autoanticorpos, há um aumento de BAFF/Blys, relacionados a sobrevivência dos Linfócitos B, e a diminuição dos linfócitos T reguladores que são responsáveis pela apoptose do linfócito B. Havendo essa desorganização imunológica, o sistema defensivo deixa de distinguir entre os antígenos e as células e tecidos do próprio corpo, direcionando anticorpos contra si mesmo, os quais reagem formando complexos imunológicos que crescem nos tecidos e podem causar inflamação, lesões e dores.

Monitoramento

O monitoramento dos pacientes com Lúpus é fundamentado na medição da atividade inflamatória e dos danos da doença. Essas medidas são de observação por ensaios e práticas clínicas e estudos observacionais. O índice de atividade SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index): contém 24 itens que incluem sinais, sintomas e testes laboratoriais cada qual com um peso de 1 a 8 (BOMBARDIER C, et. Al. 1992.) A soma de todos os pesos resulta em um score (máximo de 105) e classifica a gravidade da atividade inflamatória da doença no paciente.

O SLEDAI-2K é a modificação desse índice anterior, porém sem a inclusão de testes laboratoriais e mostra boa aplicabilidade.

Em casos de lesões irreversíveis ou sequelas, o SLICC/ACR DAMAGE INDEX (SLICC/ACR: Systemic Lupus International Collaborating Clinics/ American College of Rheumatology) é o método de score aplicado que correlaciona o tempo da doença com a estabilidade dos danos e cuja pontuação máxima é de 47 pontos. (MACHADO C, RUPERTO N, 2005).

Diagnóstico

O diagnóstico de LES é norteado pela associação do quadro clínico do paciente com os exames laboratoriais e sorológicos, dessa forma são solicitados para análise, o hemograma, o teste imunológico, o fator antinúcleo e o exame de urina (OLIVEIRA, 2009). Foi observado que os exames imunológicos e antinucleares se mostraram de grande valia para aumentar a assertividade no diagnóstico, porém, somente estes exames na ausência dos outros citados não tem a capacidade de fechar o diagnóstico (MOURA, 2011), assim sendo, tem-se o exame de Anticorpos Anti-DNA e os Anticorpos Antinucleossomo.

Diagnóstico Clínico

Além dos exames laboratoriais e sorológicos como forma de diagnóstico, tem-se os sinais e sinto-

mas mais comuns presentes no início desta patologia. Desta forma, a investigação de todos sistema deve ser minuciosa a fim de agilizar o processo de diagnóstico (GALINDO, et al., 2010). Na clínica, pode-se observar alterações sistêmicas relacionadas à ortopedia, como por exemplo as alterações articulares que acometem aproximadamente 95% dos pacientes com LES. As apresentações articulares mais comuns são a artralgia e artrite que estão presentes na fase inicial do lúpus e algumas características são observadas em pacientes com artrite segundo (BRAGA, al. 2003): Poliartrite quando acomete acima de quatro articulações ao mesmo tempo.

Artrite simétrica quando acomete ambos os joelhos, cotovelos, tornozelos e outras articulações simultaneamente.

Migratória é quando o processo inflamatório de uma articulação desaparece em menos de 24 horas e surge em outro local.

Portanto, esse quadro não possui a capacidade de ocasionar deformidades graves e não ocasiona rigidez matinal prolongada, em comparação com a artrite reumatoide.

Tratamento

O tratamento medicamentoso vai depender da individualidade de cada paciente assim como dos sistemas, órgãos acometidos e gravidade. E caso haja maior comprometimento, o tratamento deve ser reorientado. O uso contínuo de antimaláricos, de preferência, o sulfato de hidroxiclороquina, é indicado para todo os pacientes independentemente do órgão ou sistema afetado e tem efeitos na baixa da atividade da doença e na redução do uso de glicocorticóides, assim como, em novas possibilidades de surtos. No tocante da ausência de responsividade de um organismo para com uma medicação, é necessário fazer-se o uso de concomitante de outras drogas. (MEINAO, 1996). A dose de glicocorticóides varia de acordo com a gravidade de cada caso. A prednisona é o fármaco de uso padrão e suas doses são divididas em: dose baixa: 0,125 mg/kg/dia; dose moderada: 0,125 a 0,5 mg/kg/dia; dose alta: 0,6 a 1 mg/kg/dia; dose muito alta: 1 a 2 mg/kg/dia. Aliado a isso, há a Pulsoterapia que é a aplicação intravenosa de metilprednisolona habitualmente por três dias consecutivos na dosagem de 15 a 20 mg/kg/dia. Dose diárias mais baixas devem ser consideradas quando se trata na minimização dos efeitos colaterais diversos decorrente dessa classe medicamentosa.

É comprovado, por exemplo, que, mesmo levando em conta que a sensibilidade aos glicocorticóides é individual de cada paciente, os de longa ação como a dexametasona são os mais deletérios, logo, seu uso diário deve ser evitado. Agora, na questão de indivíduos que não toleram a dose de manutenção de glicocorticoide menor ou igual a 7,5 mg/dia, é considerado a associação com outra droga poupadora de glicocorticóides, além dos antimaláricos como a azatioprina e o metotrexato. (MEINAO, 1996). Além disso, todos os pacientes em uso dessa classe em questão devem suplementar cálcio e vitamina D.

No tocante da Ortopedia, aos pacientes que desenvolveram artrite, quando não acompanhadas de comprometimento sistêmico, o uso de anti-inflamatórios não hormonais quando não contraindicado são de valia para tratamento. E, caso não haja melhora, a prednisona em dose baixa pode ser associada ou substituir o corticoide em questão. Nos casos em que não há sucesso terapêutico

com o tratamento anteriormente proposto e o paciente evolui para artrite crônica ou as recidivas tornam-se mais frequentes, metotrexato pode ser associado ou a infiltração intra-articular com glicocorticoide pode ser realizada, no entanto ainda não há nenhum estudo controlado que tenha avaliado essa conduta. (HORIZON AA, WEISMAN MH, 2007)

Referências

- BRAGA, J. A. P.; ET AL. Púrpura Trombocitopênica Imunológica como Manifestação Inicial de Lúpus Eritematoso Sistêmico Juvenil. *RevBrasReumatol*, v. 43, n. 6, p. 392-6, nov./dez., 2003
- CASTRO, F. S. Pesquisa de hemoglobinopatias e talassemias em pacientes portadores de lúpus eritematoso sistêmico. 2005. 76f. Dissertação (mestrado) –Universidade Católica de Goiás. Goiânia, Dezembro de 2005. Programa de mestrado em Ciências Ambientais e Saúde, 2005.
- CECATTO, S. B.; ET AL. Perda auditiva sensório-neural no lupus eritematoso sistêmico: relato de três casos. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, São Paulo, v. 70, n. 3, p. 398-403, 2004
- CHEE, MM, MCKELLAR G, MADHOK R. Best Practice: Systemic Lupus Erythematosus. Londres: BMJ Evidence Centre, 2011. <http://bestpractice.bmj.com/bestpractice/monograph/103.html> via periodicos.saude.gov.br. [Acesso 22 Fev 2013].
- GALINDO; CÍCERA, V. F.; VEIGA.; RENATA, K. A. Características Clínicas e Diagnostico do Lúpus Eritematoso: Uma Revisão. *Revista Eletrônica de Farmácia REF*. ISSN 1808-0804 Vol. VII (4), 46 -58 2010
- MACHADO C, RUPERTO N: Consenso em Reumatologia Pediátrica Parte II - definição de melhora clínica para o lúpus eritematoso sistêmico e dermatomiosite juvenil. *Rev Bras Reumatol* 45 (1): 14-9, 2005.
- MOURA, S. Revisão da Literatura sobre a Eficácia da Intervenção Psicológica no Tratamento do Lúpus Eritematoso Sistêmico. *Psicologia: Teoria e Pesquisa* Out-Dez 2011, Vol. 27 n. 4, pp. 485-490.
- OLIVEIRA, E. Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) 04 de novembro de 2009 em Saúde e Beleza, disponível em: <http://www.webartigos.com/artigos/lupus-eritematoso-sistemico-les/27540/>

Lesões do Manguito Rotador

Sabrina Gardenia Martins Berto
Marcos Aurelio Ribeiro Pacheco
Márcio Lopes Mendes

INTRODUÇÃO

Dor no ombro está entre as queixas mais frequentes do Aparelho músculo-esquelético. Tal condição se deve grande parte das vezes por lesões localizadas no manguito rotador, abrangendo um grande espectro de doenças. Importante ressaltar que ao estudo e manejo dessas lesões, dois aspectos fundamentais devem ser considerados: a grande complexidade funcional e anatômica do ombro e o conceito da patologia do manguito rotador (MR) como uma síndrome que engloba tanto sinais e sintomas do arco coracoacromial e impacto subacromial, como também outras estruturas como labrum gleinodal e instabilidades glenoumerais (1).

As lesões do MR podem ser classificadas de várias formas: em relação à espessura, ao tamanho da lesão, se completa, ao nível de retração do coto tendinoso em relação à cabeça umeral, à cronologia e à etiologia (2,3). Neer classificou as lesões em três estágios: **fase 1 que inclui** edema, inflamação e hemorragia, **fase 2 que inclui** fibrose e tendinite, com ou sem lesões parciais e **fase 3, mais grave e incluindo** ruptura completa do tendão, associada a alterações ósseas (4). Neste capítulo, a fase 2 será abordada detalhadamente, apresentando a epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento da tendinite do manguito rotador.

EPIDEMIOLOGIA

As queixas relativas ao ombro são as terceiras mais comuns relacionadas ao sistema musculoesquelético. Cerca de 7% da população geral faz parte da estimativa anual de incidência e de 5 a 47% compõem a prevalência anual. A maior parte das dores no ombro estão associadas à restrição de amplitude do movimento e incapacidade e de executar ações cotidianas.

A incidência de dor aumenta com a idade, logo, com o aumento da longevidade, o número de pacientes com queixas algícas e de incapacidade tende a aumentar. Tal patologia também gera impacto no âmbito socioeconômico, uma vez que atinge pessoas economicamente ativas que, por vezes, devem ser afastadas do exercício laboral e, aos idosos, gera perda de autonomia, levando assim a uma dependência de terceiros.

ANATOMIA FUNCIONAL DO MANGUITO ROTADOR (MR)

O MR é composto por quatro músculos: supra-espinhoso, infra-espinhoso, redondo menor e subescapular que têm origem na escápula e se inserem nos tubérculos do úmero, são quatro unida-

des músculo-tendão que envolvem a anterior, superior e posterior da articulação do ombro (4). Os tendões do MR confluem-se entre si e a cápsula articular ao aproximarem-se de suas inserções. Trata-se de uma unidade combinada com a função de estabilizar a cabeça do úmero da cabeça glenoide. Essa estabilização é feita a partir da compressão da cabeça umeral contra a glenoide, dificultando o deslizamento e a translação dessa parte da escápula (nos sentidos ântero-posterior e ínfero-superior) e possibilitando a rotação em torno dos seus três maiores eixos (ântero-posterior, médio-lateral e diáfiso-umeral) de forma isolada ou em conjunto, (2,3).

A função principal do manguito rotador, além de participarem efetivamente na rotação interna (subescapular), abdução e rotação externa (supraespinhal) e abdução na horizontal e rotação externa (infraespinhal e redondo menor), é a de manter o úmero centralizado na cavidade glenoide durante algum movimento de elevação anterior (2, 3).

PATOGÊNESE

Em lesões de MR, a literatura define duas possíveis causas como origem da patogenia, sendo elas : intrínseca ou extrínseca/traumática.

A causa intrínseca, também chamada de primária, é assim denominada por tratar-se de um processo degenerativo relativo à entesopatia, ou seja, envelhecimento fisiológico dos tendões em função da avascularização do MR (degeneração intra-substancial ou tendinose) e outras alterações como , idade ou sobrecarga excêntrica. Logo, as alterações fisiológicas intrínsecas levam à maior suscetibilidade do MR à tendinopatia, incluindo a mais comum delas, a tendinite.

Já as causas extrínsecas têm papel secundário na lesão do manguito e sua etiologia é multifatorial. Portanto, está relacionada tanto a fatores estruturais quanto comportamentais, ou seja, as atividades físicas que o indivíduo pratica e a frequência com que são realizadas.

A tendinite de manguito rotador trata-se de lesão inflamatória tendinosa, que ocorre quando a musculatura do MR não está suficientemente forte, gerando instabilidade do ombro e maior suscetibilidade da articulação no sofrimento de lesões quando submetida a movimentos de maior amplitude, impacto e força. A tendinite normalmente é resultado da impressão por tempo prolongado do tendão supraespinhal entre cabeça umeral e arco coracoacromial (acrômio, articulação acromioclavicular, processo coracoide e ligamento coracoacromial). Em atividades que exige que o membro superior seja movido acima da cabeça repetidamente, como em saques com raquete, natação no estilo livre, costas ou borboleta, arremesso no beisebol e levantar pesos acima do ombro, o risco torna-se maior.

ANAMNESE

No primeiro momento, é fundamental a realização de uma anamnese minuciosa, indentificando o tempo de evolução dos sintomas e suas características, o tipo de ocupação profissional ou de prática esportiva, a história de um ou mais eventos traumáticos e tratamentos prévios (fisioterapia, infiltrações, etc.), a dominância, a idade e o sexo são informações valiosas.

QUADRO CLÍNICO

Os pacientes mais jovens, geralmente, estão envolvidos em atividades físicas, com movimentos repetitivos do braço acima da cabeça, acidentes de alto impacto ou trabalho pesado. A dor ocorre, principalmente, durante a fase da atividade com abdução acima de 90°. A dor é contínua e se estiver presente mesmo após a interrupção da atividade, é sinal de comprometimento mais grave, devendo levantar a hipótese de ruptura do manguito rotador.

Os meia idade, frequentemente, apresentam tendinopatia, resultante de sobrecarga repetitiva, particularmente quando o trabalho do paciente envolve a atividade com os membros superiores acima da cabeça. A ruptura total do manguito pode ocorrer, mas raramente incluem lesão de toda a espessura do manguito e retração dos tendões. Os sintomas consistem em um ombro cronicamente doloroso com irradiação para a inserção do deltóide no úmero.

Já os mais idosos, geralmente, apresentam um impacto subacromial verdadeiro, causando atrito no manguito rotador. Os episódios de dor podem ser intensos e associados à crepitação, fraqueza na abdução e rotação lateral, sendo que a dor tem padrão de piora à noite.

EXAME FÍSICO

O exame físico pode trazer informações sobre a localização e gravidade da lesão e consiste da inspeção e palpação da cintura escapular, análise da amplitude de movimento ativo e passivo da cintura escapular, testes para analisar a força motora dos diferentes grupos musculares e testes de sensibilidade. Além disso, testes especiais direcionados a afecção completam o exame. Segue as manobras e função:

Manobra de Neer, Hawkins e Yokun são direcionados para avaliar o impacto subacromial; Manobra do supra-espinal e de Jobe são direcionados para avaliar afecções do tendão supra-espinal; **TESTE DO BÍCEPS (PALM UP TEST)** – presença de alterações na cabeça longa do bíceps – flexão ativa do membro em extensão e rotação externa – nos casos positivos vai acusar dor ao nível do sulco intertubercular

TESTE DO INFRAESPINHAL E Manobra de Patte servem para detecção de patologias no ie.

TESTE DA CANCELA nos sugere lesões graves do ie Manobra de Gerber serve para avaliar o tendão do subescapular.

DIAGNÓSTICO

Os exames complementares podem ser solicitados para avaliar outros aspectos importantes do diagnóstico, como grau de retração tendínea, grau de degeneração muscular e lesões associadas. A radiografia é o exame solicitado, inicialmente, pois fornece informações importantes principalmente sobre as alterações ósseas, como artrose glenoumeral, esporão acromial e ascensão da cabeça umeral em relação a glenóide.

A ultrassonografia é um exame atraente, por não ser invasivo e ter o potencial de mostrar lesões completas e incompletas.

A ressonância nuclear magnética é o melhor método de imagem para avaliar as lesões do manguito rotador, podendo ser realizado com ou sem contraste. A artroscopia

TRATAMENTO

Os quadros de tendinites são definidos como aqueles sem risco de desenvolver alterações irreversíveis num futuro próximo com o tratamento não-cirúrgico. O tratamento conservador visa melhorar a dor e o movimento, por meio de medicações orais, tópicas, intra-articulares, meios físicos e exercícios de flexibilidade, fortalecimento, propriocepção, mobilização articular do ombro e cintura escapular. É importante reeducar o movimento em atividades do dia a dia e evitar elevação do membro superior acima da altura do ombro. Além disso, há novos estudos em Medicina Regenerativa e uso do PRP (plasma rico em plaquetas), que aparentam ser promissores, mas ainda sem indicação formal.

Infiltração de corticosteróides: atua diminuindo o processo inflamatório e, conseqüentemente, a dor, facilitando assim a reabilitação. Os efeitos nocivos dessas substâncias são bem conhecidos (atrofia e piora da qualidade tissular, que poderiam dificultar um eventual reparo cirúrgico futuro) e, por isso, devem ser usadas com cautela, sendo recomendadas no máximo três infiltrações, com um intervalo mínimo de três meses entre elas.

Antiinflamatórios não-esteróides e - Embora não existam estudos controlados avaliando a eficácia dessa modalidade, elas são amplamente utilizadas em todo o mundo. Atuam aumentando o fluxo sanguíneo e diminuindo o processo inflamatório.

Fonoforese - Nesta modalidade o ultrassom é utilizado para a administração de medicamentos esteróides ou não-esteróides por via transdérmica para evitar os seus efeitos colaterais sistêmicos. É também amplamente utilizada, embora a sua eficácia não tenha sido ainda definitivamente provada.

Cinesioterapia - É a parte mais importante do tratamento não-cirúrgico e é dividida em duas fases: na 1ª são instituídos os exercícios de alongamento com o objetivo de obter a recuperação completa das amplitudes do movimento; a 2ª fase constitui-se de exercícios de reforço para o manguito rotador e os estabilizadores da escápula e, posteriormente, para o deltóide. Embora alguns pacientes possam reabilitar-se com sucesso apenas com exercícios domiciliares, a orientação e o acompanhamento de um fisioterapeuta parece que os beneficiam em sua grande maioria.

Nos casos resistentes ao tratamento conservador (FASE I E II) e nos casos DE LESÃO COMPLETA DO MANGUITO ROTADOR, está indicado o tratamento cirúrgico com a realização DO REPARO ARTROSCÓPICO OU ATÉ MESMO O REPARO ABERTO.

REFERÊNCIAS

ANDRADE RP, CORREA FILHO MRC, QUEIROZ BC. Lesões do manguito rotador. Rev Bras Ortop. 2004;39(11/12):.

Fukuda H.: Partial-thickness rotator cuff tears: a modern view on Codman's classic. J Shoulder Elbow Surg 9: 163-168, 2000.

Dunteman R., Fukuda H., Snyder S.J.: "Surgical treatment of partial-thickness tears". In: Norris T.R.: Orthopaedic knowledge update: shoulder and elbow, p. 163- 170, 2002.

Síndrome do Manguito Rotador: Reabilitação Autoria: Associação Brasileira de Medicina Física e Reabilitação Elaboração Final: 27 de Julho de 2013 Participantes: Rached RA, Rampim DB, Yamauti RH, Azeka MS, Santos RM, Guidolin B, Otani PT, Oliveira RB, Castineira CP, Martins F, Al-

fieri FM, Alamino SM, Rosa CDP, Imamura M, Bernardo WM, Battistella LRNirschl R.P., Guidi E.J.: Debridement of partial-thickness tears of rotator cuff without acromioplasty: a long-term follow-up and review of literature. J Bone Joint Surg [Am] 80: 733-748, 1998.

SJ. Shoulder arthroscopy. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002

<http://apps.einstein.br/revista/arquivos/PDF/745-Einstein%20Suplemento%20v6n1%20pS133-137.pdf>

Kim HA, Kim SH, Seo YI. Ultrasonographic findings of painful shoulders and correlation between physical examination.

<http://rbo.org.br/detalhes/26/pt-BR/lesoes-do-manguito-rotador>

<https://pebmed.com.br/dor-no-ombro-e-sindrome-do-manguito-rotador/>

<https://www.rbo.org.br/detalhes/26/pt-BR/lesoes-do-manguito-rotador> https://diretrizes.amb.org.br/_DIRETRIZES/sindrome-do-manguito-rotador-reabilitacao/files/assets/common/downloads/publication.pdf

<https://www.scielo.br/j/fm/a/JhCV69jvtGnwMQMrXFyrsZs/?format=pdf&lang=pt> <https://www.rbo.org.br/detalhes/26/pt-BR/lesoes-do-manguito-rotador>

Epicondilite Medial e Lateral

Gabriel Coimbra Carvalho Schuwarten
Robson José da Silva Junior
Márcio Lopes Mendes

A epicondilite do cotovelo é a principal causa de dores na região do cotovelo, trata-se de uma síndrome que envolve o epicôndilo medial ou o epicôndilo lateral, sendo popularmente conhecidas respectivamente por “Cotovelo de Golfista” e “Cotovelo de Tenista”, sendo a primeira a menos comum. Vale ressaltar que a patologia não é um problema limitado a quem pratica esporte, quaisquer atividades não esportivas e ocupacionais que requerem força de supinação e pronação repetitivas no antebraço e que coloque força valga no cotovelo ou que envolva flexionar forçadamente os músculos do antebraço volar podem originar um dos quadros. A diferença entre as duas está na localização da inflamação dos tendões: a epicondilite lateral ocorre na parte lateral do cotovelo, região responsável pela pronação, atingindo o tendão do músculo extensor radial e a medial acomete os tendões responsáveis pela supinação.

Em seu aspecto anatômico, o epicôndilo lateral é o local de inserção da musculatura dorsal do antebraço pelos extensores, tendão extensor comum dos músculos extensores (m. extensor radial curto do carpo, m. extensor dos dedos, m. extensor do dedo mínimo e m. extensor ulnar do carpo), e m. supinador. No epicôndilo medial temos a musculatura volar do antebraço pelos flexores, sendo compostas por três camadas: superficial, média e profunda. A camada superficial é composta pelo m. pronador redondo, m. flexor radial do carpo, m. palmar longo e m. flexor ulnar do carpo. A média são fibras do músculo flexor superficial dos dedos e por fim a profunda, com a cápsula articular e o ligamento colateral ulnar.

Epicondilite medial

A apresentação clínica é caracterizada por dor no epicôndilo medial e que irradia para massa flexopronadora, tendo como fator de piora a flexão do punho e pronação do antebraço contra resistência. A pessoa acometida também pode apresentar perda de força em movimentos que envolvam esforço da mão fechada e formigamento no braço e nos dedos. Além disso, em aproximadamente 60% dos casos o lado acometido é o lado dominante, e sendo mais frequente em homens. Ao exame físico, com o cotovelo inicialmente fletido, o antebraço é mantido em supinação e o punho em extensão. Em seguida, o cotovelo será estendido vagarosamente. Caso o paciente apresente dor no epicôndilo medial e nos tendões flexores pronados, será sugestivo de epicondilite medial.

A respeito de sua patogênese tem-se como elementos fundamentais da tendinose associada a epicondilite lateral a hiperplasia fibroblástica, hiperplasia vascular e produção anormal de colágeno. Seu início se dá em função de lesões traumáticas e atividades repetitivas.

Epicondilite lateral

A apresentação clínica mais comum é dor localizada nos tendões extensores do antebraço e em volta do cotovelo lateral quando o punho é estendido contra a resistência. É importante ressaltar que a dor pode se estender do epicôndilo lateral ao meio do antebraço. É mais frequente na quarta a quinta décadas de vida e mais comum em não atletas do que em atletas.

Ao exame físico se realiza o Teste de Cozen, que consiste na extensão ativa do punho contra resistência com o cotovelo a 90° de flexão e o antebraço pronado. O Teste de Mill se baseia na dorsiflexão do punho contra resistência do examinador com o cotovelo em extensão. Esses exames são positivos quando o paciente apresenta dor no epicôndilo lateral durante essa manobra, inferindo assim um provável quadro de epicondilite lateral.

A respeito de sua patogênese, seu início se dá com microlacerações, mais frequente na substância da origem do extensor radial curto do carpo. Os achados microscópicos demonstram tecido de reparação imaturo, que lembra hiperplasia angiofibroblástica. Lesões agudas são observadas em 20% dos casos e crônicas em 80%. Os três elementos fundamentais da tendinose são a hiperplasia fibroblástica, hiperplasia vascular e produção anormal de colágeno.

Abordagem diagnóstica

Em ambas a abordagem diagnóstica é guiada pela clínica e exame físico. A eletroneuromiografia e a ultrassonografia em alguns casos podem auxiliar no diagnóstico, pois conseguem avaliar possível síndrome compressiva do nervo ulnar. A ressonância magnética identifica com maior precisão o local da inflamação, porém não se é comum utilizá-la.

Classificação de Nirschl

- Grau I à sem invasão angiofibroblástica e com pouca dor;
- Grau II à invasão parcial, lesão tendínea, dor intensa durante atividade;
- Grau III à invasão total, lesão importante do tendão, dor no repouso.

Classificação de Dlabach e Baker (Classificação Artroscópica)

- Tipo I à cápsulas intactas;
- Tipo II à lesões lineares na superfície inferior da cápsula;
- Tipo III à rupturas completas da cápsula, com avulsões parciais ou completas do ERCC.

Tratamento

Independente da causa associada, o tratamento conservador é bem-sucedido em 95% dos casos. O tratamento inicial consiste de repouso, aplicação de gelo, medicamentos anti-inflamatórios e fisioterapia. Nos pacientes com quadro algíco agudo pode ser imobilizado o membro com uma tala áxilo palmar por 7 a 10 dias. Alguns estudos demonstram bons resultados com a infiltração de corticosteróide, entretanto outros mostram um maior índice de complicações e falhas de tra-

tamento com esta modalidade terapêutica. Na epicondilite lateral, manipulações após infiltração e anestesia local podem ser realizadas promovendo extensão do cotovelo e flexão do punho a fim de romper a inserção muscular no epicôndilo lateral e iniciar um processo inflamatório que potencialmente melhorará o quadro clínico.

Caso o tratamento conservador prolongado, ou seja, 6 a 12 meses, se revelar ineficaz, pode-se considerar o tratamento cirúrgico. Essa modalidade é eficaz em 90% dos pacientes adequadamente selecionados. Na epicondilite lateral a técnica consiste na exposição da origem doente do ERCC, ressecção do tecido degenerativo e reparo direto ao osso (cirurgia de Nirschl modificada). Na epicondilite medial a técnica consiste na liberação da origem do flexopronador, excisão do tecido patológico e reinserção ao osso cruentizado.

Referências Bibliográficas:

Canale ST, Beaty JH, Azar FM. Campbell's operative orthopaedics. 13rd ed. Philadelphia: Saunders, 2017.

Hebert SK, Barros Filho TEP, Xavier R, et al. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 5a ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

Filho T, Barros P. Exame físico em ortopedia. 3a ed. São Paulo: Sarvier, 2017

Meunier M. Lateral epicondylitis/extensor tendon injury. Clin Sports Med. 2020; 39(3):657-660.

Johns N, Shridhar V. Lateral epicondylitis: current concepts. Aust J Gen Pract. 2020; 49(11):707-709.

Lenoir H, Mares O, Carlier Y. Management of lateral epicondylitis. Orthop Traumatol Surg Res. 2019; 105(8S):S241-S246.

Karanasios S, Korakakis V, Whiteley R, et al. Exercise interventions in lateral elbow tendinopathy have better outcomes than passive interventions, but the effects are small: a systematic review and meta-analysis of 2123 subjects in 30 trials. Br J Sports Med. 2021; 55(9):477-485.

Neuropatia Cubital

Ariana Pinheiro Caldas
Márcio Lopes Mendes

INTRODUÇÃO

A síndrome do túnel cubital (CuTS) também conhecido como neuropatia do nervo ulnar é a segunda neuropatia compressiva mais comum no braço. O nervo ulnar pode ser prensado em vários locais da extremidade superior, do início das raízes nervosas C8 / T1 e plexo braquial para locais mais distantes no cotovelo, antebraço e punho. Devido não saber sobre sua causa específica, a maioria dos casos é idiopático. O diagnóstico é baseado em sintomas, sinais, testes ortopédicos e estudos eletrofisiológicos. Muitos casos de síndrome túnel cubital podem ser tratados conservadoramente sem cirurgia.

ANATOMIA

As raízes nervosas C8 e T1 se juntam e dão origem ao cordão medial do plexo braquial. O nervo ulnar se origina como um ramo terminal do cordão medial do plexo braquial contendo fibras dessas duas raízes nervosas. Em seguida, o nervo ulnar então desce pelo braço junto com a artéria braquial em direção à articulação do cotovelo. No ponto médio do braço, o nervo entra no compartimento posterior perfurando o septo intermuscular (arcada de Struthers) e posteriormente perfura esse septo no terço final de seu comprimento. Progredindo sob o septo e adjacente ao músculo tríceps, atravessa o túnel cubital para entrar no antebraço, onde passa entre as duas cabeças do músculo flexor ulnar do carpo. Nesse ponto, o nervo ulnar viaja entre o olécrano e o epicôndilo medial e sob o ligamento Osborne. Assim que o nervo sai do túnel cubital, ele passa sob a cabeça aponeurótica do flexor ulnar do carpo para entrar no antebraço. A região do túnel cubital é onde o nervo ulnar tem maior probabilidade de ser comprimido devido à sua localização e anatomia, e a forma do túnel muda de oval para elipse com a flexão do cotovelo. O assoalho do túnel é formado pela cápsula e pela banda posterior do ligamento colateral medial da articulação do cotovelo. O movimento do cotovelo, portanto, requer que o nervo se estique e deslize através do túnel cubital. Portanto, a flexão do cotovelo, a extensão do punho e a abdução do ombro aumentam a pressão intraneural em seis vezes. O túnel cubital é formado pelo retináculo do túnel cubital que se estende por uma lacuna de cerca de 4 mm entre o epicôndilo medial e o olécrano. O deslizamento tem o maior papel nesse processo, embora o próprio nervo possa se esticar em até 5 mm. O nervo ulnar inerva o lado medial do antebraço, o lado ulnar da palma, o dedo mínimo e a metade ulnar do dedo anular. Fornece ramos motores ao flexor ulnar do carpo, flexor profundo dos dedos mínimo e anular, músculos hipotenares, adutor curto do pole-

gar, todos os interósseos e o terceiro e quarto lumbricais. É digno de nota que o nervo ulnar não fornece ramos motores ou sensoriais acima do cotovelo. A seguir temos os principais locais onde o nervo ulnar pode ser comprimido ao redor do cotovelo: Arcada de Struthers, septo intermuscular medial, epicôndilo medial, túnel cubital, sendo este o mais comum, aponeurose flexora profunda, Radiculopatia C8, Síndrome de compressão torácica, Compressão dentro do canal de Guyon.

EPIDEMIOLOGIA

Os principais fatores de risco para a síndrome do túnel cubital são gênero masculino, acometimento no lado esquerdo, diabetes, obesidade, tabagismo, segurar um instrumento em posição constante, realizando uma tarefa repetitiva, períodos prolongados de flexão do cotovelo em superfície dura. A existência de outros distúrbios musculoesqueléticos como epicondilite medial, osteófitos, luxação do nervo ulnar, lesões pós-traumáticas também podem causar sintomas e outras síndromes de encarceramento do membro superior, como neuralgia cervicobraquial, síndrome do túnel do carpo e síndrome do túnel radial.

ETIOLOGIA

Múltiplas etiologias podem resultar na compressão do nervo ulnar no túnel cubital, mas a pressão no nervo ulnar é uma causa comum de sintomas, originando dormência, formigamento e dor aguda ao longo da face medial do antebraço, dedo mínimo e face medial do dedo anular, geralmente resultado dessa compressão ou irritação do nervo no cotovelo. O nervo ulnar é muito superficial na ponta do epicôndilo medial, é por isso que as pessoas podem sentir a sensação de dor aguda e choque elétrico no antebraço se baterem acidentalmente com o cotovelo em uma superfície dura. Outra etiologia é devido o alongamento do nervo ulnar, pois durante a flexão da articulação do cotovelo, o nervo ulnar é alongado ao redor da posição anatômica, devido ele ficar atrás do epicôndilo medial, isso é frequente em pessoas que dormem com cotovelos dobrados, fazendo o alongamento do nervo por muito tempo devido o sono. Outra causa são flexões e extensões repetitivas do cotovelo que causam irritações no nervo assim como lesões na articulação do cotovelo (fraturas, luxações, inchaço, derrames) que provocam danos anatômicos provocando sintomas de irritação do nervo ulnar.

FISIOPATOLOGIA

O cotovelo é uma articulação dinâmica, que ao longo do dia estende e flete realizar as funções diárias dos membros superiores, e em condições naturais, durante o movimento normal do cotovelo, o nervo já sofre tração e excursão. Toda essa mobilidade faz ocorrer mudanças na forma e no espaço do túnel cubital, e a compressão é considerada o principal mecanismo de lesão nervosa na neuropatia periférica. Esses danos podem ser provocados por compressão mecânica direta

ou por compressão do suprimento sanguíneo intrínseco ao nervo, causando isquemia no local. A compressão mecânica subclínica já pré-existente no nervo em um local diferente pode aumentar a suscetibilidade desse nervo à compressão em um segundo local mais distal, chamado de fenômeno de “esmagamento duplo”. O local mais próximo de compressão ao redor do cotovelo envolve a arcada de Struthers, sendo um hiato no septo medial intermuscular perto do epicôndilo medial. Outro local de compressão é o septo medial próprio intermuscular. Esta banda transversal cruza o nervo ulnar distal ao epicôndilo medial e é denominado ligamento de Osborne. Outra forma que ocorre esse dano é por meio da flexão do cotovelo, com esse alongamento intrínseco onde o túnel torna-se mais achatado, o ligamento arcuado tensiona-se, diminuindo o espaço disponível para o nervo e ao aumentando a pressão dentro do túnel. Além disso, temos lesões anteriores ao nervo, onde há a prensão deste contra às paredes do túnel, impedindo o deslizamento normal e expondo-o a lesões por tração. Da mesma forma, um túnel estreito pode predispor o nervo à fricção e compressão. Essa compressão é mais nítida na borda da área de compressão no chamado “efeito de borda”.

CLÍNICA

A Neuropatia cubital é uma doença com avaliação clínica importante para realizar seu diagnóstico e conduta. Teremos a apresentação de parestesia leve ocasional, fraqueza subjetiva a objetiva, parestesia moderada a constante severa, perda muscular evidente, perda da sensibilidade, ao exame físico, podemos realizar testes provocativos, onde é observado alterações quanto a flexão e extensão do cotovelo, alé de manobras que ao se apresentarem positivas, corrobora para o diagnóstico da neuropatia.

SINAL DE TINEL

Sinal de Tinel positivo sobre o túnel cubital, retratando a fraqueza leve dos músculos interósseos adutor do polegar ,a atrofia severa da parte intrínseca da mão e fraqueza da preensão manual.

FLEXÃO

O teste de flexão do cotovelo o Sinal Froment é positivo na flexão sustentada do cotovelo com supinação e extensão do punho, reproduzindo os sintomas por um minuto. É um teste provocativo preciso útil para a síndrome do túnel cubital. A queixa apresentada é tipicamente de “alfinetes e agulhas” no antebraço e na mão, a sensação de formigamento geralmente está presente ao longo do dedo mínimo e da metade medial do dedo anular. Os sintomas geralmente são agravados com a flexão do cotovelo. Esses sintomas podem estar presentes temporariamente no início e, em seguida, piorar gradualmente.

SENSIBILIDADE

Pacientes com compressão do nervo ulnar em qualquer nível têm sensibilidade alterada nos lados

palmar e dorsal do dedo mínimo e na parte medial do dedo anular em casos avançados. A maioria dos casos, a perda sensorial é o primeiro sintoma a ser relatado. À medida que a condição progride, eles também podem notar falta de jeito na mão, com disfunção motora, pois a compressão se torna mais grave e crônica, já que o nervo ulnar é o principal suprimento motor para os músculos intrínsecos da mão. Em casos bem estabelecidos, pode haver perda acentuada dos pequenos músculos da mão e dos músculos do lado ulnar do antebraço.

EXTENSÃO

A inspeção do cotovelo em extensão pode mostrar uma deformidade em valgo, possivelmente secundária a uma fratura anterior ao redor do cotovelo ou fratura supracondiliana do úmero.

MOTORES

Os sintomas motores são menos comuns e geralmente se manifestam em casos graves de neuropatia ulnar. Os pacientes podem se queixar de fraqueza nas mãos e queda frequente de objetos.

PARADOXO ULNAR

Efeito do paradoxo ulnar, é quando, no cotovelo, a metade ulnar do músculo flexor profundo dos dedos não é afetada. Isso puxa as articulações interfalangeanas distais do quarto e quinto dígito para uma posição mais flexionada, produzindo uma “garra” mais deformada. Esse paciente evolui com fraqueza muscular intrínseca, bem como, fraqueza do flexor profundo dos dedos dos pequenos e dedos anulares. Logo, ele reclama que seus dedos estão ficando preso ao tentar colocar a mão em um bolso de suas calças, chamado de assinatura de Wartenberg. Em um caso não traumático de síndrome do túnel cubital, a causa mais provável é o encarceramento do nervo ulnar, mas o nervo pode ser comprimido em qualquer posição ao longo de seu comprimento. No caso incomum de compressão no canal de Guyon, a sensação é preservada no dorso da mão. A sensação vem do ramo cutâneo dorsal do nervo ulnar que sai proximal ao canal de Guyon e, portanto, permanece intacto.

DIAGNÓSTICO

A síndrome do túnel cubital é um diagnóstico clínico, analisando a história médica, exames físicos, por isso é importante um conhecimento completo da distribuição motora e sensorial do nervo ulnar, focando na análise de condução nervosa. Em alguns casos, em que temos um paciente com uma clínica leve, essa condução nervosa pode aparecer normal nos estágios iniciais dos sintomas, mas não se deve negligenciar, pois uma clínica bem feita é de suma importância terapêutica. Podemos solicitar um raio x se houver história de trauma preexistente ou se os sintomas não se enquadrarem no exame clínico. O exame irá mapear a articulação do cotovelo, para poder excluir patologias ósseas, como osteófitos, fraturas antigas, osteoartrite, cúbito valgo ou calcificação no ligamento colateral medial que causam compressão do nervo. A ressonância magnética e a ultrassonografia servem para identificar outras causas de compressão, que podem não ser detectadas em radio-

grafias simples, como edema de tecidos moles e lesões, como neuroma, gânglios, aneurismas da artéria ulnar no canal de Guyon causando neuropatia por compressão. Na prática clínica, entretanto, é incomum solicitar esses exames.

TRATAMENTO CONSERVADOR

Na avaliação devemos ensinar nosso paciente a educação em saúde, pois, na maioria das vezes, os sintomas são resultado de fatores mecânicos, logo, evitar atividades provocativas, como dormir com os cotovelos flexionados, inclinar-se sobre a mesa no trabalho com peso nos cotovelos, períodos prolongados de flexão do cotovelo, logo é importante a mudança na postura do braço. A educação em saúde é corrigir essas posturas que provocam neuropatia ulnar pode ser a base do tratamento, apresentando melhora na velocidade de condução nervosa ao redor do cotovelo. Desta forma, caso estamos lidamos com um caso com sintomas mais nítidos, porém ainda sem necessidade de cirurgia podemos iniciar trabalho com fisioterapia pode fornecer uma ajuda significativa se houver fraqueza muscular. Além de iniciar o uso de AINES.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico é oferecido para os casos mais graves (como atrofia dos interósseos e fraqueza da força de preensão manual) e onde o manejo conservador não tenha funcionado, no qual o paciente persiste com uma clínica de sinais e sintomas fortes por mais de 6 meses, causando debilitações. O manejo cirúrgico visa descomprimir o nervo in situ por todo o túnel cubital, mas há cirurgias que preferem a mobilização livre do nervo ulnar e transpô-lo anteriormente para fora do túnel cubital.

Estes são os procedimentos cirúrgicos para o tratamento da síndrome do túnel cubital:

Descompressão in situ;

Descompressão endoscópica;

Descompressão seguida por transposição subcutânea subsequente, transposição intramuscular ou transposição submuscular;

Epicondilectomia medial junto com descompressão in situ.

Quando alguns pacientes necessitam de tratamento cirúrgico para evitar a persistência de sintomas e a progressão da deterioração neurológica. Devemos seguir estes princípios:

liberação de todos os sítios possíveis de compressão;

preservação da vascularização do nervo cubital no cotovelo;

mobilização precoce do cotovelo.

PROGNÓSTICO

Cerca de metade dos pacientes consegue uma melhora em seus sintomas com o manejo conservador e educação em saúde para lidar com as atividades rotineiras. Para um paciente que

foi submetido à cirurgia, alguns sentem regressão dos sintomas mesmo após a descompressão insuficiente do nervo, realizado com a cirurgia. Assim nosso paciente pode evoluir com muitas dores, recuperação lenta e incompleta. Uma complicação que pode ocorrer no ato da cirurgia é lesão do nervo cutâneo antebraquial medial do antebraço. (11,12)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É muito importante o conhecimento da fisiologia, condução e edistribuição motora e sensorial do nervo ulnar na avaliação de pacientes com neuropatia ulnar e na identificação do local da patologia, pois ela é causada por múltiplas etiologias. Dentre os diagnósticos diferenciais temos:

Lesões no canal Guyon (ulnar), Espondilose cervical, Lesões do plexo braquial, Síndrome de compressão torácica, Siringomielia, Tumores Pancoast, Doença do neurônio motor, Síndrome do túnel carpal, Polineuropatia. (10,11,12,13)

REFERÊNCIAS

Aoki M, Kanaya K, Aiki H. et al. Cubital tunnel syndrome in adolescent base ball players: a report of 6 cases with 3 to 5 year follow up. *Arthroscopy* 2005;21:758

Compressão do nervo ulnar na região do cotovelo – síndrome do túnel cubital: revisão da literatura
Compression of the Ulnar Nerve in the Elbow Region - Cubital Tunnel Syndrome: Review of the Literature. Roger Neves Mathias; Mário Gilberto Siqueira; Roberto Sérgio Martins; Hugo Sterman Neto, Luciano Foroni; Manoel Jacobsen Teixeira. *Arq Bras Neurocir* 2015;34:128–133.

Cutts S. Cubital tunnel syndrome. *Postgrad Med J*. 2007 Jan;83(975):28-31

Descatha A, Leclerc A, Chastang J F. et al Incidence of ulnar nerve entrapment at the elbow in repetitive work. *Scand J Work Environ Health* 2004;30:234–240.

Hicks D, Toby E B. Ulnar nerve strains at the elbow: the effect of in situ decompression and medial epicondylectomy. *J Hand Surg [Am]* 2003;27:1026–1031.

J Hand Microsurg 1(2):76–81 123 Bart Wojewnik () □ Randy Bindra Loyola University Medical Center e-mail: Bart. REVIEW ARTICLE Cubital tunnel syndrome – Review of current literature on causes, diagnosis and treatment Bart Wojewnik □ Randy Bindra Received: 14 March 2009 / Accepted: 12 June 2009 © Society of Hand and Microsurgeons of India 2009

Kanazawa S, Fujioka H, Kanatani T. et al The relation between cubital tunnel syndrome and the elbow alignment. *Kobe J Med Sci* 1994;40:155–163.

Kakosy T. Tunnel syndromes of the upper extremities in workers using hand-operated vibrating tools. *Med Lav* 1994;85:474–480.

Munish Chauhan, Prashanth Anand 1, Joe M Das 2. Cubital Tunnel Syndrome. . In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. 2021 Apr 25.

Nathan P A, Istvan J A, Meadows K D. Intermediate and long term outcomes following simple decompression of the ulnar nerve at the elbow. *Chir Main* 2005;24:29–34

Popa M, Dupert T. Treatment of cubital tunnel syndrome by frontal partial medial epicondylectomy. A retrospective study of 55 cases. *J Hand Surg [Br]* 2004;29:563–567.

Seror P, Nathan P A. Relative frequency of nerve conduction abnormalities at carpal tunnel and

cubital tunnel in France and the United States: importance of silent neuropathies and role of ulnar neuropathy after unsuccessful carpal tunnel syndrome release. *Ann Chir Main Memb Super* 1993;122:81–285.

Wojewnik B, Bindra R. Cubital tunnel syndrome - Review of current literature on causes, d

Síndrome do Túnel do Carpo

Marcelly Soares de Alencar
Rúbia Carla Lanes

INTRODUÇÃO:

A Síndrome do Túnel do Carpo (STC) corresponde a neuropatia compressiva mais comum do membro superior. Essa condição ocorre devido a compressão do Nervo Mediano (NM) na altura no Túnel do Carpo (TC), localizado no punho. Por meio do TC é que o NM entra na mão e se distribui para os músculos tênares e lumbricais laterais, essa inervação se responsabiliza pela sensibilização da pele na região da palma e da parte distal da face dorsal dos dedos laterais (CHAMAS et al., 2014), compreender isso é importante para compreender a apresentação clínica da doença. Trata-se de uma condição que acomete por volta de 4 a 5% da população em geral, predominantemente mulheres entre 40 e 60 anos (HOCHBERG, 2018). A STC é uma condição de causa desconhecida na maioria dos casos, mas pode ser classificada como: idiopática, secundária, dinâmica ou aguda (QUADRO 1) (CHAMAS et al., 2014). O túnel do carpo é uma estrutura anatômica que aceita pouca distensão, quando há um aumento do volume das estruturas que passam por esse canal há uma compressão mecânica do nervo mediano (CHAMAS et al., 2014), o que explica a fisiopatologia da doença. Essa compressão nervosa pode criar alterações na microcirculação sanguínea intraneural, levando conseqüentemente a lesões na bainha de mielina, no axônio e no tecido conjuntivo de suporte, provocando axonotmese do nervo mediano (CHAMAS et al., 2014).

Quadro 1: Classificação das causas da STC.

CLASSIFICAÇÃO - STC	
Idiopática	<ul style="list-style-type: none"> - Maioria dos casos - Geralmente bilateral - Principais causas: edema; degeneração do tecido conjuntivo; frangmentação do colágeno - Fisiopatologia: hipertrofia sinovial - Diretamente relacionada a fatores genéticos, idade entre 40 e 60 anos, sexo feminino e variações anatômicas do TC
Secundária	<ul style="list-style-type: none"> - Relacionada a qualquer condição que altere as paredes do TC que cause compressão do NM: luxação do carpo, artrose do punho, fratura de algum osso na região do punho, reumatismo inflamatório, lipoma sinovial, obesidade, outros
Dinâmica	<ul style="list-style-type: none"> - Relacionada a movimentos repetitivos de flexão-extensão do punho. Esses movimentos realizados de maneira compulsória geram um aumento da pressão no TC, esse aumento da pressão por sua vez favorece a compressão da microcirculação da mão. Gerando edema e com isso a compressão do NM
Aguda	<ul style="list-style-type: none"> - Equivale a um sintoma repentino e momentâneo de outra patologia, como: luxação do punho, queimadura, infecção, trombose aguda da artéria do NM

Fonte: CHAMAS et al., 2014.

DESENVOLVIMENTO:

Quadro clínico:

A princípio os pacientes com STC queixam-se de dor no punho (que irradia para face palmar dos 1º, 2º, 3º e metade radial do 4º quírodáctilo) e parestesia da mão (uni ou bilateral). Em alguns

casos a irradiação da dor pode ser atípica, apresentando-se como uma dor que irradia proximalmente, podendo, em alguns casos, atingir o ombro ipsilateral. Inicialmente há predomínio de dor noturna, com a progressão da doença a dor pode se tornar contínua (FIRESTEIN, 2017). Com um quadro avançado, compressão prolongada, pode haver atrofia da musculatura tenar e parestesia com o movimento de pinça. Existem algumas comorbidades que apresentam relação com a maior chance do paciente desenvolver STC bilateral, o que é o caso do diabetes mellitus, da amiloidose e da gestação (FIRESTEIN, 2017). Existem alguns sintomas que quando presentes correspondem a marcadores de gravidade, como a atrofia tenar e a parestesia relacionado aos movimentos do NM. Como fatores de risco para o desenvolvimento da doença temos: idade entre 40 e 60 anos, sexo feminino, história familiar positiva, atividades manuais repetitivas, artrite reumatoide, diabetes mellitus, hipotireoidismo, tabagismo, gestação e dentre outros (CHAMAS et al., 2014). Quando se trata do exame algumas manobras ajudam a estabelecer o diagnóstico (CHAMAS et al., 2014). Descritas abaixo:

Quadro 2: Testes de provocação no exame físico da STC.

EXAME FÍSICO - STC	
Manobra de Tinel	Percussão sobre a face palmar do punho na altura do NM Positivo: dor ou parestesia que irradia para os dedos
Teste de Phalen	Colocar, por um minuto, o dorso das duas mãos em contato. Com o intuito de gerar uma hiperflexão de ambos os punhos Positivo: dor ou parestesia que irradia para os dedos
Teste de Paley e McMurphy	Pressão digital próximo do NM, entre 1 e 2 cm proximais da dobra de flexão do punho Positivo: dor ou parestesia que irradia para os dedos
	Observação: A presença de acroparestesia noturna é o sintoma mais sensível para se estabelecer um diagnóstico

Fonte: CHAMAS et al., 2014.

Como uma maneira de elucidar melhor a doença e classificar os pacientes de acordo com a sintomatologia e a gravidade da doença, Lundborg propôs uma classificação (ALVES, 2013). Descrita no quadro abaixo:

Quadro 3: Classificação de Lundborg para STC.

CLASSIFICAÇÃO DE LUNDBORG - STC	
Estágio 1 – Precoce	<ul style="list-style-type: none"> - Inicial - Sintomas intermitentes, exclusivamente noturnos
Estágio 2 – Intermediária	<ul style="list-style-type: none"> - Sintomas noturnos e diurnos, porém intermitentes - Alterações permanentes da microcirculação
Estágio 3 – Avançada	<ul style="list-style-type: none"> - Sintomas permanentes, com sinais de déficit sensitivo ou motor

Fonte: ALVES, 2013.

Diagnóstico:

O diagnóstico da STC é essencialmente clínico e dispensa a realização de exames complementares quando se trata de casos não complicados. Quando nos deparamos com STC bilateral é necessário investigar a presença de comorbidades capazes de gerar essa condição, como: diabetes mellitus, amiloidose e gestação (FIRESTEIN, 2017). A ultrassonografia do punho pode revelar espessamento do NM e sinal de Doppler (em casos de artrite do punho concomitante a STC) (HOCHBERG, 2018). A indicação de eletreneuromiografia deve ser reservada aos casos em que se tem dúvida diagnóstica ou para programação cirúrgica. A RM é raramente indicada, mas pode ajudar a revelar a etiologia (HOCHBERG, 2018). Alguns diagnósticos diferenciais devem ser considerados quando está investigando STC (HOCHBERG, 2018). Descritos no quadro abaixo:

Quadro 4: Diagnósticos diferenciais STC.

Diagnósticos Diferenciais - STC	
Artrite Reumatoide	Radiculopatia cervical
Artrite microcristalina	Síndrome do Interósseo Anterior
Osteoartrite secundária intracarpal	
Osteoartrose da primeira carpo metacárpica (Rizartrose)	Diabetes mellitus

Fenômeno de Raynaud	Hipotireoidismo
---------------------	-----------------

Fonte: HOCHBERG, 2018.

CONCLUSÃO:

Abordagem Terapêutica:

O tratamento da STC inicialmente é ambulatorial, e envolve medidas farmacológicas (QUADRO 5) e não farmacológicas (AAOS, 2016). Como medidas não farmacológicas temos o uso de órteses para o TC e orientações de ergonomia no trabalho quando identificada atividade capaz de predispor ao surgimento da doença. É importante recomendar ao paciente que use a órtese apenas no repouso e/ou durante as atividades que provoquem dor, o uso contínuo deve ser contraindicado uma vez que pode provocar atrofia muscular por desuso (AAOS, 2016). Como medida farmacológica temos a infiltração com corticoide, que demonstra evidência de melhora significativa nos quadros de STC. A melhora é ainda mais evidente nos casos onde a STC foi desencadeada por artrite de punho (p. ex. artrite reumatoide e artrite microcristalina) (AAOS, 2016). É preferível que a infiltração seja guiada por ultrassonografia, visando a redução do risco de injeção de corticoide intraneural. Caso o paciente opte por não realizar a infiltração com corticoide, o uso de corticoide via oral apresenta algum benefício (bem inferior a infiltração de corticoide) (AAOS, 2016). O uso de anti-inflamatórios não esteroides e de medicações para dor neuropática não apresentam boa eficácia para quadros de STC. O tratamento cirúrgico só será indicado quando houver falha no tratamento ambulatorial ou quando o paciente apresenta sintomas moderados a severos, com eletroneuromiografia evidenciando perda axonal importante (HOCHBERG, 2018).

Quadro 5: Tratamento ambulatorial STC.

Tratamento Ambulatorial	
Infiltração perinervosa:	<p>Dipropionato de betametasona + fosfato dissódico de betametasona (5 mg/mL + 2 mg/mL) 1 mL</p> <p>+</p> <p>Acetato de metilprednisolona (40 mg/mL) 1 mL + Cloridrato de lidocaína sem vasoconstritor</p> <p>Cuidado!!! Não aplicar diretamente nos tendões ou no nervo mediano. Se ao introduzir a agulha houver resistência, recue um pouco</p>
Opção alternativa - via oral:	Prednisona 0,25-0,5 mg/kg VO de 24/24 horas, por 5-7 dias. (Após, suspender)

Fonte: AAOS, 2016.

REFERÊNCIAS:

CHAMMAS M, BORETTO J, BURMANN LM, RAMOS RM, DOS SANTOS NETO FC, SILVA JB. Síndrome do túnel do carpo-Parte I (anatomia, fisiologia, etiologia e diagnóstico). Rev Bras Ortop. 2014.

HOCHBERG MC, et al. Rheumatology. 7th ed. Elsevier; 2018.

ALVES M, et al. Síndrome do túnel do carpo: estudo comparativo entre a medição ultrassonográfica e cirúrgica do nervo mediano nos casos moderados e severos da doença. Radiologia Brasileira [online]. 2013.

FIRESTEIN GS, et al. Kelley & Firestein's Textbook of Rheumatology. 10th ed. Elsevier; 2017.

AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS (AAOS). Management of Carpal Tunnel Syndrome Evidence-Based Clinical Practice Guideline. Published February 29, 2016.

Tendinite Patelar

Rafael Pimenta Magalhães
Lucas de Andrade Ferreira Peres
Miguel Batista Pereira Gomes de Nascimento

Definição:

A tendinite consiste em um processo inflamatório do tendão, ocorrendo geralmente após traumas repetidos no geral em atividades físicas excessivas e/ou períodos de repouso insuficiente após o recrutamento das fibras musculares. A tendinite patelar, também conhecida como “Jumper ‘s knee” tem sua prevalência em adultos jovens com idades entre 20 a 40 anos, com prevalência entre homens e mulheres semelhantes. está diretamente relacionada a esportes com saltos como vôlei, basquete devido a desaceleração brusca do movimento, gerando um grande impacto no tendão e sobrecarga excêntrica em flexão de joelhos. Com menos frequência, pode afetar também pessoas com desalinhamento de membros inferiores (quadril largos, joelhos valgos ou pés planos com pronação acentuada) e em obesos.

Anatomia:

O tendão patelar é basicamente uma extensão do tendão quadricipital, que vai do pólo inferior da patela até a tuberosidade anterior da tíbia, sua função é controlada diretamente pelo quadríceps. O tendão patelar possui aproximadamente 3cm de largura na região proximal e 2,4 cm distal, uma espessura de 3mm proximal e 5mm distal, além disso 4,5 a 5cm de comprimento. Não há diferença de comprimento entre os sexos, porém a espessura é mais fina nas mulheres do que nos homens. As artérias responsáveis pela vascularização do tendão patelar são: artéria genicular medial descendente e inferior, genicular lateral e da artéria tibial anterior recorrente.

Quadro clínico:

A tendinite patelar pode ser dividida em três fases:

1ª: Fase caracterizada pelo desconforto logo após a realização da atividade, desse modo o indivíduo consegue concluir sua atividade apesar do incômodo, não existindo alterações importantes no tendão, essa fase é menos diagnosticada pois o paciente acredita que o desconforto se trata de uma fadiga e normalmente a dor desaparece após a atividade.

2ª: Nessa fase o indivíduo já sente a dor, geralmente bem localizada no início da atividade podendo ocorrer um inchaço no local ao fim da mesma, com isso a dor não desaparece imediatamente após o término do exercício porém não é suficiente para incapacitar a maioria das pessoas.

3ª: Se trata de uma fase mais crônica, onde as fibras dos tendões já foram alteradas e o processo inflamatório não foi resolvido, desse modo a dor aparece em esforços leves, afetando diretamente seu cotidiano, em alguns casos o paciente deverá ser contraindicado a realizar atividades físicas de impacto no joelho ou reduzir consideravelmente as atividades, aliviando a carga no local e possibilitando o tratamento da lesão.

Diagnóstico:

O diagnóstico é realizado principalmente através da anamnese juntamente com o exame físico, podendo ser completados por exames de imagem como ultrassom, raio-x e ressonância magnética.

O principal sintoma da tendinite patelar é a dor, principalmente aquela sentida na região anterior do joelho na palpação da região inferior da patela e nas proximidades. Além disso, é comum uma hipersensibilidade do tendão e edema, causando uma dificuldade na realização de movimentos, com piora dos durante atividades que exijam mais força e mais intensidade.

Durante o exame físico, o achado mais comum é a dor a palpação do pólo inferior da patela, o paciente deve estar com a pernas em extensão, para que a posição do joelho não interfira na dor, e em seguida realizar uma pressão na patela para que seu polo inferior se incline anteriormente. Outro teste que pode ser utilizado para o diagnóstico é o squat test em um plano descendente de 30° na qual exerce maior carga no tendão patelar do que um teste em solo plano.

Os exames de imagem nem sempre são necessários, mas podem auxiliar no diagnóstico da tendinite patelar caso apareçam alterações consistentes do tendão compatíveis com o exame anatomopatológico. No ultrassom e na ressonância magnética e no raio-x é possível observar lesões ósseas associadas além de calcificações intratendíneas.

Tratamento:

O principal objetivo do tratamento consiste no alívio da dor e na recuperação da função podendo levar até seis meses para a melhora do quadro. Ele pode ser dividido em tratamento não cirúrgico e cirúrgico. A principal alternativa de tratamento é a não cirúrgica, que consiste basicamente em repouso, correção biomecânica de fatores predisponentes, fisioterapia, medicamentos (analgésicos e antiinflamatórios), além de exercícios com o intuito de alongar e fortalecer a região. O uso de joelheiras permite a compressão do tendão patelar, permitindo assim a diminuição do ângulo de inserção entre a patela e o tendão. A infiltração de corticóides no local é contraindicado devido a casos comuns de ruptura do tendão patelar em pacientes que tenham realizado esse procedimento.

O tratamento cirúrgico deve ser indicado após 6 meses de tratamento clínico sem melhora significativa do quadro, se enquadram nos critérios para cirurgia atletas ou pacientes muito ativos com sinais de pré-ruptura do tendão patelar, além de pacientes menos ativos que não melhoraram com o tratamento não cirúrgico. O procedimento pode ser realizado de duas formas, artroscopia, onde se utiliza o vídeo, e cirurgia aberta, na qual cabe ao cirurgião escolher a melhor técnica para a abordagem.

Referências

- ANDRADE M. A. P, NOGUEIRA S. R. S, HELUY G. D. Tendinite patelar: resultado do tratamento cirúrgico. Rev Bras Ortop. 2003;38(4):.
- COHEN , MOISÉS et al. Tendinopatia patelar. Revista Brasileira de Ortopedia [online]. 2008, v. 43, n. 8 , pp. 309-318. [Acessado 09 Julho 2021] Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0102-36162008000800001>>. Epub 29 Set 2008. ISSN 1982-4378. <https://doi.org/10.1590/S0102-36162008000800001>.
- COHEN , MOISÉS et al. Tendinopatia patelar. Rev. bras. ortop ; 24(7): 221-5, jul. 1989. ilus, tab. [Acessado 09 Julho 2021]. Disponível em: <<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-77593>>.
- U. FREDBERG; L. BOLVIG.. Jumper's knee. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports [online]. 2007.v 9(2), pp. 66–73. [Acessado 09 Julho 2021]. Disponível em: <<https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.1999.tb00211.x>>

Osteoporose Senil

Laryssa Silva Amorim
Gustavo Moraes Cruz
Leonardo Waris Pena

INTRODUÇÃO:

Caracterizada pela redução da densidade e modificação da microestrutura óssea, a osteoporose é a doença osteometabólica mais prevalente na prática clínica. Trata-se de uma questão importante de saúde pública devido a sua íntima relação com fraturas, incapacidades, perda da qualidade de vida e custos de reparo gerados. Segundo o International Osteoporosis Foundation, o custo direto anual das fraturas osteoporóticas nos Estados Unidos, Europa e Canadá é de aproximadamente US \$48 bilhões.

Tem sua fisiopatologia resultante do baixo pico de massa óssea, acrescida da perda fisiológica que ocorre em todos os indivíduos a partir dos 35 anos àquelas oriundas da menopausa e andropausa. Logo, espera-se que sua prevalência seja diretamente proporcional ao envelhecimento.

Está previsto, para 2050, que a incidência de fratura de quadril, que são as relacionadas com maior morbidade, em homens irá aumentar em 310%, e 240% em mulheres. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia.

EPIDEMIOLOGIA:

A osteoporose acomete cerca de 200 milhões de pessoas em todo o mundo e estima-se que, a partir dos 50 anos de idade, cerca de 50% das mulheres e 20% dos homens sofrerão uma fratura osteoporótica ao longo da vida. Mendes, T.D.A. B. (2014). Geriatria e Gerontologia.

No Brasil, são escassos os dados precisos sobre a prevalência da doença e a incidência de fraturas, assim como sobre os custos relacionados a esses eventos. No entanto, é sabido que a maior parte dos casos ocorre na terceira idade. De acordo com as estatísticas, a incidência da doença varia de 14% a 29% em mulheres com mais de 50 anos e pode alcançar até 73% em mulheres com mais de 80 anos. Em mulheres com mais de 50 anos, o risco de fratura do colo do fêmur é de 17,5% e da coluna, de 16%. Estima-se que a cada três segundos ocorra uma fratura osteoporótica em algum lugar do planeta. Centro de Reumatologia e Ortopedia Botafogo

ETIOPATOGENIA:

A osteoporose pode ser dividida em duas grandes classes; primária, proveniente da pós menopausa ou do envelhecimento propriamente dito, como é o caso da osteoporose senil; ou secundária, quando proveniente de causas bem determinadas, como drogas, principalmente o uso crônico de

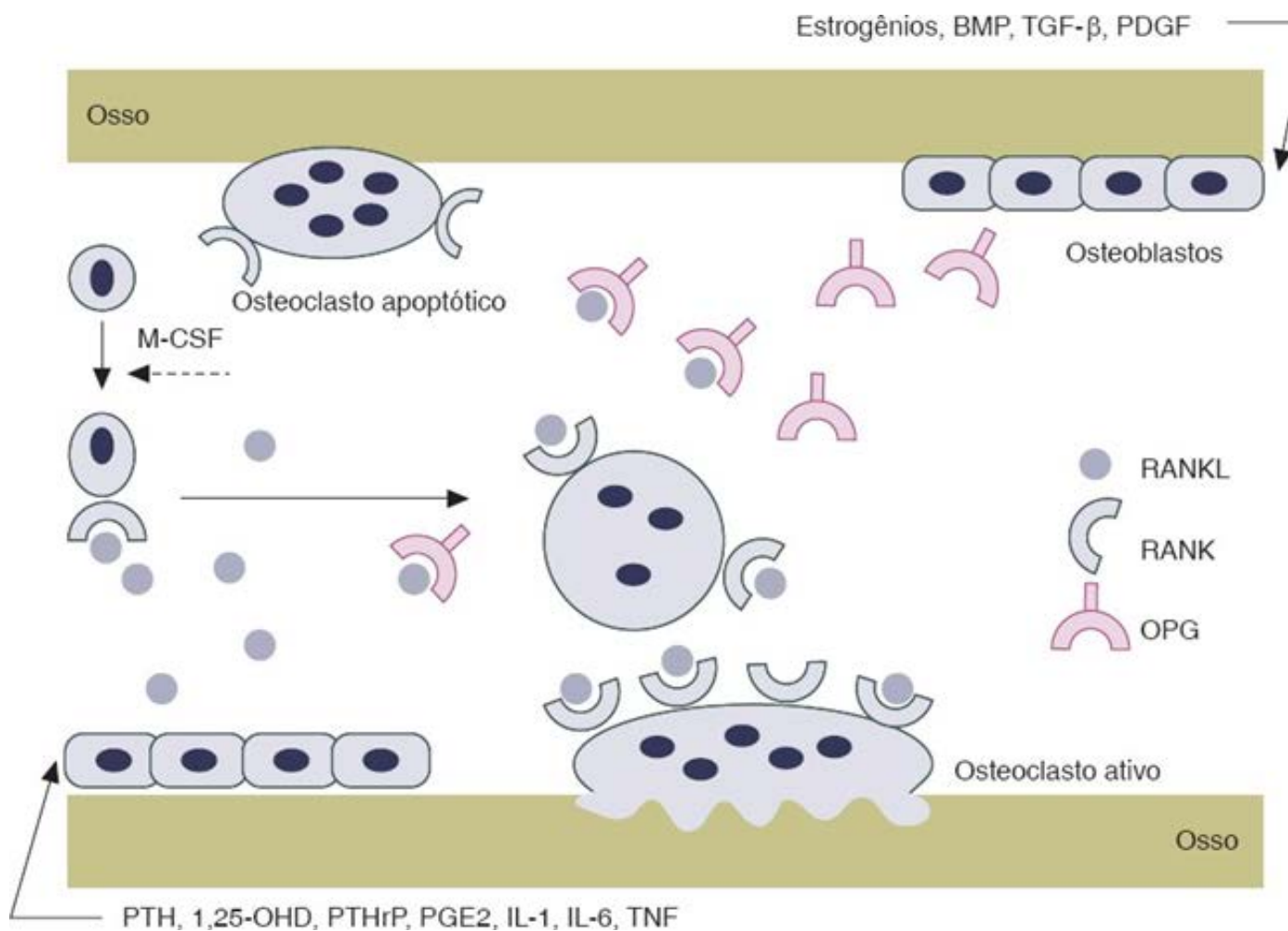
glicocorticoides.

O equilíbrio da densidade óssea é mantido pelo processo periódico de reabsorção e formação, conhecido como remodelação óssea. Ao longo da vida os ossos mais velhos são reabsorvidos progressivamente por meio de células conhecidas como osteoclastos, em pequenos fragmentos ou sítios, e, substituídos por novos fragmentos por meio da ação das células formadoras chamadas osteoblastos. Esse ciclo tem duração de 100 dias. Quando há perda do equilíbrio desse processo com aumento da reabsorção em detrimento da formação tem-se a perda de densidade óssea.

Inicialmente, o osteoblasto, que possui o ligante do receptor ativador do fator nuclear kappa B (RANKL) entra em contato com os monócitos apropriados expressando RANK (o receptor de RANKL), duas vias distintas de sinalização são iniciadas: há uma interação RANKL-RANK entre as células, o fator estimulante de colônias de fagócitos mononucleares é secretado pelas células não monocíticas e se liga ao seu receptor correspondente nos monócitos. Esse processo promove a diferenciação dos monócitos em osteoclastos, estimulando a reabsorção óssea. O mesmo osteoblasto regula a reabsorção liberando a osteoprotegerina (OPG), que compete com o RANK pelo RANKL e bloqueia a ativação do osteoclasto. E., Barrett, kim, et al. Fisiologia Médica de Ganong. Grupo A, 2014.

A expressão do RANKL é estimulada por vários hormônios, tais como 1,25-di-hidroxivitamina D [1,25(OH)2D], paratormônio (PTH), peptídeo relacionado ao PTH (PTHrp) e citocinas (interleucinas 1, 6 e 11), enquanto o interferon gama bloqueia esse processo por efeito direto no osteoclasto. Além da expressão de RANKL, existem fatores importantes para a manutenção da densidade óssea adequada que são diferentemente afetados pelo processo de envelhecimento. No caso dos homens, a ação dos hormônios androgênicos, principalmente a testosterona, e a sua conversão em estradiol, promove redução da reabsorção óssea. Nas mulheres, a massa óssea se mantém de forma muito dependente da ação dos estrogênios. Logo, a queda abrupta das concentrações plasmáticas de estradiol provocadas pela menopausa refletem de forma na saúde óssea, podendo ser evidenciada uma perda de 20 a 30% do osso trabecular após 10 anos da menopausa.

Ainda há, com o envelhecimento, elevação do PTH por baixa produção cutânea de vitamina D, deficiência na síntese de 1,25(OH)2 vitamina D (devido à disfunção renal), déficit alimentar e diminuição na absorção intestinal de cálcio (por diminuição de receptores intestinais da vitamina D). Essa redução de vitamina D retroalimenta a elevação do PTH, predispondo à formação de novos pontos de reabsorção óssea. O envelhecimento também provoca maior produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e aumento da glicação proteica, comuns em pacientes diabéticos, sabidamente mais propensos a fraturas. Outra consequência do envelhecimento é o aumento da produção por osteócitos senescentes, apoptóticos ou disfuncionais, de citocinas que atuam estimulando a osteoclastogênese, a degradação da matriz, a reabsorção óssea focal e a porosidade cortical. , VILAR, Lucio (Ed.). Endocrinologia Clínica. Grupo GEN, 2020.



Fonte: Figura 85. , VILAR, Lucio (Ed.). Endocrinologia Clínica. Grupo GEN, 2020.

ACHADOS CLÍNICOS E EXAMES COMPLEMENTARES

História clínica

Para chegar ao diagnóstico de osteoporose senil, é necessário que se faça uma boa anamnese, com a história clínica bem detalhada. Idade, patologias pregressas, histórico de traumas, quedas e/ou fraturas, uso de medicamentos, hábitos de vida e história familiar positiva para osteoporose são fatores de grande importância e devem ser enfatizados durante a consulta médica. (Clínica ortopédica, 2012.)

Exame físico

A diminuição da estatura e a presença de dores generalizadas são importantes indicadores de gravidade de lesões osteoporóticas. (Clínica ortopédica, 2012.)

Exames de laboratório

Para traçar a melhor conduta terapêutica para cada paciente, é importante fazer uma avaliação da função renal, nos níveis séricos de cálcio e de fosfatase alcalina, de fósforo e de vitamina D, bem como os de TSH e PTH, estes para investigação de hipertireoidismo e hiperparatireoidismo, que pode surgir em decorrência da carência de vitamina D e de cálcio. (Clínica ortopédica, 2012.)

Densitometria Óssea

A densitometria óssea é o exame considerado padrão-ouro na investigação de osteoporose, pois avalia a densidade mineral óssea, conferindo uma maior sensibilidade na constatação da doença. Com isso, é o exame mais utilizado nesses casos. (Clínica ortopédica, 2012.)

A densitometria possibilita a descoberta de redução da composição óssea e a avaliação da evolução da doença em pacientes previamente diagnosticados com osteoporose. É um exame rápido, moderno e seguro, com baixa emissão de radiação. (Clínica ortopédica, 2012.)

É classificada como normal quando o T-score encontra-se entre 0 a -1; osteopenia, quando está entre -1 a -2,5; e osteoporose, quando a densidade mineral óssea está abaixo de -2,5 desvios-padrão. (Clínica ortopédica, 2012.)

Tabela 1 - Definição de osteoporose pela OMS, baseada em valores da densitometria óssea

Definição	Valor da DMO
Normal	até -1DP da média do adulto jovem
Osteopenia	entre -1 e -2,5 DP
Osteoporose	abaixo de -2,5 DP
Osteoporose estabelecida	abaixo de -2,5DP, na presença de uma ou mais fraturas por fragilidade

Fonte: Anijar (15).

TRATAMENTO:

O tratamento da osteoporose senil se divide em duas grandes vertentes, as farmacológicas e não farmacológicas. Em relação à primeira, tem-se a prática de atividades físicas regulares, tanto exercícios aeróbicos quanto exercícios resistidos supervisionados e mudanças dietéticas. Em relação

à segunda, tem-se o uso de drogas capazes de minimizar a reabsorção óssea e otimizar a sua formação.

A atividade física promove alterações no metabolismo ósseo por efeito direto, via força mecânica, ou indireto, promovido por fatores hormonais. Exercícios que promovem impacto sobre a estrutura óssea, como caminhadas e corridas, são capazes de interferir no processo de remodelação óssea a partir do envio de sinais captados pelos osteócitos que são as principais célula responsáveis por traduzir a força mecânica em sinais bioquímicos que regulam o turnover ósseo; além de promover aumento das conexões das ramificações canaliculares dos osteócitos, aumentando a viabilidade da matriz óssea.

Segundo informações da Sociedade Brasileira de Reumatologia, estudos resistidos assistidos com o peso corporal ou com cargas, principalmente aqueles de fortalecimento do quadríceps, como agachamentos, contribuem de maneira significativa, para melhor flexibilidade, equilíbrio, ganho de força muscular, melhoria da qualidade de vida e redução do risco de quedas.

Em relação aos aspectos nutricionais, é sabido que com o envelhecimento há perda de proteínas, cálcio e vitaminas D. Em indivíduos com mais de 50 anos é recomendado e seguro o consumo de até 1.200mg de cálcio ao dia, preferencialmente por meio da dieta, especialmente com o consumo de leite e derivados. Em pacientes deficientes de vitamina D, a reposição deve ser iniciada com 50.000 UI por semana durante oito semanas e, então, reavaliar. Como dose de manutenção, recomendam-se doses diárias de 1000-2000 UI e valores séricos acima de 30 ng/mL. *rev bras reumatol* . 2017;57(S2):S452–S466

Pacientes com história prévia de fraturas ou fragilidades ósseas ou que apresentem T-score igual ou menor do que -2,5 DP na coluna lombar, colo femoral, fêmur total ou rádio 33% devem ser considerados para terapia farmacológica.

Os medicamentos inibidores da reabsorção óssea são considerados primeira linha de tratamento. Seu principal representante são os bisfosfonatos. É recomendado que a ingestão seja feita pela manhã em jejum, e que a alimentação ocorra após 30 minutos. Os bisfosfonados são análogos do pirofosfato que se ligam à superfície das unidades ósseas de remodelação e são incorporados ativamente pelos osteoclastos durante a reabsorção óssea. Dentro dessas células, alteram a via metabólica de ATP, além de inibirem a enzima farnesil-pirofosfato-sintase da via do ácido mevalônico, levando a inibição da função e recrutamento dessas células e a alterações no citoesqueleto, que acabam provocando sua apoptose. A duração do tratamento conta com períodos de pausa ainda não definidos na medicação. O uso prolongado dessas drogas têm sido associados a efeitos colaterais graves, como fraturas atípicas de fêmur. , Marc C. Hochberg. *Reumatologia*. Grupo GEN, 2016.

Em relação aos fármacos estimuladores da formação óssea tem-se a Teriparatida. É sabido que a manutenção em níveis altos de PTH está relacionada à reabsorção óssea, e que, por outro lado, a administração de doses baixas de forma intermitente do hormônio apresenta função anabólica sobre os ossos. Logo, a Teriparatida foi desenvolvida a partir dos aminoácidos iniciais da molécula de PTH de forma que a aplicação diária via subcutânea gera picos e vales da medicação no organismo, levando ao aumento da formação óssea. A duração do tratamento se limita a 24 meses. Após esse período há relação do uso a um risco aumentado para osteossarcoma. , Marc C. Hochberg. *Reumatologia*. Grupo GEN, 2016.

PREVENÇÃO:

EXERCÍCIOS FÍSICOS:

Os pacientes devem estar cientes da importância da prática de atividades físicas regulares na prevenção de fraturas e de todos os outros benefícios angariados pelos exercícios. No entanto, devido ao fato de a maioria dos pacientes com osteoporose senil serem sedentários, é importante lembrar que o grau de dificuldade das atividades deve ser progressivo e não extenuantes, avaliando a individualidade de cada idoso. (Clínica ortopédica, 2012.)

HÁBITOS ALIMENTARES:

Dentre os diferentes componentes responsáveis por manter uma massa óssea saudável é importante que se destaque cálcio e as vitaminas D e A. Em idosos, esta vitamina A tem efeito protetor da perda óssea. Tais trabalhos mostram que a utilização de carotenóides na alimentação diária por nove anos reduziu em indivíduos acima dos 60 anos, ou seja de idosos, a porcentagem de fraturas e diminuiu acentuadamente a perda óssea, evitando as fraturas por fragilidade óssea. Dentre os alimentos ricos em vitamina A tem-se os vegetais de cores fortes, como vermelha, verde e amarela. A vitamina D tem um papel importante na saúde óssea através da interação com osteoblastos, osteoclastos e homeostase do cálcio-fósforo. Podendo ser encontrada em alimentos, como leite e derivados, uma vez que são fontes naturais ricas desse componente e também de cálcio, e os maiores contribuidores para o ser fornecimento adequado devido ao seu alto teor em cálcio e boa absorção. Outras fontes não lácteas incluem os alimentos fortificados e as hortícolas de folha escura que têm menor biodisponibilidade de cálcio e vitamina D. Almeida et, al, Porto 2019

COMPLICAÇÕES E MORTALIDADE

A complicação mais comum da osteoporose e que gera mais repercussões são as fraturas. Elas podem ocasionar outras complicações como incapacidade, dor crônica, hospitalização e até mesmo o óbito. Dentre os tipos de fraturas, as que estão mais associadas à mortalidade prematura são as de quadril e coluna, cujos fatores principais estão associados a idade, fratura posterior, paralisia de quadríceps, tabagismo no sexo feminino e sedentarismo em homens. (Clínica ortopédica, 2012.)

Fraturas do punho

As fraturas do punho são mais recorrentes na faixa etária entre os 50 e os 60 anos de idade. Ocorrem, principalmente, após quedas, quando o indivíduo utiliza as mãos como forma de proteção, gerando uma forte dissipação de energia no local. Estas fraturas prevalentemente possuem indi-

cação cirúrgica. Aqueles que não passarem pelo procedimento cirúrgico devem permanecer com imobilização gessada até que seja percebido a consolidação óssea. (Clínica ortopédica, 2012.)

Fraturas da coluna

As fraturas de coluna são a complicação mais recorrente na osteoporose. Acometem homens e mulheres e apresentam um perfil de fratura mais tardio, aumentando a incidência proporcionalmente ao avanço da idade. (Clínica ortopédica, 2012.)

Esse tipo de fratura acarreta redução significativa da qualidade de vida, devido às dores, potencial alteração de postura e diminuição da estatura. (Clínica ortopédica, 2012.)

A fratura de coluna mais associada à cifose é a que ocorre na região anterior das vértebras, sem alterações da altura posterior. A respiração e a alimentação podem ser comprometidas em decorrência dessas fraturas. A primeira, devido à compressão exercida sob a caixa torácica e dor na formação de nova articulação entre a última costela e a asa do íliaco. Já o comprometimento da alimentação se dá pela compressão do estômago, que pode gerar empachamento, o que leva o indivíduo a reduzir o volume alimentar. (Clínica ortopédica, 2012.)

Fraturas de quadril

As fraturas de quadril apresentam elevada gravidade, devido aos extenuantes custos associados ao tratamento e à mortalidade e morbimortalidade. (Clínica ortopédica, 2012.)

A taxa de incidência desse tipo de fratura vem aumentando e estima-se que chegue à marca de 6 milhões em 2050. Prevalentemente, as mulheres são acometidas em idade inferior aos homens, e apresentam mortalidade de até 20% no primeiro ano após ocorrida a fratura. Já os homens apresentam taxa de mortalidade de até 50% após o primeiro ano do episódio, o que pode ser justificado pelo acometimento mais tardio, momento em que o organismo está mais frágil, apresentando menos massa óssea e muscular e comorbidades. (Clínica ortopédica, 2012.)

REFERÊNCIAS:

1. BARROS FILHO, Tarcisio Eloy Pessoa; CAMARGO, Olavo Pires; CAMANH, Gilberto Luis. Clínica ortopédica, 2012.
2. E., B.; M., B.; Boitano, Scott; Heddwen, B. Fisiologia Médica de Ganong. [Digite o Local da Editora]: Grupo A, 2014.
3. Penildon, S. Farmacologia, 8ª edição. Grupo GEN, 2010. 978-85-277-2034-2.
4. Mendes, T.D.A. B. Geriatria e Gerontologia. Editora Manole, 2014. 9788520440223.
5. VILAR, Lucio (Ed.). Endocrinologia Clínica. Grupo GEN, 2020. 9788527737180.
6. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia.
7. Marc C. Hochberg. Reumatologia. Grupo GEN, 2016. 9788595155664.

8. Revista Brasileira de Reumatologia . 2 0 1 7;57(S2):S452–S466
9. Sociedade Brasileira de Reumatologia.
10. Centro de Reumatologia e Ortopedia de Botafogo.
11. FEBRASGO - Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia.

Artrose de Joelho e Quadril

Camila Soares de Almeida
Lia Francisco Paiva Baía
Tallys Campos Vieira

Introdução

A gonartrose (também conhecida como osteoartrite, osteoartrose ou artrose do joelho), é a forma mais comum de doença articular, considerada um problema de saúde pública de todo o mundo, afetando principalmente os idosos e, após os 50 anos de idade, preferencialmente as mulheres. Ela engloba todos os tecidos da articulação do joelho e é caracterizada por um reparo insuficiente em relação às lesões sofridas pela articulação, principalmente na cartilagem, osso e sinóvia. Vale ressaltar que essa patologia é influenciada por diversos fatores do paciente e do ambiente em que ele está inserido, como: obesidade, genética, trauma, gênero, idade e uso excessivo da articulação. Além disso, para que seja definida radiologicamente, é necessário observar a presença de osteófitos e diminuição do espaço articular (SIZINIO et al., 2016; LOURES et al., 2016).

Etiologia

A artrose de joelho pode ser de origem idiopática ou secundária. A idiopática é dividida em compartimento medial, lateral e patelofemoral. Já a secundária, pode ser agrupada em pós-traumática, congênita, doenças de depósito de cálcio, outras síndromes ósseas e outras doenças (SIZINIO et al., 2016).

Diagnóstico

O diagnóstico de gonartrose pode ser realizado por meio de critérios clínicos, radiológicos e laboratoriais, correlacionando-os (SIZINIO et al., 2016). Algumas características de seu quadro clínico são: idade maior que 40 anos, dor no joelho, presença de crepitação, rigidez menor que 30 minutos, derrame articular e osteófitos vistos à radiografia (SIZINIO et al., 2016; Gianini et al., 2020).

Classificação

De acordo com classificação radiológica criada por Ahlback e posteriormente modificada por Keyes, a gonartrose pode ser dividida em 5 graus (SIZINIO et al., 2016).

- Grau 1: Redução do espaço articular.
- Grau 2: Obliteração do espaço articular.
- Grau 3: Anteroposterior (desgaste do platô tibial menor que 5 mm). Posterior (parte posterior do platô intacta).

- Grau 4: Anteroposterior (desgaste do platô tibial entre 5 e 10 mm). Posterior (desgaste da margem posterior).
- Grau 5: Anteroposterior (grave subluxação da tíbia). Posterior (subluxação anterior da tíbia).

Na figura demonstrada logo abaixo, podemos perceber algumas dessas alterações.

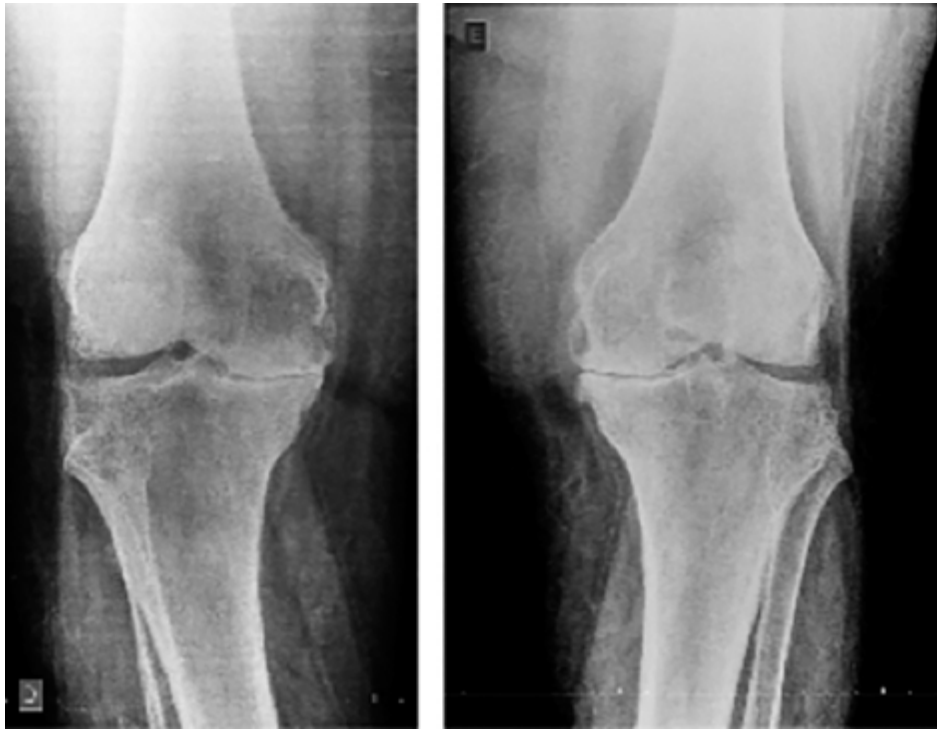


Figura 1 - Gonartrose medial bilateral. Fonte: GIANINI et al., 2020.

Exames complementares

Além do raio-x, outros exames de imagem também podem ser solicitados para identificar as alterações provenientes dessa patologia, como tomografia, ressonância magnética e cintilografia, sendo que são mais usados quando a etiologia da doença é secundária. A ressonância, por sua vez, ajuda a identificar fratura por insuficiência do osso subcondral e lesão degenerativa meniscal (SIZINIO et al., 2016).

Tratamento

O tratamento conservador perpassa pela mudança no estilo de vida, com prática de atividades físicas, controle do peso, autocuidado, fisioterapia, uso de bengala ou andador quando necessário, entre outros. Essas medidas são tomadas a fim de fortalecer a estrutura, diminuir os sintomas, além de reduzir a carga e impacto sobre a articulação (DUARTE et al., 2013; SIZINIO et al., 2016). O tratamento farmacológico é constituído pelo uso de analgésicos de acordo com a intensidade da dor, anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) com cuidado e sem uso prolongado, além de condroprotetores (ex: diacereína, glicosamina). Nos casos mais álgicos, corticoides intra-articulares e

viscossuplementação também podem ser utilizados (REZENDE et al., 2009; SIZINIO et al., 2016). Ademais, opta-se pela cirurgia quando os outros tratamentos não foram suficientes. Mas, mesmo assim, leva-se em conta características do paciente como a idade, peso e comorbidades na tomada dessa decisão. Algumas das opções cirúrgicas são artroplastia, artroscopia e osteotomia (SIZINIO et al., 2016).

REFERÊNCIAS

DUARTE, Vanderlane de Souza et al. Exercícios físicos e osteoartrose: uma revisão sistemática. *Fisioterapia em Movimento*, v. 26, n. 1, p. 193-202, 2013.

GIANINI, Reinaldo José et al. *SOS ortopedia* - 2. ed. - Barueri [SP]: Manole, 2020. 370 p.

LOURES, Fabrício Bolpato et al. Avaliação do índice de massa corporal como fator prognóstico na osteoartrose do joelho. *Rev. bras. ortop.*, São Paulo, v. 51, n. 4, p. 400-404, Aug. 2016.

SIZINIO, H. *Ortopedia e Traumatologia: princípios e prática*. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. E-book.

REZENDE, Márcia Uchôa de; GOBBI, Riccardo Gomes. Tratamento medicamentoso da osteoartrose do joelho. *Revista Brasileira de Ortopedia*, v. 44, n. 1, p. 14-19, 2009.

Doença Displásica do Quadril

Fernando Gonçalves dos Reis Júnior
Guilherme Angello Bomfim Falci
Felipe Ferreira Neves

Introdução

A Displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ) é o termo que descreve as alterações anatômicas do quadril do recém-nascido, Desenvolvimento anormal com a cavidade sendo mais rasa que resulta em displasia, subluxação e luxação do quadril secundário à frouxidão capsular e instabilidade mecânica.

Etiologia e Epidemiologia

Os fatores de risco mais relacionados a displasia do desenvolvimento do quadril são: histórico familiar da doença, raça branca, recém-nascido do sexo feminino, mãe primípara, oligodrâmnio na gestação, apresentação pélvica ao nascer, má-formação na região de coluna vertebral ou dos pés e recém-nascido grande para idade gestacional.

Em torno de 1 recém-nascido a cada 1.000 nasce com luxação de quadril e aproximadamente 10 a cada 1.000 nascem com displasia de quadril. sendo seis vezes mais comum no sexo feminino. A DDQ acomete com maior prevalência o lado esquerdo do quadril (em torno de 60% dos casos), o lado direito (20%) e bilateralmente (20%).

Exame Físico

O exame físico é de suma importância para um diagnóstico bem feito, o ideal é examinarmos a criança no berçário antes da alta hospitalar, se não possível nos primeiros dias do recém-nascido. Anamnese bem feita, fatores de risco, exames de imagem, antecedentes nos ajudam e muito na nossa análise.

O diagnóstico precoce proporciona na maioria das vezes um tratamento eficaz e seguro para o paciente. Para conseguirmos rastrear de uma forma fidedigna exame do quadril do recém-nascido é de suma importância, no berçário e no seguimento da criança com seu pediatra nos primeiros meses de vida.

O diagnóstico se faz predominantemente clínico, sendo realizadas manobras de Ortolani e Barlow, para confirmação, requerendo uma pequena fração de tempo na consulta pediátrica.

O teste de Ortolani se dá pela redução do quadril, sendo que quando um recém-nascido nasce com a patologia, a articulação coxofemoral luxada, reduzimos a cabeça femoral para dentro do

acetábulo, pela manobra. Realiza-se a manobra com o paciente em decúbito dorsal, com joelhos e quadris em flexão de 90° e em adução e rotacionando internamente de forma leve. Cada quadril é examinado separadamente, com o outro quadril estando bem estabilizado, na posição de abdução leve. No momento que realizarmos a manobra, fazemos uma abdução dos quadris com uma leve rotação externa das coxas, se patológica podemos sentir um estalido ressaltado da articulação, sendo assim caracterizado como Ortolani positivo.

O teste de Barlow é o oposto, se trata de uma manobra que provoca uma luxação de quadril instável. Determinando a capacidade para a luxação do quadril que está sendo examinado. No teste a coxa do paciente é deixada em um ângulo reto em relação ao tronco em adução, a força nesse caso é exercida no joelho do paciente para a direção vertical do quadril, fazendo um esforço para deslocar a cabeça do fêmur do interior do acetábulo. Procura-se um sinal de “pistonagem”, podendo ser acompanhado de um “ressalto” ou não. Outro sinal tardio se trata do Galeazzi ou de Allis, tratava-se de colocar a criança deitada com os joelhos fletidos, podendo observar que não estão na mesma altura.

Um sinal mais tardio por volta dos 6 meses mas não menos importante é a assimetria na abdução dos quadris. Assim fechamos o exame físico básico para diagnóstico de DDQ.

Exames de Imagem

Geralmente, nas primeiras semanas de vida, o diagnóstico da DDQ é realizado através do exame físico. No entanto a Ultrassonografia auxilia na confirmação do diagnóstico e classificação quanto à gravidade. Esse exame avalia as estruturas cartilaginosas, o contorno e a estabilidade do quadril antes que ocorra a ossificação. Sendo assim, podem ser encontradas alterações como: instabilidades, luxações e displasias.

As radiografias são úteis e indicadas em crianças a partir de 4 a 6 meses de vida, idade na qual ocorre o surgimento do núcleo de ossificação na cabeça femoral.

Tratamento

O tratamento da Displasia do Desenvolvimento do Quadril deve ser no início da suspeição do diagnóstico. Sendo na fase inicial com boa resposta terapêutica, já nos casos de atraso no diagnóstico com retardo no início do tratamento podem levar a sequelas permanentes. Um dos fatores para o tratamento é a idade de cada paciente tendo em vista o grau de acometimento para uma abordagem terapêutica assertiva.

Na faixa etária de zero a seis meses a luxação quadril pode reduzir espontaneamente quando mantida a posição de flexão. Neste caso utiliza-se o suspensório de Pavlik. A taxa de sucesso nesse método é em torno de 90%, tendo baixo risco de complicações, como a necrose avascular. Tratamento que não se deve prolongar por de quatro semanas se não estiver evoluindo para cura. Os 10% de insucesso no método necessitam de um de um tratamento mais intenso, como redução fechada ou aberta.

Entre seis e dezoito meses a redução é feita de uma forma mais metódica da luxação, com o uso de anestesia geral em bloco cirúrgico, mantendo a posição por cerca de oito a doze semanas, sendo estabilizado com gesso pélvico podálico após essa idade e se a redução fechada for alcan-

çada , existe a indicação de reduzir de forma aberta o quadril e possível necessidade de fazer osteotomia de encurtamento femoral e avaliar em cada caso a necessidade de realizar osteotomia pélvica para diminuir a tensão e diminuir o risco de necrose avascular.

Após o tratamento é necessário o uso de gesso e comumente uso de órtesel.

REFERÊNCIAS

Guille JT, Pizzutillo PD, MacEwen GD. Development dysplasia of the hip from birth to six months. J Am AcadOrthop Surg. 2000;8(4):232-42

Guarniero R, Lage LAA, Luzo CAM, Romano D. Complicações no tratamento d displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ): revisão de literatura e princípios de tratamento. Acta Ortop Bras. 1994;2(1):47-9

GUANIERO, R. Displasia do desenvolvimento do quadril: atualização. Ver Bras Ortop. 2010, vol. 45, n. 2, p. 116-121

HEBERT, Sizínio; XAVIER, Renato; PARDINI JÚNIOR, Arlindo G.; BARROS FILHO, Tarcísio E. P. de. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. [S.l: s.n.], 2003.

DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Nicole Cunha Rangel Pimentel
Jennifer Ribeiro Rubim
José Mauro Drumond Ramos

A Doença de Legg-Calvé-Perthes (DLCP) ocorre durante o desenvolvimento da criança, de etiologia idiopática, devido à interrupção da circulação sanguínea arterial da cabeça femoral, originando necrose isquêmica avascular da epífise proximal do fêmur. Tem maior incidência na faixa etária de 4 a 8 anos, com predileção pelo sexo masculino. É mais frequente do lado esquerdo, mas pode ser bilateral.

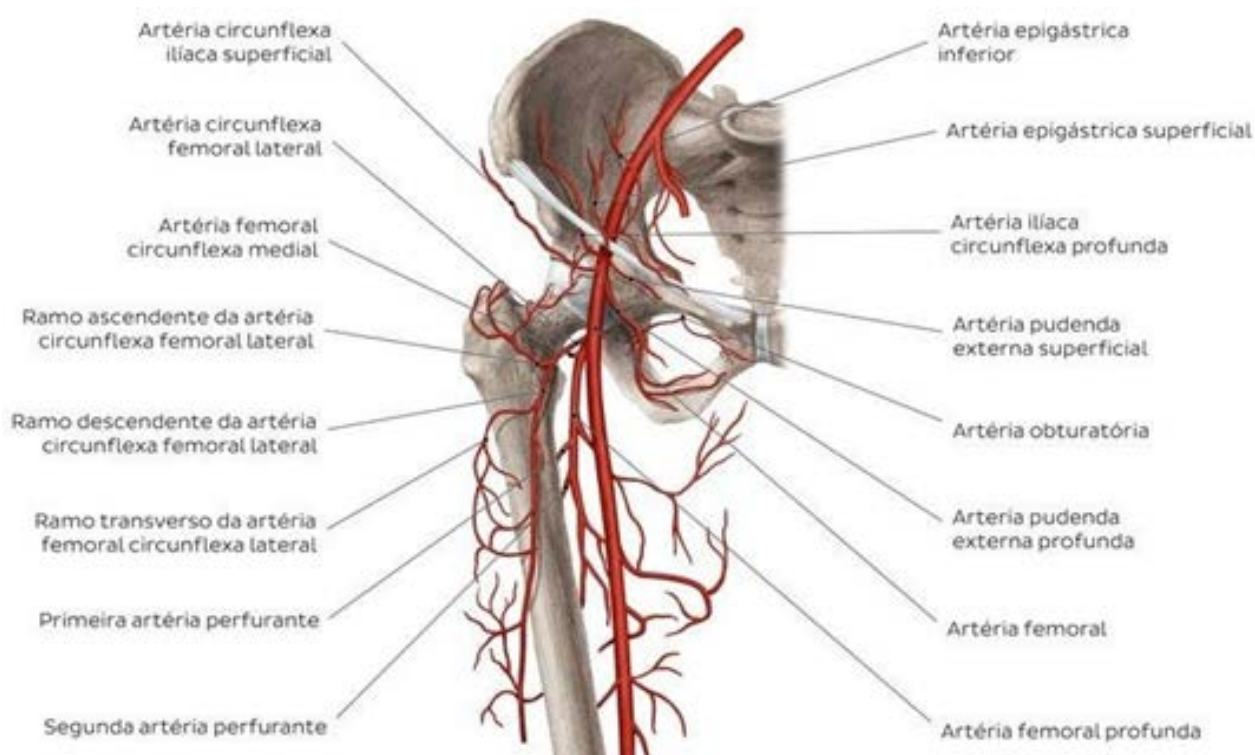


FIGURA 1: Ramos da Artéria Femoral – Visão Anterior – Fonte: Ilustração por Rebecca Betts, Autor: Rafael Vieira MD • Revisor: Alexandra Osika, Última revisão: 31 de Maio de 2021 em Kenhub, secção Fêmur.

Dessa forma, a criança apresenta alterações vasculares que podem causar problemas no crescimento esquelético e maturação óssea. Dentre as causas prováveis, podemos pontuar a diminuição da vascularização no lado afetado, ausência da artéria circunflexa medial ou mesmo a presença de artéria circunflexa medial atrófica, obstrução dos ramos distais da artéria circunflexa.

Quando atingem a idade de quatro a oito anos, a epífise dessas crianças torna-se mais suscetível a isquemia devido ao padrão vascular desta.

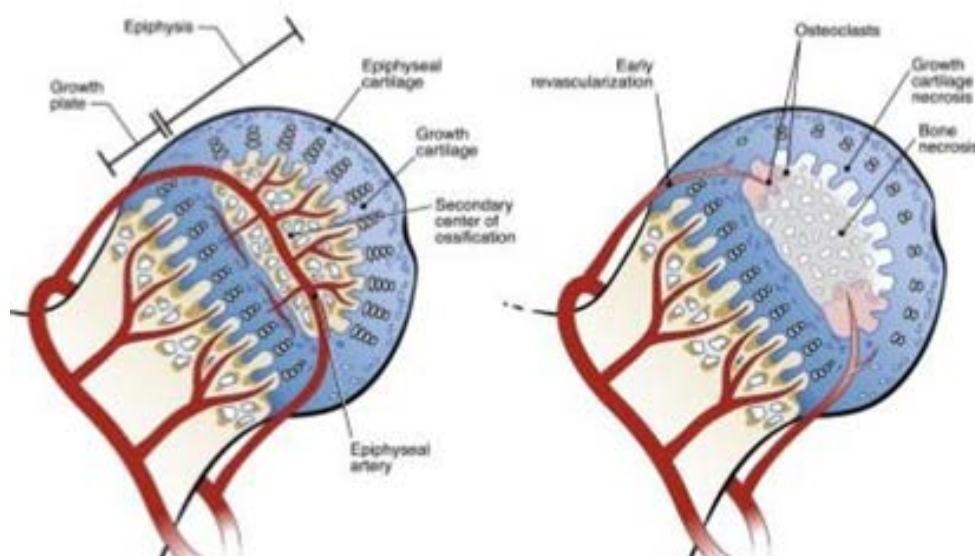


FIGURA 2: Suprimento sanguíneo arterial da Epífise Femoral normal e em necrose. – Disponível em: <http://www.orthoeduca.org/index.cfm?ver=noticias&id=484>

No diagnóstico clínico a alteração mais precoce é descrita como uma inflamação da membrana sinovial, o tecido que reveste a parte interna da articulação. Esta tem como causa uma resposta a necrose da cabeça do fêmur, e deve-se considerar que sinovite recorrente deve ser investigada a possibilidade de DLCP.

Sendo assim, a suspeita diagnóstica é feita pela história clínica e confirmada com os exames de imagem. Durante a história do paciente, o antecedente de queda ou trauma direto é comum no relato dos pais, pois os músculos da coxa podem estar enfraquecidos. A criança queixará de dor no quadril, na face lateral da coxa e no joelho (pela irradiação do nervo obturatório). No exame físico, apresentará claudicação ou alguma outra perturbação da marcha. Abdução e rotação interna são os primeiros movimentos a sofrerem limitação. Quando a apresentação for bilateral, deve-se interrogar sobre antecedentes na família.



FIGURA 3: Criança apresentando Síndrome de Legg-Calvé-Perthes em São José dos Campos (SP) – Fonte: G1 Globo (Foto: David Melo/Arquivo Pessoal) Disponível em: <http://g1.globo.com/sp/vale-do-paraiba-regiao/noticia/2013/11/rede-social-ajuda-familia-tratar-crianca-com-doenca-rara-no-quadril.html>

Já o diagnóstico por imagem é feito principalmente por meio da radiografia, solicitado em duas incidências, ântero-posterior e Lowenstein. Entretanto, a mesma não é eficaz para demonstrar a fase inicial da doença, pois podem ser normais ou mostrar achatamento mínimo. Radiografias de estágios mais avançados podem conter alterações na placa de crescimento, sendo eles fragmentação da cabeça do fêmur, mostrado como áreas de luscência e esclerose.

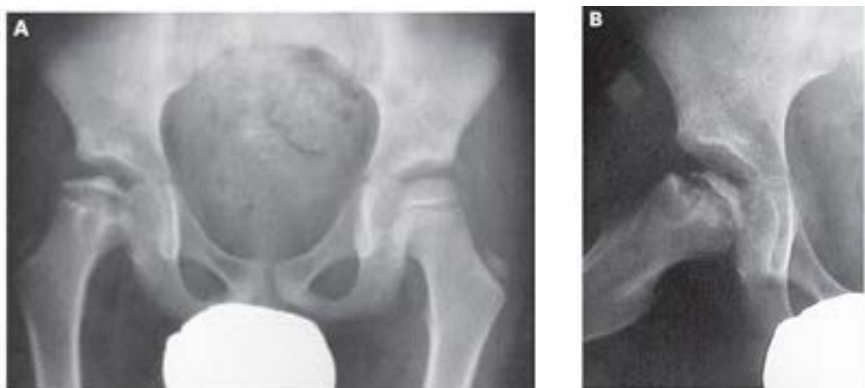


FIGURA 4: Radiografias AP e Lowenstein de menino de 6 anos de idade com DLCP, subluxado, no quadril direito - Fonte: BERTOL P. Doença de Legg-Calvé- Perthes. Rev Bras Ortop. 2004;39(10)

Podemos lançar mão da cintilografia, que tem capacidade de evidenciar precocemente áreas isquêmicas. A cintilografia pode ser útil em dois cenários: sinovite aguda com sintomas que duram de duas a três semanas, e na demonstração do grau de envolvimento da epífise e sua revascularização.

Além desses dois exames temos também a ressonância magnética que pode evidenciar necrose e sua extensão em estágios iniciais além da esfericidade da cabeça do fêmur. Contudo, apresentam resultados falso-negativos frequentemente nos casos de sinovite transitória do quadril.

Para avaliação e manejo clínico deve-se levar em conta as classificações de Catterall e de Herring que são as mais utilizadas. Para usar a classificação de Catterall é necessário radiografias nas posições AP e de Lowenstein. Classifica-se em:

Grupo I somente quando a parte anterior da epífise é envolvida, não estando presentes colapso ou sequestro da área necrótica e não há envolvimento da metáfise.

No Grupo II, uma área maior que a parte anterior da epífise é comprometida, ocasionando o colapso da epífise. Quando ocorre colapso, a porção não comprometida da epífise mantém a sua altura. Pode estar presente fratura subcondral na metade anterior da epífise.

No Grupo III, somente o terço posterior da epífise não está comprometido, sendo visualizado na posição de Lowenstein; colapso da epífise está presente. Durante a fase inicial observa-se na radiografia AP fratura subcondral situada no domo da epífise, produzindo o aspecto de cabeça dentro da cabeça. Comprometimento da metáfise geralmente está presente nesse grupo.

No Grupo IV, a totalidade da epífise está comprometida. O colapso é acentuado, ocorrendo perda precoce da altura entre a placa de crescimento e o teto do acetábulo, indicando achatamento da cabeça femoral. Lesões metafisárias estão sempre presentes e difusas.

A classificação de Herring é dividida em grupos A, B e C. No Grupo A, a totalidade da altura do pilar lateral está preservada. No Grupo B, mais de 50% da altura do pilar lateral estão preservados e, no Grupo C, menos de 50% da altura do pilar lateral estão mantidas.

Realizado o diagnóstico de DLCP, considerando-se a história natural, está comprovado que um

pouco mais da metade dos casos têm boa evolução sem nenhuma forma de tratamento. O tratamento de suporte inicialmente se dá por meio do alívio do peso para a criança, com o uso de cadeira de rodas, imobilizações temporárias e muletas, restrição da atividade física (corrida, saltos ou qualquer outro tipo de impacto). Manter observação e a cada três meses é realizada radiografia da bacia em AP e Lowenstein até a determinação do grupo. Se o quadril persistir com mobilidade normal e cabeça congruente, mantém a conduta.

Nos pacientes com limitação da abdução e rotação interna, quadril subluxado evidenciado pela radiografia, indicamos a centralização do quadril. Inicialmente, realiza-se o processo de recuperação da abdução e rotação por meio de aparelho gessado do tipo broomstick, com a regulação do comprimento da haste e pelo aumento gradativo da rotação interna do membro inferior. O paciente deve retornar ao ambulatório a cada três dias para aumentar o grau de abdução e rotação interna. Uma vez recuperadas totalmente a abdução e a rotação interna, deve-se encaminhar ao especialista para realização da centralização por meio de cirurgia.



FIGURA 5: Aparelho gessado do tipo broomstick - Fonte: BERTOL P. Doença de Legg-Calvé-Perthes. Rev Bras Ortop. 2004;39(10)

A DLCP apresenta em sua maioria um bom prognóstico e suas sequelas geralmente não comprometem a função do quadril. Quando indicada, a cirurgia de centralização deve ser realizada precocemente, antes do aparecimento da subluxação e da deformação da cabeça femoral, o que irá comprometer os resultados.

Referências

BERTOL P. Doença de Legg-Calvé-Perthes. Rev Bras Ortop. 2004;39(10)

Santili C. Doença de Legg-Calvé-Perthes. In: Hebert S, Xavier R, Pardini Jr AG, Barros Filho TEP, organizadores. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 305-20

Wiig O, Huhnstock S, Terjesen T, Pripp AH, Svenningsen S. The outcome and prognostic factors in children with bilateral Perthes' disease: a prospective study of 40 children with follow-up over five

years. J Bone Joint Surg. 2016;98-B:569-75.

Ilustração por Rebecca Betts, Autor: Rafael Vieira MD • Revisor: Alexandra Osika, Última revisão: 31 de Maio de 2021 em Kenhub, secção Fêmur.

Suprimento sanguíneo arterial da Epífise Femoral normal e em necrose. – Disponível em: <http://www.orthoeduca.org/index.cfm?ver=noticias&id=484>

Criança apresentando Síndrome de Legg-Calvé-Perthes em São José dos Campos (SP) G1 Globo (Foto: David Melo/Arquivo Pessoal) Disponível em: <http://g1.globo.com/sp/vale-do-paraiba-regiao/noticia/2013/11/rede-social-ajuda-familia-tratar-crianca-com-doenca-rara-no-quadril.html>

Genu Varo e Valgo

Marta Medeiros Grossi
Eliziane Sales da Silva
Lucas Coimbra Donadia

Introdução

Genu Valgo é uma condição pertencente às deformidades axiais, que modifica o alinhamento dos membros inferiores, afetando os joelhos, de forma a aproximá-los na linha média corporal, ocorrendo um afastamento do espaço intermaleolar, dando às pernas um aspecto divergente. O desenvolvimento fisiológico do genu valgo inicia-se na infância, na idade de 2 anos, e se torna mais perceptível por volta dos 4 anos de idade, com tendência de melhora até os 7 anos, com uma evolução benigna.

Fisiopatologia

A fisiopatologia do genu valgo pode ser dividida em fisiológica e não fisiológica, sendo a não fisiológica subdividida em idiopática e secundária.

O genu valgo idiopático está mais relacionado a essa deformidade em adolescentes, cuja resolução espontânea não ocorreu na infância, podendo estar ligado a queixas de dor anterior e interna dos joelhos. Há, também, uma grande correlação entre o genu valgo e a obesidade, pois a sobrecarga de peso pode levar a um desalinhamento dos membros inferiores, sendo um importante fator na etiologia do genu valgo idiopático.

As causas secundárias, por outro lado, necessitam de minuciosa avaliação, uma vez que se genu valgo bilateral, pode estar associado à displasia óssea, síndrome de Ellis van Creveld, doenças metabólicas como raquitismo, síndrome de Down, síndrome de Morquio, osteogênese imperfeita, paralisia cerebral, entre várias outras condições. A causa mais associada ao genu valgo secundário unilateral está o trauma.

Apresentação clínica

A investigação do genu valgo deve ser iniciada pela anamnese, obtendo informações acerca da idade do paciente, sexo, como foi o parto, sobre o desenvolvimento neuropsicomotor, sobre o início da queixa, como foi a evolução, se há sintomas associados, se há histórico pessoal de doenças prévias e de traumas, e se há histórico familiar deste desvio e de outras doenças e como é a alimentação.

Essa anamnese é fundamental, pois em caso de genu valgo fisiológico, a história pessoal do paciente geralmente não apresenta outras alterações. Já em caso de genu valgo patológico, o histórico pessoal poderá apresentar queixa de uma deformidade progressiva, histórico de traumas, infecções, doenças sistêmicas ou deficiências nutricionais.

O exame físico deve ser detalhado, iniciando com a estatura e peso, com avaliação do percentil de

crescimento, observar e registrar a posição da deformidade, se é localizada ou generalizada, se há presença de dismetria dos membros inferiores, se há desalinhamento rotacional, observação da marcha.

A medição da distância intermaleolar (DIM) quando os joelhos se encostam também é um importante parâmetro avaliativo, sendo o valor normal menor que 2cm. Essa distância serve para avaliar a deformidade dos membros inferiores em leve (entre 2-5cm), moderado (5-9cm) e grave (>9cm).

Exames complementares

O exame de Raio X deve ser indicado para pacientes com suspeita de geno valgo patológico, achados assimétricos, geno valgo moderado e grave, faixa etária fora do valgismo fisiológico, estatura abaixo do percentil 10, história de trauma ou infecções.

Pode ser solicitado o raio x panorâmico de membros inferiores com carga em ambas as pernas e raio x em ângulos ântero-posterior (AP) e perfil. Com tais incidências é possível realizar avaliações dos ângulos mecânico e anatômico.

Outros exames de imagem e exames laboratoriais só devem ser solicitados em caso de suspeita de doença associada, e nesses casos encaminhar o paciente para um serviço especializado, de acordo com a hipótese diagnóstica.

Tratamento

Embora a maioria dos casos de geno valgo sejam fisiológicos e de resolução espontânea até os 8 anos de vida, é importante que o clínico saiba quando há necessidade de encaminhar o paciente para o ortopedista, devendo ser feito quando se observa uma deformidade progressiva e sem melhora, quando há mais de uma deformidade corporal, quando existe queixas de dor ou desconforto, quando há presença de assimetria, quando o valgismo é grave, ou quando não há resolução do quadro até a idade adequada.

Quanto ao atendimento ortopédico especializado, existem tratamentos, como fisioterapia e procedimentos cirúrgicos que podem ser realizados, devendo ser visto e analisado com o especialista.

Prognóstico

O prognóstico do geno valgo fisiológico é ótimo, com a maioria dos casos ocorrendo resolução espontânea até os 8 anos. Nos casos de geno valgo patológico o prognóstico depende da patologia associada, que necessita de tratamento adequado por parte dos especialistas.

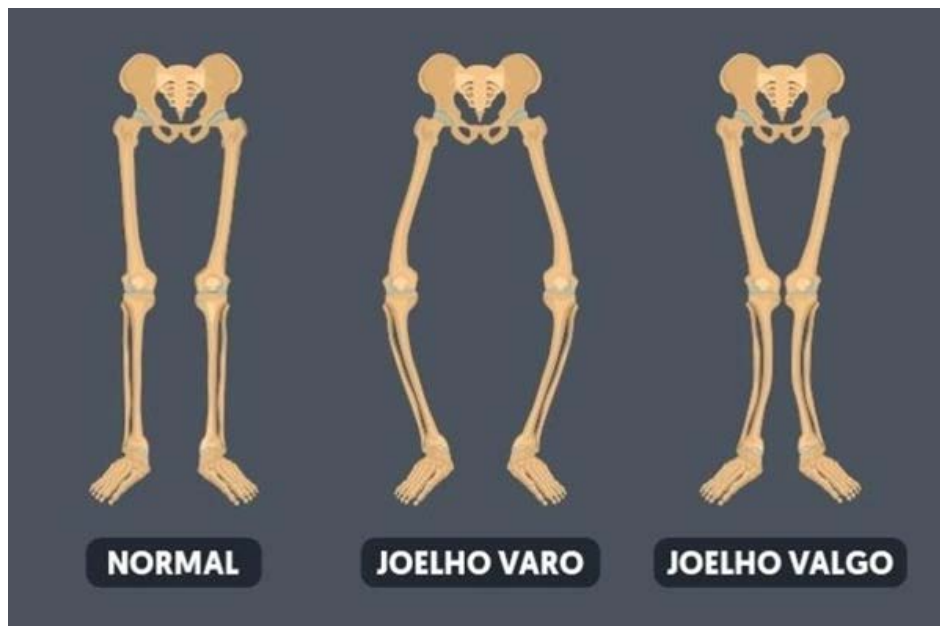
GENO VARO

Em um âmbito ortopédico, o geno varo e geno valgo são as deformidades de mais importância em um caráter plano frontal, podem ser disfuncionais fisiológicas e patológicas. Em ênfase neste capítulo iremos falar sobre a identificação, possíveis causas, avaliações clínicas, exames complementares, e tratamento.

Geno varo, ou joelho varo é uma condição, que acomete principalmente bebês, mas também, pode acometer adultos por condições patológicas, contudo em crianças costuma desaparecer

nos primeiros anos de vida, os joelhos do indivíduo são “abertos” para fora, ou seja, ocorre uma deformidade em que os ossos tíbia e fêmur não estão corretamente alinhados, dando a forma diferente à linha da perna, e dessa forma os tornozelos não conseguem encostar um no outro. Em uma pessoa normal o eixo femorotibial distribui todo peso igualmente, no varismo ocorre perda da assimetria do espaço articular medial interno, ocorre diminuição da distância intercondilar e aumento da intermaleolar, sendo o valor normal menor que 2cm. E nessa patologia pode-se categorizar em leve (entre 2-5cm), moderado (5-9cm) e grave (>9cm).

Identificação



Fonte: <https://www.tuasaude.com/joelho-varo/>

A identificação deve ser feita por um profissional, ocorre geralmente com pediatras por acometer mais comumente bebês, entretanto, é notada pela família, que percebe a deformidade e procura um profissional. Deve ser ressaltado a importância da procura de um profissional para encaminhar ao ortopedista e/ou fisioterapeuta pois é necessário tratamento o quanto antes.

Possíveis causas

Apesar de existirem inúmeras causas, a mais comum é a predisposição genética, que deve ser corrigida até dois anos de idade. No entanto, caso não apresente dor ou dificuldade ao caminhar, essa condição pode se manter até os 8 anos de idade sem necessidade de tratamento específico, embora tenha que ser avaliada pelo pediatra, ortopedista ou fisioterapeuta, para que a evolução ou melhora sejam acompanhadas. Outras causas são: infecções nos ossos, tumor ósseos, condições como raquitismo e acondroplasia, doença de Paget, doença de Blount, obesidade, intoxicação por chumbo ou flúor, frouxidão ligamentar, andar precoce.

Em caso de doenças articulares como osteoartrite, por exemplo, pode ocorrer em adultos ainda que seja comum em crianças.

Avaliação clínica

O joelho varo, conhecido também como geno varo ou “pernas de cowboy”, é uma condição normalmente genética que acontece quando os ossos tíbia e fêmur não estão corretamente alinhados, dando a forma diferente à linha da perna. É avaliada pelo profissional que identifica essa deformidade. O joelho é uma importante articulação e deve ser avaliado minuciosamente quanto às alterações que possam por ventura terem ou surgirem. As deformidades denominadas geno valgo e geno varo não são incomuns como parecem, podendo ser tanto fisiológicas quando a pessoa nasce com essa predisposição e como patológico quando possui características osteometabólicas.

A causa mais comum de geno varo na infância é o raquitismo, seja ele por hipovitaminose, hipofosfatêmico, renal ou por falta de cálcio. Desta forma, quando diante de um caso suspeito de geno varo não fisiológico, é essencial que o médico realize uma avaliação completa da criança, buscando outros estigmas de raquitismo, como alargamento das metáfises, baixa estatura, retardo do desenvolvimento neuropsicomotor e da formação dentária (sem incisivos até um ano, sem molares até 18 meses de idade) e o rosário raquítico, formação nodular evidente nos arcos costais. O diagnóstico é realizado através da associação de sinais clínicos e imagens radiográficas; uma vez suspeitado, solicita-se exames laboratoriais para a diferenciação dos quadros de raquitismo, momento em que a atuação do endocrinologista pediátrico é essencial. Os exames de avaliação consistem em: 25- OH-vitamina D; cálcio; fósforo e fosfato (se possível); fosfatase alcalina; PTH; creatinina; cálcio e fósforo urinários em amostra isolada.

Para confirmar o diagnóstico será observado a assimetria das pernas, o andar e o ângulo do joelho varo, mas para saber a gravidade do caso, é comum que o ortopedista solicite exames de raio X das pernas e joelhos de pé, na projeção em AP (antero-posterior).

Caso exista a suspeita de alguma doença envolvida como a de Paget ou Blount, por exemplo, exames de sangue e de imagens como a tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética nuclear (RMN), podem ser solicitados. Faz-se necessário então o uso do recurso de imagem radiológica para estadiar as alterações, conduzir o diagnóstico e confirmar o sucesso terapêutico do tratamento, e subsequente pode ter a conferência dos desvios angulares do joelho verificando os desvios no antes e depois das correções angular.

Tratamento

O tratamento para o joelho varo é feito de acordo com a causa e grau do problema. O tratamento se baseia em suplementação de cálcio e vitamina D que são utilizadas principalmente, nos casos de deficiência como no raquitismo, que ocorre por falta destes nutrientes no organismo. A outra opção seria fisioterapia para fortalecimento dos músculos, pois quando é por processo fisiológico ou causado pela acondroplasia e não apresenta nenhuma doença associada e tem como objetivo fortalecer os músculos enquanto alinha os ossos da perna acometidos. E em casos mais graves, quando a curvatura é muito acentuada e dificulta o andar e ocasiona dor, é necessária a cirurgia. A cirurgia chamada de osteotomia tibial alta, só é indicada para casos mais graves quando a fisioterapia não tem resultados positivos, e tem como objetivo adequar o formato dos ossos para reduzir a pressão sobre a articulação e permitir o realinhamento da tíbia com o fêmur.



Genu Varo

Genu Valgo

Fonte: <http://www.ortopediabr.com.br>

Referências

ABANG I; ANISI C; ASUQUO J; AGWEYE P. Epidemiology of Angular deformities of the knee in a Tertiary Hospital South - South, Nigeria. 1. 40 – 43, 2019.

ALBUQUERQUE R; BARRETTO J; CARVALHO A; PINHEIRO V; MERCANTE B; ASSIS D. Análise comparativa da mensuração do eixo anatómico do joelho. Serviço de Ortopedia e Traumatologia da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro. Brasil. Departamento de Radiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Brasil. Rev Port Ortop Traum 20(1): 81-86, 2012.

ANDRADE MAP; GOME, Davi CFF; PORTUGAL AL; SILVA GMA. Osteotomia femoral distal de varização para osteoartrose no joelho valgo: seguimento em longo prazo. Revista Brasileira de Ortopedia, São Paulo SP, 2009.

AVAKIAN R; SEVERINO NR; CURY RPL; AIHARA VMO; Tatsuo. Osteotomia tibial alta em pacientes com artrose do joelho. Acta Ortopédica Brasileira, São Paulo SP, v. 16, n. 3, 2008. BARBOSA D; FARIA ETB; NETO DA. Fisioterapia em artroplastias totais de joelho. Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento IP&D Mestrado Bioengenharia - Universidade do Vale do Paraíba –São José dos Campos – SP, 2005.

GAMA, AEF; LUCENA; LC; DE ANDRADE, MM; Alves, SB. Deformidades em valgo e varo de joelhos alteram a cinesiologia dos membros inferiores. Centro de Ciências da Saúde/Departamento de Fisioterapia. X encontro de iniciação a docência, UFPB, 2007.

IBRAHIMAF; FOKAM P; NONGABN; SOSSO MA. Proposal for classification of angular deformities of the knee in black African children. Rheumatol Orthop Med, 2017 doi: 10.15761/ROM.1000126 Volume 2(4): 1-4. MATA, HTC. Estudo Biomecânico da Articulação do Joelho. Relatório da Tese de investigação. Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto Mestrado Integrado em Engenharia Mecânica 2009

Lonner JH, Laird MT, Stuchin SA. Effect of rotation and knee flexion on radiographic alignment in total knee arthroplasties. Clin Orthop Relat Res. 1996;(331):102–6. 15. McGrory JE, Trousdale RT, Pagnano MW, Nigbur M. Pre-operative hip-to-ankle radiographs in total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2002;(404):196–202.

Peterfy C, Li J, Zaim S, Duryea J, Lynch J, Miaux Y, Yu W, et al. Comparison of fixed-flexion positioning with fluoroscopic semi-flexed positioning for quantifying radiographic joint-space width in the knee: test-retest reproducibility. Skeletal Radiol. 2003;32(3):128–32.

Schmidt JE, Amrami KK, Manduca A, Kaufman KR. Semi-automated digital image analysis of joint space width in knee radiographs. Skeletal Radiol. 2005;34(10):639–43.

NEVES, M. Cassiano; CAMPAGNOLO, João Lameiras. Desvios axiais dos membros inferiores. Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar, [S.l.], v. 25, n. 4, p. 464-70, jul. 2009. ISSN 2182-5181. Disponível em: <<https://www.rpmgf.pt/ojs/index.php/rpmgf/article/view/10652/10388>>. Acesso em: 26 maio 2021. doi:<http://dx.doi.org/10.32385/rpmgf.v25i4.10652>.

Patel M, Nelson R. Genu Valgum. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2020. https://europepmc.org/article/nbk/nbk559244#_article-22214_s6_

Matsudo, Victor Keihan Rodrigues; Oliveira, Andréa Cassimiro de. O ovo ou a galinha — genu valgum ou obesidade: o que vem primeiro?. Revista Diagnóstico e Tratamento, v. 23, n. 2, p. 70-5, abr-jun. 2018. Disponível em: <http://associacaopaulistamedicina.org.br/assets/uploads/revista_rdt/3633b0e2b787dc55a3433cda35f10dfc.pdf#page=32>. Acesso em: 26 maio 2021

White, Gregory R. MD; Mencia, Gregory A. MD Genu Valgum in Children: Diagnostic and Therapeutic Alternatives, Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons: September 1995 - Volume 3 - Issue 5 - p 275-283 https://journals.lww.com/jaaos/Fulltext/1995/09000/Genu_Valgum_in_Children__Diagnostic_and.3.aspx

Pé Plano Valgo Flexível

Vitor Oliveira Alves
Victoria Eler Fava
Carlos Filipe Teixeira Barros

Introdução

O pé plano, também denominado como ‘pé chato’, consiste em uma alteração da arquitetura anatômica dos pés na qual há redução da curvatura do arco longitudinal medial, de forma que o arco plantar repousa sobre o chão (ou se aproxima dele) com certo paralelismo. As causas são diversas e por isso destacam-se diferentes apresentações: pé plano valgo; colisão tarsiana; pé talo-vertical; navicular acessório. Assim, as manifestações e o tratamento variam de acordo com a sua causa.

Epidemiologia

A frequência é inversamente proporcional às faixas etárias, ou seja, na criança é comum, no jovem é menos habitual, já nos adultos é apenas aceitável. Acredita-se que 23% da população possua achatamento da curvatura plantar, sendo que dois terços destes correspondem ao pé plano flexível.

Quanto ao grupo etário de maior ocorrência, nota-se variação da prevalência que ocorre devido à diferença de distribuição da patologia entre os sexos (mais comum na população feminina); diferença entre as formas de apresentação (unilateral ou bilateral) e também principalmente devido à qualidade do diagnóstico, uma vez que é natural que uma criança em seus primeiros dias, apresente achatamento plantar fisiológico, ao passo que crianças que já desenvolveram o mecanismo de andar, terão a forma curva mais bem consolidada.

Assim, nota-se que o diagnóstico epidemiológico do pé plano flexível deve levar em consideração não apenas a forma da manifestação e a probabilidade entre os sexos, mas também ponderar quanto ao grupo etário da criança relacionado aos processos fisiológicos do mesmo.

Além disso, destaca-se que apenas 3% das crianças diagnosticadas com pé plano flexível apresentaram sintomas como dor e incapacidade quando adultos.

Fisiopatologia

Durante a fase que antecede a deambulação até seu princípio (10 a 18 meses) o pé das crianças apresentam fisiologicamente um formato plano devido ao acúmulo adiposo (pelotão gorduroso) nessa área que se localiza na formação do arco plantar. Esse pelotão acaba por aplanar o pé da população pediátrica que ainda não iniciou de fato o processo de deambulação. De acordo com citações do Tratado de Ortopedia, o arco longitudinal tem seus aspectos clínicos e radiológicos

consolidados ainda na primeira década de vida do indivíduo. Nos adultos há grande variação dos parâmetros considerados normais (verificados através do podograma), podendo haver certa variabilidade entre as larguras e formas de pés normais.

A verdadeira fisiopatologia do pé plano não é totalmente elucidada. Sabe-se que a genética tem papel fundamental na biomecânica do pé, uma vez que o arco é formado pelo conjunto estrutural: músculos + tensão dos ligamentos + ossos. Quando esse conjunto sofre alterações, ocorre a frouxidão do ligamento que sustenta o arco (geralmente seguindo padrão familiar) e hipermobilidade das articulações subjacentes, ocasionando desequilíbrio muscular. Esses eventos culminam com a projeção do pé para o lado medial (no sentido do arco) de forma compensatória, o que consequentemente pode gerar dor e/ou anormalidade da marcha.

O pé plano adquirido no adulto apresenta anormalidades no “ligamento mola” (ligamento calcaneonavicular plantar), no tendão tibial posterior e porções do ligamento deltoíde. Para entender como a alteração dessas estruturas forma o aplanamento plantar, é preciso visualizar a anatomia dessa região, compreendendo a anatomia e biomecânica de cada uma delas, o que será descrito a seguir.

O **tendão tibial posterior** se origina do contato com a tíbia posterior, fíbula e membrana interóssea, percorre posteriormente o trajeto do maléolo medial (o qual atua mudando a direção da extensão do tendão) e se insere na tuberosidade navicular. Em adultos com pé plano, essa estrutura revela sinais de microtraumas repetitivos, como mudança da arquitetura do tendão e também na composição da sua matriz de colágeno. Acredita-se que o reparo dessas estruturas é ineficaz devido ao fato de que a região retromaleolar é hipovascularizada.

Já o **ligamento calcaneonavicular plantar**, conhecido como ligamento mola, abrange a região medial plantar da cabeça do tálus, ou seja, inicia-se na margem anterior do sustentáculo do tálus e passa posteriormente ao tendão tibial posterior, até que se insere na face medial do navicular. O ligamento mola é composto pelo componente inferior e pelo superomedial, o qual se relaciona com o ligamento deltoíde.

O **ligamento deltoíde**, por sua vez, está sujeito a intenso estresse, uma vez que sua porção distal interage com o ligamento mola e com a cápsula articular que se interpõe entre tálus e navicular em sua porção medial. Pode ocorrer atenuação em sua forma ou rupturas devido ao impacto que ele recebe.

Além disso, as articulações, do tornozelo, a tarsal transversa e a subtalar cooperam entre si para formar um complexo triplo que age de forma conjunta. A boa interação entre essas articulações promove o movimento adequado dos passos. Durante a caminhada ocorre uma série de fenômenos, dos quais podemos destacar o meneio do calcanhar para a posição valga, reduzindo o impacto das passadas durante o apoio médio, a formação de uma alavanca rígida através da contração do tibial posterior - o que move o calcanhar de forma a inverter ou remover essa posição valga. O sucesso do passo consiste nessa troca de posições (valgo que reduz impacto e alavanca rígida que confere a propulsão para um novo passo), porém, no pé plano essa redução do valgo fica comprometida fazendo com que a alavanca rígida prejudicando a fase que antecede a elevação do calcanhar na marcha. Isso, além de prejudicar a caminhada e gerar sobrecarga, enfraquece ainda mais estruturas adjacentes exacerbando as deformidades do pé plano.

Apresentação Clínica

Por se tratar de um quadro geralmente assintomático, o motivo da procura de um atendimento médico é, frequentemente, a percepção estética da falta/redução do arco ou por reparar desgaste irregular dos calçados. Às vezes a alteração da marcha se torna perceptível devido à pronação compensatória dos pés, o que também pode ser um motivo de queixa.

Nos casos sintomáticos, a principal queixa é a dor progressiva localizada no retropé pósteromedial que piora com caminhadas ou por ficar tempo prolongado em pé, melhorando com o repouso. A dor também pode vir de forma agudizada ou ser secundária ao impacto que a fíbula causa no calcâneo lateralmente. Outra manifestação é alteração na forma de andar prejudicando o desempenho do paciente em corridas, longas distâncias, atividades que exijam mais desses membros. Nota-se ainda algumas queixas de dor nas costas e em região de tibia/fíbula em alguns casos, além disso pode haver associação com osteoartrite de joelhos.

Sabe-se que o peso pode atuar como fator agravante dos sintomas uma vez que acentua o mecanismo de estresse sobre o calcanhar e a face medial plantar, por isso vale a pena considerar aspectos mais abrangentes na consulta, como o perfil e a idade do paciente a fim de caracterizar fatores de risco que podem não apenas corroborar o diagnóstico, mas também se relacionar com a sintomatologia do quadro e que podem ser foco de atenção em um tratamento interdisciplinar. O ponto forte do diagnóstico clínico é o exame físico, porém, já na anamnese é possível obter informações importantes como o próprio relato do paciente quanto à aparência de seu pé; queixas de que a criança se cansa facilmente na deambulação; queixa de dor nos pés e, às vezes, nas panturrilhas (geralmente em crianças maiores ou adultos por problemas secundários); história familiar positiva para pé plano.

Ao exame físico é possível notar o aplanamento na região do arco plantar em ambos os pés, esse seria o achado que mais se destaca, porém a descrição da alteração do conjunto é um achatamento medial longitudinal da região plantar associada à abdução do mediopé no retropé e associado a retropé valgo. Pode ser notada também uma marcha alterada com passadas encurtadas. Outra característica que pode ser vista na ectoscopia é o “sinal dos muitos dedos”, o qual consiste na visualização de mais dedos do que habitualmente conseguimos enxergar se olharmos retilineamente a linha dos calcanhares, com o examinador se posicionando atrás do paciente.

Palpando a face medial do pé, geralmente os pacientes referem sensação dolorida que percorre o trajeto do tendão tibial posterior (do maléolo medial à tuberosidade navicular). Alguns outros lugares como seio do tarso, ou abaixo da fíbula e até na fáscia também podem apresentar sensibilidade e além disso, há maior ocorrência de fascíte plantar e síndrome de túnel do tarso.

É importante frisar que a perda da mobilidade das articulações, as dores e a alteração do movimento aumentam de acordo com a progressão da patologia.

Classificação

O pé plano flexível deve ser categorizado de acordo com grau de dor e disfunção do membro. Johnson e Strom estabeleceram as categorias de 1 a 3, sendo que a categoria 4 foi acrescentada por Myerson. Sendo assim, temos:

Tendão tibial apresenta dor, porém não encontram-se alterações de função ou comprimento desse tendão.

Tendão tibial apresenta dor e disfunção

Há dor e disfunção, sendo que inclui enrijecimento das articulações do retropé e pode haver artrí-

ticas.

Esse estágio conserva as mesmas características do estágio 3, porém, com evidência de assimetria tibiotalar, o que ocorre por um prolongamento da deformidade no retropé.

É importante frisar que tal classificação é válida para a estruturação do raciocínio, porém não há evidências científicas de que ele seja preciso e bem acurado. Por esse motivo, os níveis de confiabilidade nesse exame não são altos, o que acaba por interferir no tratamento, uma vez que o manejo do pé plano flexível varia de acordo com o estágio de acometimento e evolução em que o paciente se encontra, categorizando-o de 1 a 4 e tratando de acordo com esses parâmetros, que mudam com alterações sutis e extremamente subjetivas.

Radiologia

O pé pode ser dividido em duas partes, lateralmente com o calcâneo, cubóide, 4° e 5° metatarso e suas respectivas falanges. Medialmente teremos os ossos tálus, navicular, cuneiformes, 1°, 2° e 3° metatarsos e respectivas falanges.

Clínica e radiologicamente a apresentação do pé plano é complexa e envolve as 3 dimensões. Cada parâmetro radiológico é uma representação bidimensional de uma anormalidade tridimensional. Em sua maioria o diagnóstico do pé plano pode ser dado clinicamente mas o estudo radiológico é importante para avaliar a severidade e forma de apresentação, auxiliando assim na proposta terapêutica.

Dessa forma a organização de parâmetros avaliativos é importante para melhor compreendermos e diagnosticarmos tal anormalidade.

Em suma são separados e avaliados com radiografias 3 componentes cada um com suas determinadas medidas avaliativas e incidências anteroposterior (AP) e perfil lateral (P).

São eles:

1. Abdução dos antepés.
 - a. Ângulo talonavicular. (AP)
 - b. Ângulo tálus - primeiro metatarso. (AP)
2. Valgismo do retropé.
 - a. Ângulo talocalcaneano. (P)
 - b. Ângulo talocalcaneano. (AP)
3. Queda do arco plantar.
 - a. Ângulo calcâneo-solo. (AP)
 - b. Ângulo tálus - primeiro metatarso. (AP)
4. Mau alinhamento
 - a. Sinal dos muitos dedos (AP)

O aumento do ângulo talonavicular é um sinal de abdução do antepé em que se observa uma subluxação do talonavicular. Para realizar a medida desse ângulo é traçada uma primeira linha conectando as pontas articulares do tálus e uma segunda linha conectando as pontas articulares do navicular. Um ângulo maior do que 7° indica uma subluxação lateral talonavicular.

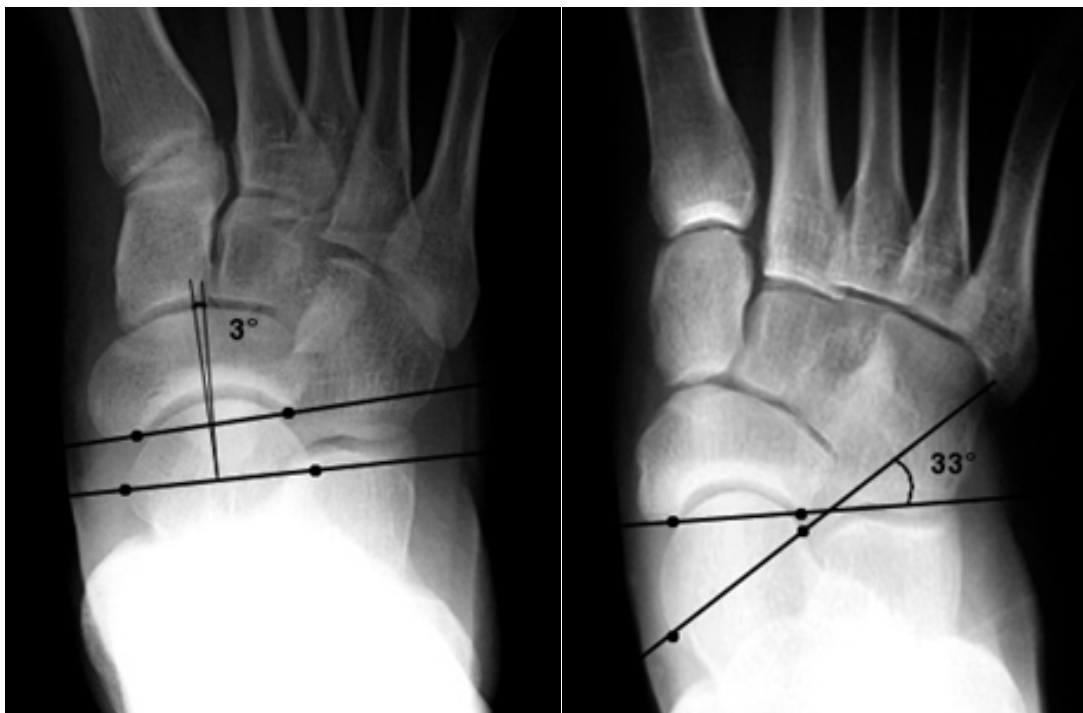


Imagem 1: a) Ângulo talonavicular menor que 7° representando posição óssea normal. b) Subluxação do talonavicular indicando pé plano.

Ângulo tálus - primeiro metatarso. (P)

Esse ângulo é formado entre os eixos longitudinais do tálus e do primeiro metatarso. Essa incidência é uma das mais utilizadas para se avaliar a queda do arco plantar longitudinal. Um ângulo maior que 4° côncavo para baixo é considerado pé plano com queda leve do arco, entre 15° e 30° queda moderada e maior que 30° queda severa. Um ângulo maior que 4° com côncavo para cima é considerado pé cavo.

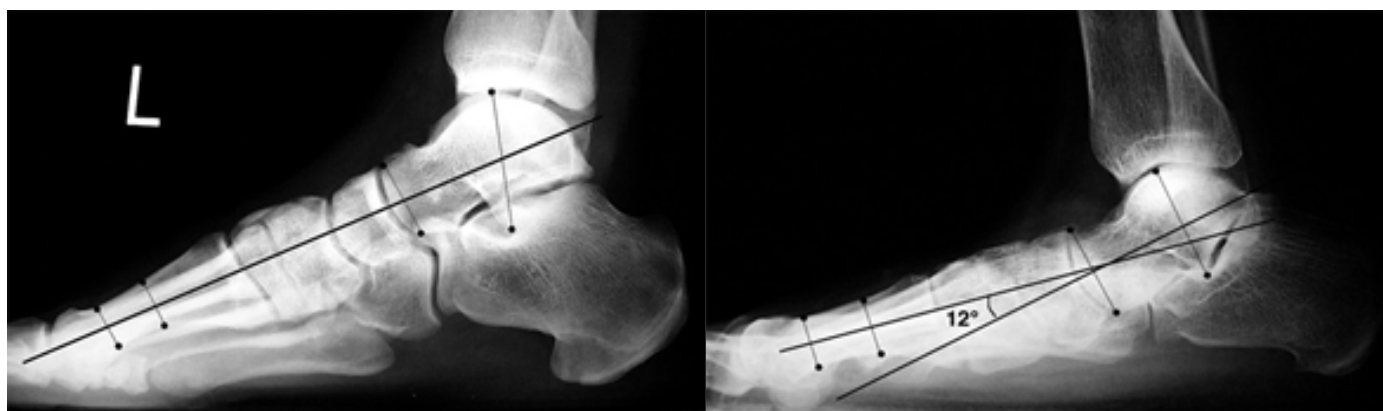


Imagem 2: a) Ângulo tálus - primeiro metatarso normal. visualiza-se a linha do eixo longitudinal do tálus cruzar a linha do eixo longitudinal do primeiro metatarso. b) O eixo longitudinal do tálus está direcionado para região plantar em relação ao eixo longitudinal do primeiro metatarso.

Ângulo tálus - primeiro metatarso. (P)

Ângulo utilizado para avaliar a abdução de médio e antepé. É traçado uma linha sobre o eixo lon-

gitudinal do tálus. Essa linha deve estar alinhada com o primeiro metatarso. Caso essa linha se encontre medial ao primeiro metatarso é considerado pé plano.



Imagem 3: a) Linha orientada lateralmente em relação ao eixo diafisário do primeiro metatarso. Caracteriza ângulo normal. b) linha orientada medialmente em relação ao primeiro metatarso e caracteriza pé plano.

Ângulo talocalcaneano lateral (P)

O ângulo talocalcaneano lateral é formado pela linha traçada no eixo longitudinal do tálus com a linha traçada a partir da base plantar do calcâneo. Esse ângulo normalmente possui uma variação entre 25° e 45°. Um ângulo maior que 45° caracteriza antepé valgo que é um dos componentes do pé plano.

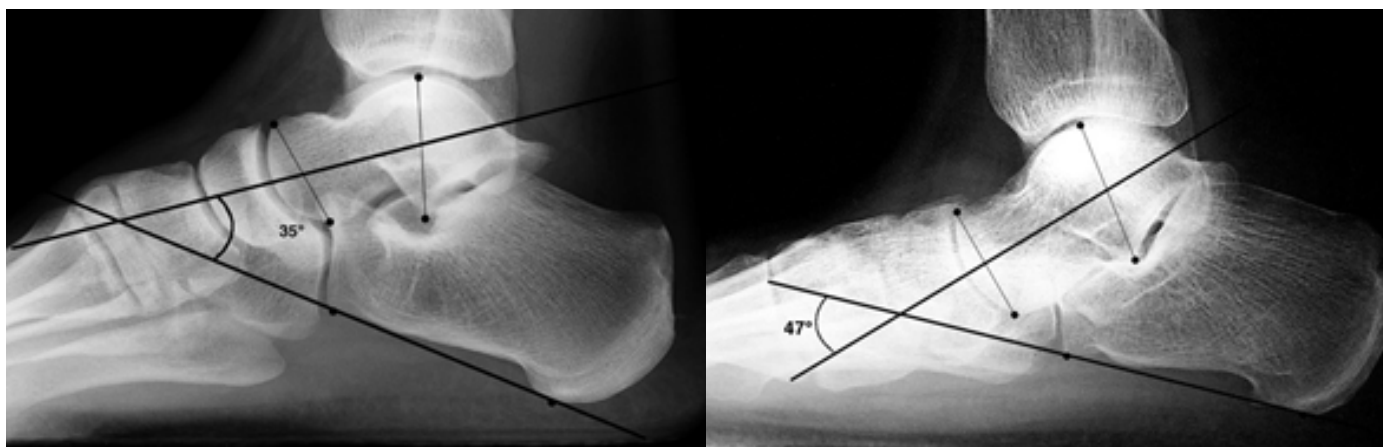


Imagem 4: a) ângulo talocalcaneano lateral dentro dos parâmetros normais. b) ângulo talocalcaneano aumentado indicando antepé valgo em pé plano.

Ângulo talocalcaneano anteroposterior. (AP)

Esse é um ângulo pouco confiável devido a dificuldade de medição. É o ângulo formado entre a linha que corta o eixo longitudinal do tálus e a linha que corre paralelo à face lateral do calcâneo. Tem uma faixa de normalidade entre 15° e 30° . Ângulos maiores que 30° indicam antepé valgo, compatível com pé plano.

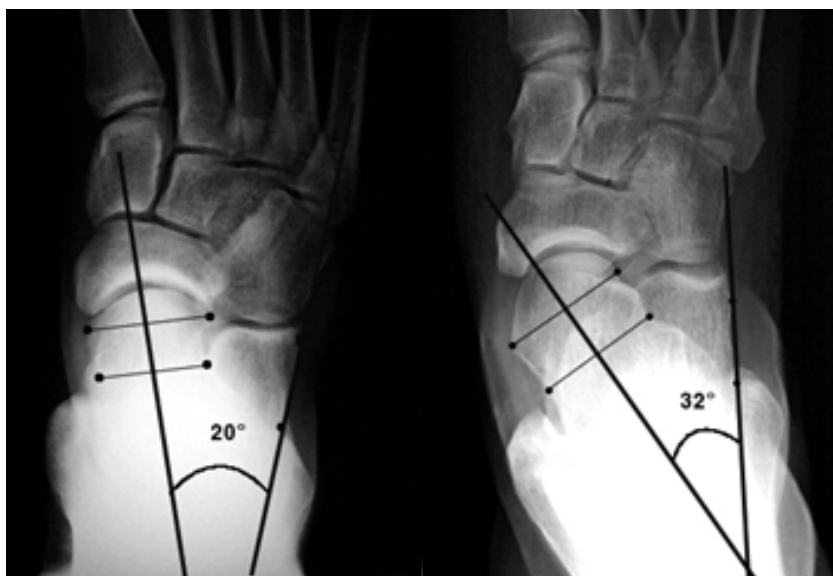


Imagem 5: a) Ângulo talocalcaneano AP dentro da normalidade. b) Ângulo talocalcaneano AP aumentado, indicando antepé valgo, compatível com pé plano.

Ângulo calcâneo-solo. (AP)

Uma linha é traçada a partir da base plantar do calcâneo e outra sobre o plano transverso da pisada. O ângulo delimitado por essas duas linhas é o ângulo calcâneo-solo. Um ângulo decrescido é compatível com pé plano. Há divergência entre autores sobre o limite angular, entre 20° e 17° como menor ângulo normal. Porém podemos definir que qualquer ângulo menor que 17° é consistente com pé plano.

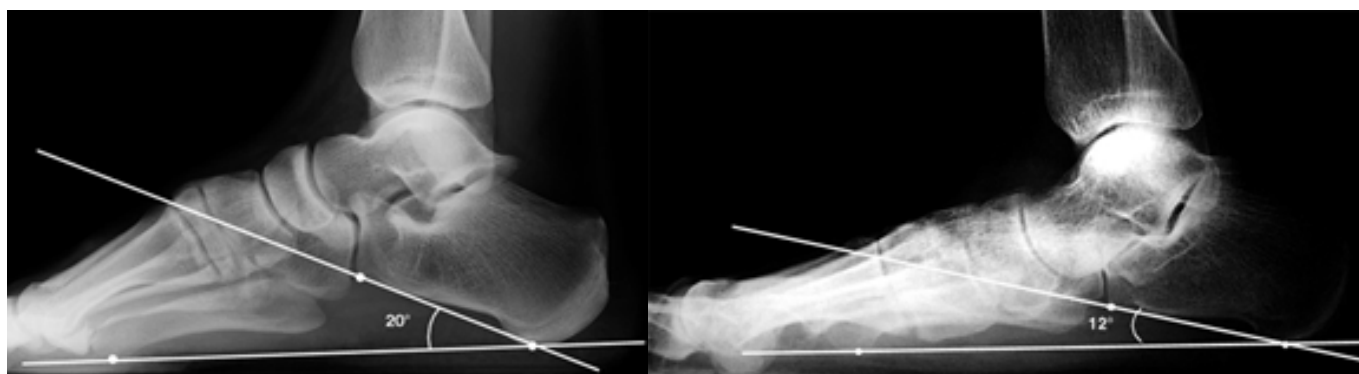


Imagem 6: a) Ângulo calcâneo-solo dentro da normalidade. b) Ângulo calcâneo-solo decrescido, indicando pé plano.

Sinal dos muitos dedos. (AP)

O sinal dos muitos dedos apresenta-se ao conseguir visualizar mais que um dos metatarsos lateralmente à fíbula ao olhar o pé posteriormente ou por meio radiológico.

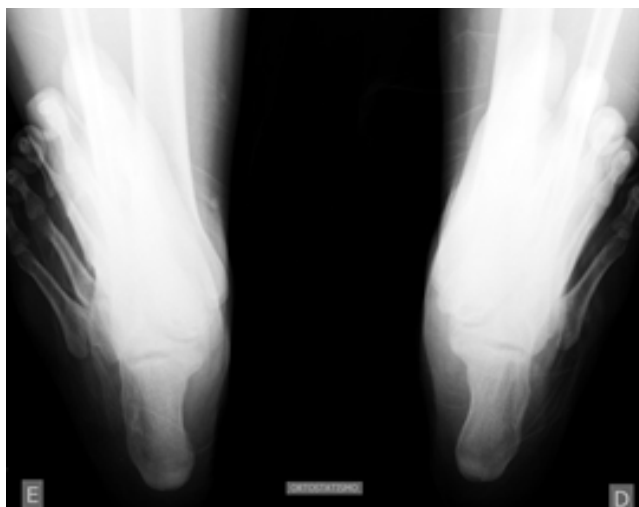


Imagem 6: Visualiza-se três metatarsos lateralmente à fíbula, caracterizando sinal dos muitos dedos positivo compatível com mau alinhamento e pé plano.

Diferenciais

É válido que se tenha em mente alguns possíveis diagnósticos que podem ser inicialmente confundidos com pé plano flexível e vice-versa. Nesse sentido, nos casos de dor nos pés à deambulação, é preciso se atentar ao exame físico e história patológica pregressa do paciente para descartar a ocorrência ou associação de outros fatores como osteoartrose, fascite plantar, sequelas de pequenas fraturas, ou pé de Charcot, sendo este último típico do paciente diabético de longa data e, quando ocorre, costuma vir atrelado ao pé plano.

Além disso, há outras fisiopatologias que incidem em diferentes apresentações de pé plano que não são o 'pé plano flexível' propriamente dito. São estas a coalisão tarsal (relacionada à um pé plano rígido por espasmo da musculatura plantar devido à colisão do tarso), o pé talo vertical (associado à doenças neuromusculares e tem pouca flexibilidade), e o navicular acessório (trata-se da presença e um ossículo acessório cuja relação com queixas de dor ainda está em discussão).

Tratamento não cirúrgico.

O tratamento não cirúrgico visa principalmente a redução dos sintomas do paciente. Em suma, a perda de peso, uso de calçados melhores e mais adequados, redução de estresse no pé e mudança no padrão de atividades já propiciam uma ótima melhora para o quadro. Em situações de crise dolorosa, o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) auxilia na redução da dor. Além disso, principalmente nos categorias 1 e 2, pode-se realizar a fixação temporária com e por fim a utilização de órteses.

No categoria 2 as órteses visam a sustentação do pé no arco longitudinal para redução do retropé valgo. Órteses com posição neutra são utilizadas em deformidades flexíveis de pé plano. Há estudos que mostram que em alguns casos pode-se haver a reversão parcial da deformidade pelo

uso das órteses.

Para pacientes com deformidades fixas do pé plano, as órteses mais recomendadas são as in-situ que não modelam o formato do pé mas redistribuem a carga que seria aplicada de maneira não fisiológica concentrada nas estruturas póstero-mediais do pé.

Tratamento cirúrgico.

O tratamento cirúrgico para o categoria 1 já apresentou bons resultados em alguns estudos, mas ainda não há consenso e evidência da sua eficácia.

O tratamento cirúrgico da categoria 2, anterior há 1990, era realizado aumento ou substituição do tendão tibial posterior. Mesmo com seus bons resultados em curto prazo, com passar dos anos a reincidência era alta por não ter havido uma correção do mecanismo ósseo de força disforme que gerou anteriormente a deformidade no tendão, quando essa falha de tratamento de tecido mole ocorria, se realizava artrodese como tratamento ósseo. Dessa forma posteriormente a 1990 é realizado no mesmo procedimento a abordagem de tecidos moles e tecido ósseo.

O aumento ou substituição do tendão tibial posterior ainda é bastante utilizado como abordagem de tecidos moles, havendo várias outras técnicas a serem utilizadas a critério do cirurgião. Já na abordagem óssea não se pode citar uma técnica mais amplamente utilizada visto que essa dependerá do estudo clínico e radiológico da deformidade de cada paciente. Visto isso, o cirurgião deve abordar cada procedimento separadamente. Um exemplo de abordagem óssea é o deslizamento medial do calcâneo de koutsogiannis para redução do retropé valgo.

Procedimentos que sacrificam articulações como artrodese são utilizados ainda por alguns cirurgiões como primeira opção para deformidades de categoria 2 e 3. A artrodese de retropé por exemplo limita o movimento local e força outras articulações a absorverem parte da força aplicada. Todavia, principalmente a artrodese de retropé envolvendo 3 articulações aumenta demasiadamente a carga para o calcâneo acarretando maior incidência de degeneração de calcanhar à longo prazo. Dessa forma, normalmente esse procedimento é reservado para paciente de categoria 3 que possuem artrite de retopé e para pacientes com falha em cirurgia de tecidos moles anteriores. Para o tratamento cirúrgico da assimetria tibiotalar apresentada no categoria 4 tradicionalmente é utilizada uma artrodese tibio talocalcaneana ou artrodese pantalar. Já foram descritas também correções de alinhamento ósseo associado a reconstrução do ligamento deltoíde. Todavia não há evidências ainda para se determinar a melhor abordagem terapêutica para esses casos.

Referências

ANDERSON, John G. et al. Alterations in talar morphology associated with adult flatfoot. *Foot & ankle international*, v. 18, n. 11, p. 705-709, 1997.

ARONSON, James; NUNLEY, James; FRANKOVITCH, Karl. Lateral talocalcaneal angle in assessment of subtalar valgus: follow-up of seventy Grice-Green arthrodeses. *Foot & ankle*, v. 4, n. 2, p. 56-63, 1983.

BANWELL, Helen A. et al. Paediatric flexible flat foot: how are we measuring it and are we getting it right? A systematic review. *Journal of foot and ankle research*, v. 11, n. 1, p. 1-13, 2018.

CARVALHO FILHO, Guaracy et al. Pé plano: tratamento pela técnica de Koutsogiannis modificada. *Acta Ortopédica Brasileira*, v. 11, p. 197-205, 2003.

CHI, Thomas D. et al. The lateral column lengthening and medial column stabilization procedures. *Clinical orthopaedics and related research*, n. 365, p. 81-90, 1999.

COHEN, Moisés; MATTAR JUNIOR, Rames; JESUS-GARCIA FILHO, Reynaldo. Tratado de ortopedia. In: *Tratado de ortopedia*. 2007. p. 885-885.

COUGHLIN, M. J. Hallux valgus: instructional course lectures. *AAOS*, v. 46, p. 380-384, 1997.

DAVIS, W. Hodges et al. Gross, histological, and microvascular anatomy and biomechanical testing of the spring ligament complex. *Foot & ankle international*, v. 17, n. 2, p. 95-102, 1996.

EVANS, Angela Margaret; ROME, Keith. A review of the evidence for non-surgical interventions for flexible pediatric flat feet. *Eur J Phys Rehabil Med*, v. 47, n. 1, p. 1-21, 2011.

FLORES, Dyan V. et al. Adult acquired flatfoot deformity: anatomy, biomechanics, staging, and imaging findings. *Radiographics*, v. 39, n. 5, p. 1437-1460, 2019.

FUENTES-VENADO, Claudia E. et al. Evaluación comparativa del pie plano en preescolares. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, v. 77, n. 6, p. 312-319, 2020.

GOMES, Alceu Chueire et al. Pé Plano: tratamento pela técnica de Koutsogiannis outsogiannis modificada. *Acta Ortopédica Brasileira*, v. 11, n. 4, p. 197-205, 2003.

GONÇALVES-NETO, Joaquim et al. Changes in collagen matrix composition in human posterior tibial tendon dysfunction. *Joint Bone Spine*, v. 69, n. 2, p. 189-194, 2002.

GOULD, Nathaniel. Graphing the adult foot and ankle. *Foot & ankle*, v. 2, n. 4, p. 213-219, 1982.

HARRIS, Robert I.; BEATH, Thomas. Hypermobile flat-foot with short tendo achillis. *JBJS*, v. 30, n. 1, p. 116-150, 1948.

HEBERT, Sízio K. et al. *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática*. Artmed Editora, 2016.

HOLMES, George B.; MANN, Roger A. Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. *Foot & ankle*, v. 13, n. 2, p. 70-79, 1992.

IJIMA, Hirotaka et al. Association of bilateral flat feet with knee pain and disability in patients with knee osteoarthritis: A cross-sectional study. *Journal of Orthopaedic Research*, v. 35, n. 11, p. 2490-2498, 2017.

JACQUELIN PERRY, M. D. *Gait analysis: normal and pathological function*. New Jersey: SLACK, 2010.

JOHNSON, Kenneth A. Tibialis posterior tendon rupture. *Clinical orthopaedics and related research*, n. 177, p. 140-147, 1983.

JOHNSON, Kenneth A.; STROM, David E. Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clinical orthopaedics and related research*, n. 239, p. 196-206, 1989.

KASCHAK, T. J.; LAINE, W. Surgical radiology. *Clinics in podiatric medicine and surgery*, v. 5, n. 4, p. 797-829, 1988.

KITAOKA, Harold B.; LUO, Zong-Ping; AN, Kai-Nan. Three-dimensional analysis of flatfoot deformity: cadaver study. *Foot & ankle international*, v. 19, n. 7, p. 447-451, 1998.

MALICKY, Eric S. et al. Talocalcaneal and subfibular impingement in symptomatic flatfoot in adults. *JBJS*, v. 84, n. 11, p. 2005-2009, 2002.

MANN, Roger A. et al. *Surgery of the foot and ankle*. St. Louis: Mosby, 1999.

MANN, ROGER A.; THOMPSON, F. M. Rupture of the posterior tibial tendon causing flat foot. Surgical treatment. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, v. 67, n. 4, p. 556-561, 1985.

MYERSON, M. S. Adult acquired flatfoot deformity: treatment of dysfunction of the posterior tibial tendon. Instructional course lectures, v. 46, p. 393-405, 1997.

MYERSON, Mark S.; BADEKAS, Athanasios; SCHON, Lew C. Treatment of stage II posterior tibial tendon deficiency with flexor digitorum longus tendon transfer and calcaneal osteotomy. Foot & ankle international, v. 25, n. 7, p. 445-450, 2004.

NETO, VINCENZO GIORDANO et al. Tratamento do pé plano flexível pela técnica de Lelièvre. Rev. Bras. de Ortop, v. 33, n. 11, p. 893-898, 1998.

PEDOWITZ, Walter J.; KOVATIS, Paul. Flatfoot in the adult. JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, v. 3, n. 5, p. 293-302, 1995.

PERLMAN, P. R.; DUBOIS, P.; SISKIND, V. Validating the process of taking lateral foot x-rays. Journal of the American Podiatric Medical Association, v. 86, n. 7, p. 317-321, 1996.

PINNEY, Stephen J.; LIN, Sheldon S. Current concept review: acquired adult flatfoot deformity. Foot & ankle international, v. 27, n. 1, p. 66-75, 2006.

SÁNCHEZ RAMÍREZ, Celso. Caracterización morfológica del arco plantar longitudinal medial del pie en una población Chilena. International Journal of Morphology, v. 35, n. 1, p. 85-91, 2017.

SANGEORZAN, Bruce J.; HANSEN JR, Sigvard T. Modified Lapidus procedure for hallux valgus. Foot & ankle, v. 9, n. 6, p. 262-266, 1989.

SANGEORZAN, Bruce J.; MOSCA, Vincent; HANSEN JR, Sigvard T. Effect of calcaneal lengthening on relationships among the hindfoot, midfoot, and forefoot. Foot & ankle, v. 14, n. 3, p. 136-141, 1993.

SMITH, Ronald W.; REYNOLDS, J. Christopher; STEWART, Marcus J. Hallux valgus assessment: report of research committee of American Orthopaedic Foot and Ankle Society. Foot & ankle, v. 5, n. 2, p. 92-103, 1984.

STAHOLI, LYNN T.; CHEW, Deanna E.; CORBETT, MARILYN. The longitudinal arch. A survey of eight hundred and eighty-two feet in normal children and adults. The Journal of bone and joint surgery. American volume, v. 69, n. 3, p. 426-428, 1987.

TALBOT, Kyle D.; SALTZMAN, Charles L. Assessing sesamoid subluxation: how good is the AP radiograph?. Foot & ankle international, v. 19, n. 8, p. 547-554, 1998.

VILLARROYA, M. Adoración et al. Assessment of the medial longitudinal arch in children and adolescents with obesity: footprints and radiographic study. European journal of pediatrics, v. 168, n. 5, p. 559-567, 2009.

WONG, Duo Wai-Chi; ZHANG, Ming; LEUNG, Aaron Kam-Lun. First ray model comparing normal and hallux valgus feet. Computational Biomechanics of the Musculoskeletal System, p. 49, 2014.

PÉ TORTO CONGÊNITO

Camila Perim de Lima
Gabriela Andrade Carmo
Wrgelles Godinho Bordone Pires

Definição

De forma genérica, o “pé torto” é todo desalinhamento permanente do pé que promove mudança dos pontos de apoio normais, podendo ser uma alteração congênita ou adquirida. Nesse sentido, o Pé torto congênito (PTC) é um termo utilizado de forma geral para todas as malformações congênitas que promovem deformidades da porção distal ao joelho, incluindo partes moles e ósseas. Essa patologia pode ser vista de forma isolada (idiopática) ou associada a outras alterações. O PTC pode-se apresentar de diversas formas, como: pé eqüinovaro, pé talo-valgo, pé talo-vertical e pé metatarso-varo. Sendo que o Pé Equinovaro (PEV) é o mais comum de se encontrar e o mais estudado até os dias atuais. O Pé Metatarso-Varo é uma deformidade exclusiva da porção anterior do pé, no qual se encontra aduzido, sendo que normalmente essa alteração tem bom prognóstico e pode ser tratada com gessos e órteses. O Pé Talo-Valgo é um desalinhamento ocasionado pela posição de vício dos pés do recém-nascido (RN) dentro do útero e que evolui com resolução espontânea ou com exercícios específicos em dias após o nascimento. Por fim, tem-se o Pé Talo-Vertical, que mais comumente está associado a alterações no RN, como mielomeningocele e artrogripose, sendo a forma mais grave de se encontrar o PTC.

Fonte: Dr. José Antonio Pinto



FIGURA 1 – Aspecto clínico do pé torto congênito bilateral com a deformidade característica em

equinovovaro.

O PEV também comumente está acompanhado de outras malformações, como: Displasia congênita do quadril, Alterações do tecido conjuntivo, Deformidades dos membros em geral, Fenda palatina, Lábio Leporino e outros.

Epidemiologia

O PTC (Pé Torto Congênito) tem como forma mais comum de apresentação o PEV (Pé Equinovaro) e sua incidência geral é de 1/1000 nascidos vivos. No entanto, há variação de acordo com a população, sendo que em países como Japão e Coreia têm incidência menor (aproximadamente 0,57/1000 nascidos vivos), na população caucasiana é de 1-3/1000 nascidos vivos, e em outros países a incidência é maior, como no Havaí (6,81/1000 nascidos vivos). Em São Paulo, observou-se a incidência de 2,17/1000 nascidos vivos.

Ademais, essa patologia se apresenta 2:1 em homens, e o acometimento bilateral ocorre em 50% dos casos. Quando o acometimento é unilateral a prevalência é maior no lado direito.

PATOLOGIA

Etiologia

A patogênese da PTC ainda não é bem esclarecida e durante anos foram levantadas várias hipóteses para determinar a etiologia da patologia, como: Avaliação da posição intrauterina do feto, Fatores vasculares, Infecções virais, Parada no desenvolvimento etc. Não obstante, não há evidências científicas que assegurem a influência de fatores pré ou perinatais no surgimento do PEV. Além disso, segundo estudos ultrassonográficos, essa deformidade congênita não parece desenvolver antes da 12ª semana de gestação.

Ademais, estudos demonstram haver fatores extrínsecos e intrínsecos na fisiopatologia do PEV idiopático. Sendo que, nos casos de etiologia esclarecida, tem-se mielodisplasia e artrogripose como causas mais frequentes.

Os fatores genéticos não são bem determinados, mas estão envolvidos na origem da PTC. O que é comprovado com a observação de Wynne-Davies, que demonstra a incidência dezessete vezes maior em parentes de primeiro grau e seis vezes maior em parentes de segundo grau. O mecanismo genético no padrão de hereditariedade é ainda pouco definido, alguns levantam a hipótese de um gene dominante de baixa penetrância e outros uma hereditariedade poligênica com efeito “threshold”, porém o que pode-se concluir é que quanto maior o número de diagnósticos de PTC em uma família maior a chance de surgimento de novos casos. Além disso, Idelberger fez um estudo com 174 pares de gêmeos e observou que a incidência de PEV em gêmeos univitelinos é 1:3 (33%) e em gêmeos bivitelinos 1:35 (2,9%), o que confirma a atuação genética, mas também demonstra que há influência de fatores ambientais.

A etiologia exata da PEV não está bem determinada, porém, tem-se aumentado o número de estudos acerca do tema e novas hipóteses etiológicas surgem.

Anatomia patológica

A deformidade do PTC é oriunda da mudança da conformação óssea, do mau alinhamento dos ossos e da retração das partes moles do pé (MERLOTTI, BRAGA, SANTILI, 2006). O principal componente da deformidade do PTC é a luxação medial do complexo entre navicular, calcâneo e cubóide, em relação ao tálus. (LOURENÇO, PINTO). O osso cuja deformidade se destaca mais é o tálus, sendo que seu colo é encurtado e sua superfície medial é diminuída (MERLOTTI, BRAGA, SANTILI, 2006). Além disso, ocorre uma diminuição do ângulo entre o eixo longo da cabeça-colo com o eixo longo do corpo do tálus para 115-135°, sendo que o ângulo normal é de 150-160°.

DIAGNÓSTICO E EXAMES DE IMAGEM

O diagnóstico do PTC é clínico, sendo realizado por meio do exame físico do recém-nascido (MERLOTTI, BRAGA, SANTILI, 2006). Pode-se observar uma flexão plantar fixa do tornozelo (equino), inversão e rotação interna axial da articulação (varo) subtalar (talocalcâneo) e subluxação medial das articulações talonavicular e calcaneocubóide (CURRENT 5ª edição).

Classifica-se a deformidade em dois tipos: rígida e flexível. A primeira é mais grave, já que o calcanhar é hipodesenvolvido, possuindo equino e varo acentuados, o ante-pé se encontra em intensa adução-supinação e a panturrilha tende a estar atrofiada. Por a deformidade ser fixa, dificilmente se corrige à manipulação e responde mal ao tratamento, sendo felizmente menos comum. Já a flexível é menos grave, pois o calcanhar tem tamanho normal e a panturrilha é normal ou um pouco hipotrófica. Responde bem ao tratamento e é bem mais comum que o tipo rígido (SANTIN, FILHO, 2004).

Fonte: CURRENT Diagnóstico de Tratamento - 5ª edição.



FIGURA 2: Aspecto clínico do pé torto-congênito.

Exames complementares de imagem não são necessários para o diagnóstico do PTC. A ultrassonografia tem sido usada na suspeição pré-natal e a radiografia do pé após o nascimento só tem utilidade na avaliação para intervenção cirúrgica (o recém-nascido apresenta ossificação mínima) ou

na avaliação do tratamento alcançado após a criança começar a andar. Os achados radiográficos são os seguintes: Flexão plantar do retropé; Ausência da angulação normal entre tálus e calcâneo (paralelismo de tálus e calcâneo); Subluxação ou luxação medial residual do osso navicular sobre o tálus e do cuboide sobre o calcâneo (CURRENT 5ª edição).

Fonte: CURRENT Diagnóstico e tratamento - 5ª edição.

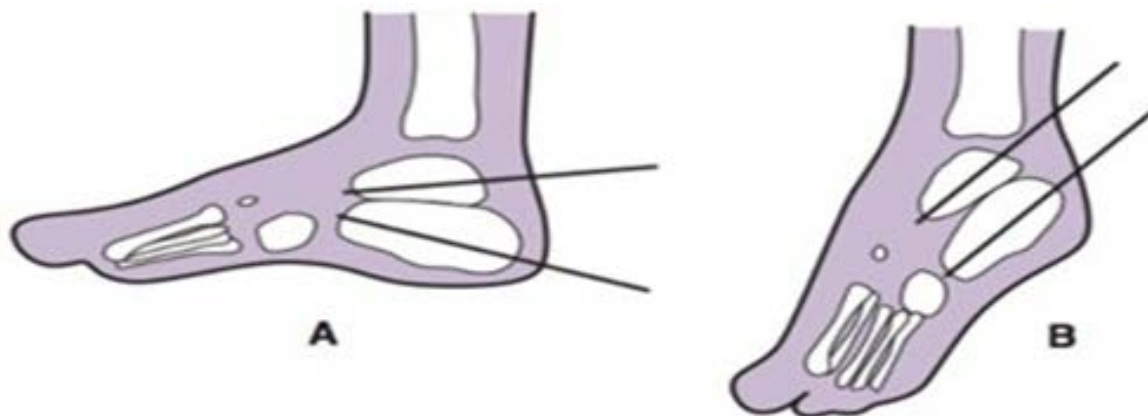


FIGURA 3: Ilustração mostrando o aspecto radiográfico do pé torto congênito. A: Pé normal. B: Pé torto congênito.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve-se diferenciar o PEV do pé metatarsovaro. Isso pode ser feito por meio da observação da presença de posição fixa de varo ou de equino, que está ausente neste e presente naquele.

TRATAMENTO

A primeira opção terapêutica é o tratamento conservador, no qual são realizadas manipulações corretivas seguidas pelo uso de órtese. Existem atualmente 2 técnicas utilizadas: de Kite e de Ponseti (MERLOTTI, BRAGA, SANTILI, 2006).

A técnica de Kite consiste na correção do PTC separadamente, de forma que a manipulação força sucessivamente a abdução e a pronação do antepé inicialmente. Após isso, com a correção do aduto, realiza-se a dorsiflexão progressiva, para correção do equino do antepé e do retropé. No entanto, em alguns casos ocorre a permanência de deformidades residuais, como cavo residual, rigidez ligamentar, subluxação do navicular, achatamento e deformação da face superior do corpo do talus, deformidade em “mata-borrão”, entre outras. O índice de correção desta técnica é de aproximadamente 50% e seu tempo de tratamento é de 22 meses. É uma técnica que está em desuso atualmente devido ao grau de sucesso inferior à técnica de Ponseti (MARANHO, VOLPON, 2011).

Em contrapartida, a técnica de Ponseti visa a correção do PTC simultaneamente e estabeleceu detalhes no processo terapêutico, como confecção do gesso e técnicas de manipulação, além de

adicionar um procedimento de tenotomia percutânea do tendão calcâneo em 70% dos casos, de acordo com a necessidade, e adiciona estratégias de prevenção de recidivas. Por ser amplamente aceito, foi estendido para o tratamento de crianças mais velhas, pés recidivados e pés complexos e resistentes. No entanto, quanto mais precoce o início da terapia melhor, uma vez que tal medida provoca, além da correção da relação entre osso e pé, um remodelamento ósseo direcionado por estímulos mecânicos.

Dessa forma, devem se iniciar nos primeiros meses de vida as manipulações suaves, com intervalos de 5 a 7 dias, colocação do gesso cruropodálico com joelho fletido a 90°. Assim, a supinação do antepé e o apoio plantar na cabeça do primeiro metatarso corrigem o cavo. Nos próximos três ou quatro gessos, corrige-se a adução e o varismo, com contra-apoio na face lateral da cabeça do tálus e abdução do antepé, em supinação. Após correção do varismo (atingir abdução de 70°) e da adução, corrige-se o equino com gesso na parte posterior do pé, com flexão dorsal.

Por fim, caso haja um quadro de equino residual, faz-se uma secção percutânea do tendão do calcâneo. Já em caso de varo/aduto residual, faz-se uma osteotomia no mediopé ou no calcâneo. Nesta técnica, a articulação calcâneo-cuboide fica livre, o que propicia um posicionamento apropriado do calcâneo. Além disso, apresenta um bom índice de correção dos casos, chegando a 90%, e possui um bom tempo de tratamento, de cerca de dois a quatro meses. Como medida preventiva de recidivas, aconselha-se o uso de órteses de abdução e manipulação domiciliar (MERLOTTI, BRAGA, SANTILI, 2006). A órtese de abdução é usada continuamente por 3 meses, sendo importante para o fortalecimento dos músculos fibulares e extensores que contrapõe a força dos flexores e os gastro-sóleos. Após esse período, as órteses são utilizadas por 14-16h por dia, preferencialmente no período noturno, até os 3 anos de idade, o que faz com que as recidivas sejam raras (PONSETI, et al).

Fonte: Dr. José Antonio Pinto



FIGURA 4: Aspecto clínico antes e depois do tratamento pelo Método Ponseti.

Deve-se ressaltar que a dorsiflexão do pé só deve ser realizada após a correção da adução do antepé e do varo do retropé, uma vez que a dorsiflexão, mantida por um período de tempo, associada ao calcâneo em varo, provoca uma pressão do calcâneo sobre o talo, fazendo com que a articulação mediotársica ceda, gerando o “pé em mata borrão” (SANTINI).

Ademais, é importante destacar que o PEV também provoca um desequilíbrio muscular, de modo que os núcleos tibiais estão encurtados e os músculos peroneiros estão alongados. Assim, a van-

tagem mecânica dos tibiais sobre os peroneiros propicia a manutenção do desequilíbrio. Portanto, já que o tratamento com gessos e cunhas favorece a readaptação progressiva e o equilíbrio entre esses músculos, enfatiza-se a importância desses fatores no tratamento do PEV, bem como a necessidade de uma correção lenta e gradual (SANTINI, FILHO, 2004).

A duração do tratamento é de 6 meses: 2 meses para corrigir o varo do retropé e a adução do antepé; 2 meses para corrigir o equinismo; 2 meses de manutenção para que haja adaptação dos músculos e ligamentos à nova posição corrigida (SANTINI, FILHO, 2004).

É realizado um controle por meio do exame clínico, do equilíbrio entre os músculos inversores e eversores e do controle por radiografias. Então, após o equilíbrio, é indicado o início do uso do aparelho de Denis-Bowne, que mantém a dorsiflexão e a realização de movimentos diários de abdução e dorsiflexão (SANTINI, FILHO, 2004).

O seguimento deve abordar um controle ambulatorial trimestral, de forma que, em caso de recidiva em qualquer uma das três deformidades, instaure-se novamente a terapia com aparelho gessado (SANTINI, FILHO, 2004).

Apesar de alguns PEV já levantarem suspeita ao nascimento que somente o tratamento cirúrgico resolveria (pés em equino acentuado, pequenos, com tuberosidade posterior do calcâneo muito pequena, pés roliços), somente após a tentativa de tratamento incruento está indicada a cirurgia. Em casos recalcitrantes, recidivados ou pacientes com PEV de difícil correção, indica-se o tratamento cirúrgico, no qual é realizada a liberação medial de partes moles (operação de Codivilla). Outra técnica bastante utilizada é a abordagem circunferencial (via de Cincinnati), e outras opções são a dupla via de Carroll ou a oblíqua, pósteromedial, de Turco (MERLOTTI, BRAGA, SANTILI, 2006).

A idade ideal para a execução da cirurgia é controversa. Alguns autores acreditam que o melhor momento é entre 9 meses e 1 ano de idade, ou quando o pé tiver o tamanho maior ou igual a 8cm, quando é mais fácil identificar estruturas anatômicas e o posterior início da marcha evita recidivas (MERLOTTI, BRAGA, SANTILI, 2006). Outros autores acreditam que a cirurgia deve ser realizada entre 1 e 4 anos de vida, pois antes dessa idade é desfavorável a anestesia geral, assim como as proporções do pé também são. Após 4 anos de vida a deformidade está muito estruturada, então indica-se a associação da cirurgia de Evans (artrodese calcâneo-cubóide) à operação de Codivilla. Por fim, após os 7 anos, deve-se aguardar o crescimento completo do pé (12-13 anos de idade) para realizar a cirurgia de dupla artrodese modelante de Hoke, que fornece bons resultados (SANTINI, FILHO, 2004).

CONCLUSÃO

Portanto, ao se deparar diante de uma criança com pé torto congênito, é necessário que o profissional da área da saúde encaminhe-a para o ortopedista, de preferência pediátrico, para que se inicie a abordagem terapêutica, quanto antes possível.

REFERÊNCIAS

MERLOTTI, Maria Henriqueta R.; BRAGA, Suzana dos Reis; SANTILI, Cláudio. Pé torto congênito.

São Paulo: Revista Brasileira de Ortopedia, 2006, v. 41, n. 5, pp. 137-144. Disponível em: https://cdn.publisher.gn1.link/rbo.org.br/pdf/41-4/04_mai_2006.pdf. Acesso em: 08 março 2021.

MARANHO, Daniel Augusto Carvalho; VOLPON, José Batista. Pé torto congênito. Acta Ortopédica Brasileira [online]. 2011, v. 19, n. 3 [Acessado 6 Julho 2021] , pp. 163-169. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/aob/a/WVjrRdz7zfrxPWwkpjFK8mR/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 08 março 2021.

LOURENÇO AF, DIAS LS, ZOELLICK DM, SODRE H. Treatment of residual adduction deformity in clubfoot: the double osteotomy. Journal of Pediatric Orthopedics. 2001, v. 21, n.6, pp. 713-718.

SANTIN RAL, HUNGRIA FILHO JS. Pé torto congênito. Rev Bras Ortop. 2004; v. 39, n . 7 , pp. 137-44. Disponível em: https://cdn.publisher.gn1.link/rbo.org.br/pdf/39-6/2004_jul_13.pdf. Acesso em: 08 março 2021.

PONSETI, Ignacio; PIRANI, Shafique; DIETZ, Fred; MORCUENDE, Jose; VICENT, Mosca; HERZENGERG, John; WEINSTEIN Stuart; PENNY Norgrove; STEENBEEK Michiel. Pé torto: Tratamento pelo método de Ponseti. Publicação Global - HELP.

SKINNER, Harry B; MCMAHON, Patrick J. CURRENT: Diagnóstico e Tratamento. 5ª edição.

Hálux Valgus, Fasceíte Plantar e Esporão do Calcâneo

Gabriel Leonardo de Andrade Neto
Anderson Fonseca de Araújo
Wrgelles Godinho Bordone Pires

Introdução

O Hálux Valgus (HV), consiste no desvio medial do primeiro metatarso e desvio lateral do hálux, resultando em uma saliência óssea medial ao nível da primeira articulação metatarsofalangeana. É a principal patologia da região anterior do pé, ocorrendo bilateralmente em 80% dos casos, e leva a uma deformidade no primeiro metatarso que pode gerar dor e desconforto, além de um sofrimento psíquico ao paciente devido a alteração estética (THOMAS, 2013). Com a progressão da doença, o primeiro metatarso pode vir a apresentar rotação interna crescente em relação ao hálux, ocasionando subluxação do dedo do pé na posição valgo. Ademais, pode ocorrer sinovite da articulação metatarsofalangeana em sua parte mais interna promovendo uma bursa inflamatória com presença de dor em queimação (THOMAS, 2013). Segundo dados epidemiológicos, se trata de uma patologia comum nos dias atuais, com associação ao tipo de calçado utilizado, com maior prevalência no sexo feminino e na população idosa. Há uma estimativa de que há cerca de 23% das pessoas entre 18 e 65 anos com essas alterações e presente em cerca de 35% nas pessoas acima de 65 anos (NIX; VIZENZINO; SMITH; 2013, WAIZY A. et al., 2018). Por sua relevância clínica, faz-se necessário o conhecimento do médico generalista a respeito da fisiopatologia, apresentação, meios diagnósticos, medidas terapêuticas e preventivas para uma abordagem correta para o melhor manejo dessa enfermidade. (STUKENBORG-COLSMAN, 2017).

Etiopatogenia: Acredita-se que alterações do HV tenha origem multifatorial, relacionando-se a fatores extrínsecos e intrínsecos, como tipo de calçado (salto alto e sapatos com câmara anterior estreita), idade, fatores genéticos, sexo feminino, doenças neuromusculares, frouxidão ligamentar e outras deformidades do pé (pé plano, metatarso primus varo) (WAIZY et al., 2018; THOMAS, 2013).

Diagnóstico

Realizado por meio da anamnese, exame físico e auxílio de exame de imagens. Durante a entrevista clínica, deve-se verificar as queixas do paciente referente ao quadro e buscar compreender se estão mais direcionados ao componente estético, limitações no dia a dia e a dor. Além disso, verificar o tipo de calçados utilizado e se houve alguma intervenção anterior (STUKENBORG-COLSMAN, 2017). No que se refere ao exame físico, deve-se observar a marcha, alinhamento e amplitude do movimento da primeira articulação metatarsofalangeana e de ambos membros inferiores, verificar áreas específicas de dor e sensibilidade aumentada, se presença de calosidades, hiperqueratose, irritação da pele e tecidos moles, bem como se há encurtamento do músculo da panturrilha ou do tendão de Aquiles o que gera maior estresse a região anterior do pé (WAIZY et al., 2018; TOEPFER et al., 2015). Por fim, após minuciosa avaliação clínica, têm-se o auxílio do exame complementar por imagem, sendo adequado para melhor avaliar a magnitude das lesões e o grau de acometimento articular. Pode ser realizado radiografia do pé em ântero-posterior (AP), oblíqua e perfil (a radiografia do outro pé pode ser solicitada para ser feito uma comparação), e quanto a ressonância magnética (RM), deve-se solicitar com critérios, como quando suspeita-se de outras etiologias para a dor, tendo relevância na avaliação do desgaste da articulação metatarsofalangeana, placa plantar, cartilagem, ligamentos colaterais e da presença de bursite adventícia, bem como para melhor observação da posição dos sesamóides e da congruência da articulação metatarsofalangeana. (TOEPFER et al., 2015; HEINEMAN et al., 2019). Nos meios de imagem são analisadas medidas tanto quantitativas como qualitativas. As medidas quantitativas mais importantes a serem analisadas se referem ao ângulo de valgismo do hálux, o ângulo intermetatarsal e o ângulo do metatarso aduto que permite classificar como: leve, moderado ou grave (tabela 1). As medidas qualitativas são utilizadas para avaliação da deformidade do hálux valgo. São analisadas alterações como o deslocamento lateral do sesamóide medial, e/ou rotação do metatarso. Grau de subluxação dos sesamóides e a aparência arredondada do metatarso são fatores de risco referentes a possível recorrência de deformidade do hálux (HEINEMAN et al., 2019). Outras alterações que podem ser encontradas e relevantes, são estreitamento do espaço da articulação, formação de cisto subcondral, hipertrofia óssea, erosão da cartilagem da primeira articulação e erosão da crista intersesamóide (HEINEMAN et al., 2019).

	Leve	Moderado	Grave
Ângulo intermetatarsal	11-15°	16-20°	>20°
Ângulo Hallux Valgus	21-30°	31-40°	>40°

Tabela 1: Classificação da gravidade do Hallux Valgus. Adaptado: Zirngibl et al 2017.

Terapêutica

A terapia conservadora tem como finalidade o alívio da sintomatologia e melhora na qualidade de vida do paciente (WAIZY et al., 2019) (HEINEMAN et al.; TOEPFER et al., 2015). É uma abor-

dagem multidisciplinar e complexa (Tabela 2), deve-se orientar o paciente quanto aos malefícios de determinados tipos de calçados, dando preferência a sapatos mais baixos, com palmilha de apoio ao retropé em caso de metatarsalgia por transferência, atentando-se durante a escolha do sapato ao tipo e rigidez da sola, curvatura, tamanho do salto e principalmente a largura da biqueira (THOMAS, 2013; WAIZY, 2018). Também, o acompanhamento com a fisioterapia é importantíssimo, com exercícios de alongamento, principalmente do músculo gastrocnêmio, e fortalecimento direcionado para o músculo tibial posterior. Além disso, medicações sintomáticas para controle da dor, dando-se preferência aos anti-inflamatórios não esteroidais, porém essa decisão cabe ao médico assistente, tendo em vista todo o quadro clínico do paciente e a presença ou não de comorbidades associadas (ZIRNGIBL et al., 2017). Na falha da terapia conservadora, o médico deverá realizar encaminhamento ao especialista para avaliação quanto a terapia cirúrgica. Os procedimentos realizados cirurgicamente visam o alívio da dor e melhora na qualidade de vida. Os principais métodos são a remoção de pseudoexostose juntamente com as osteotomias corretivas com intervenções adicionais nas partes moles (WAIZY et al., 2018).

Resumo da abordagem conservadora
Orientação quanto ao uso adequado de sapato
Fisioterapia: Alongamento e fortalecimento muscular
Medicação sintomática para controle da dor

Tabela 2: Resumo da abordagem conservadora.

Esporão Plantar do Calcâneo

Introdução: O esporão plantar do calcâneo é geralmente descrito como uma proeminência óssea localizada anteriormente ao processo medial da tuberosidade do calcâneo (Kirkpatrick et al., 2017). No que se refere a sua etiologia há diversas teorias, sendo as mais relevantes as: degenerativas, inflamatórias, traumas repetitivos, sobrecarga e uso de determinados sapatos (ZHOU et al., 2015). Há importantes fatores de risco, como: idade, pessoas com mais de 62 anos tem uma prevalência de 55%, peso, pronação do pé, sexo feminino, artrites, até 80% dos casos de osteoartrite há presença de esporão e 45-85% dos indivíduos com fascite plantar tinham o esporão, porém essas duas patologias compartilham fatores de risco como idade avançada e sobrepeso, o que sugere que a gênese de ambas estejam correlacionadas (MIRJALILI et al., 2017). O quadro clínico do esporão de calcâneo pode ser assintomático ou o paciente pode-se queixar de dor, sendo de início insidioso, localizado na face interna do calcanhar. O exame físico do pé pode apresentar dor ao longo da tuberosidade medial do calcâneo, além disso, pode estar associado ou não há fascite plantar (ZHOU et al., 2015). O diagnóstico é realizado por meio de radiografia do pé e do tornozelo, com apoio do peso corporal, em incidências anteroposterior, perfil e axial do calcâneo para verificar informações relacionadas à biomecânica do pé e do tornozelo, e para detectar esporão na tuberosidade medial do calcâneo (MILNER et al., 2012). No que se refere à abordagem terapêutica, na imensa maioria é conservadora e depende da presença ou não de sintomas, no caso

de fascite plantar associada a terapêutica mais adequada está ao final deste capítulo (MIRJALILI et al., 2017).



Fonte: <https://www.msdmanuals.com/>

Fascite plantar

Introdução: A fascite plantar é considerada a causa mais comum de dor no calcanhar de adultos, com aumento da incidência em mulheres entre 40 e 60 anos, sendo motivos frequentes de atendimentos na atenção primária. Também é considerada prevalente em praticantes de esportes de corrida (TROJIAN; TUCKER, 2019; RASENBURG et al., 2016).

No que se refere a etiologia, há estudos apontando para que a causa não seja inflamatória e sim secundário a degeneração mixóide, necrose de colágeno e hiperplasia angiofibroblástica da aponeurose plantar (LIM; HOW; TAN, 2016; CAZZELL et al., 2018). Pode ser identificadas alterações na fixação da fáscia plantar no calcâneo devido ao uso excessivo biomecânico. (TROJIAN; TUCKER, 2019). Têm-se como fatores de risco: obesidade, presença de limitação no movimento de dorsiflexão do tornozelo, sendo esse considerado o principal, praticantes de corrida, pés planos, pés cavos e a presença de tensão sob o músculo gastrocnêmio (THOMAS; MENZ; MALLIN, 2016; TROJIAN; TUCKER, 2019). Um aspecto na gênese dessa doença está presente em pessoas que ficam em pé por longos períodos e corredores, que é a contração e o uso excessivo da fáscia plantar (TROJIAN; TUCKER, 2019; LIM; HOW; TAN, 2016; RASENBURG et al., 2016)).

Diagnóstico: O diagnóstico é clínico com anamnese e exame físico bem detalhados. A maioria das lesões se localiza na origem da fáscia, no processo do calcâneo medial (LIM; HOW; TAN, 2016). A dor aguda é localizada na região ântero medial do calcanhar, iniciando com a deambulação depois de um período de inatividade e que tem pequena melhora conforme a pessoa caminha, voltando a ter piora no quadro conforme a pessoa fica em pé por período prolongado, caminha ou corre, e consequentemente no fim da tarde (LIM; HOW; TAN, 2016). A presença de dor no primeiro passo dado de manhã é típica. Durante a realização do exame físico o paciente tem sensibilidade aumentada na palpação da inserção da fáscia plantar proximal no calcâneo ântero-medial.

Existe um teste que pode ser realizado chamado de teste de molinete onde o paciente refere dor quando o examinador realiza uma dorsiflexão do hálux com o tornozelo estabilizado (KUSHNE et al., 2020). O teste tem sensibilidade pequena de 32% com especificidade de 100% (TROJIAN; TUCKER, 2019; YUCEL et al., 2013). Os exames de imagem auxiliam quando o paciente se encontra com sintomatologia presente por mais de 3 meses sem sinais de melhora com a terapia.

Nos exames de imagem podemos realizar a radiografia, porém é um exame pouco sensível, sendo importante para avaliar lesões ósseas (NAHIN, 2018). A ultrassonografia é um exame útil na diferenciação de uma fáscia plantar normal ou com inflamação. A ressonância magnética é utilizada para diagnóstico diferencial tendo maior utilidade para descartar rupturas da fáscia plantar ou estresse do calcâneo (TROJIAN; TUCKER, 2019; RASENBURG et al., 2016).



Fonte: <https://www.msmanuals.com/>

Terapêutica: Geralmente a maioria dos sintomas desaparecem em cerca de 12 meses, em 80% dos pacientes independente se houver ou não tratamento. O problema geralmente torna-se recorrente em 11% das pessoas acometidas (THOMAS; MENZ; MALLIN, 2016), por isso segundo Trojian e Tucker (2019), o tratamento deve ser individualizado. Inicialmente é indicado mudança de comportamento quanto a atividade física para aqueles não sedentários, sendo indicado para manter o condicionamento físico, realizar atividades que não requerem sustentação do peso como natação e ciclismo (LIM; HOW; TAN, 2016).

Durante a terapia conservadora, o médico generalista pode indicar tratamento com uso de AINES, uso de gelo no local da dor, e exercícios de fortalecimento e alongamento (NAHIN, 2018; FLEISCHER et al., 2015). O alongamento da fáscia plantar é um método geralmente de fácil aprendizagem e um dos mais eficazes. É realizado fazendo uma dorsiflexão dos dedos do pé com uma mão e a palpação da fáscia plantar com a outra mão. O alongamento é mantido por uma contagem de 30 segundos e repetido pelo menos três vezes em cada sessão. Esses exercícios devem ser realizados diariamente, antes de dar o primeiro passo pela manhã e depois de um período prolongado de posição sentada (LIM; HOW; TAN, 2016; FLEISCHER et al., 2015). Outro procedimento pode ser o uso de gelo para ajudar a reduzir a dor da fáscia plantar. Pode ser feito usando uma lata ou litro congelado sob o pé com moderada pressão pelo período de até 10 minutos no fim do dia (LIM; HOW; TAN, 2016).

Durante a terapia também pode ser indicado o uso de órteses. Segundo Trojian e Tucker (2019), o uso de órteses fornece o sustento do arco medial e promove redução da pronação do pé, melhorando a sintomatologia após 3 meses de uso.

O uso de AINES tem sido objeto de debate devido a fascite plantar não ser um processo inflamatório, e conseqüentemente não verem indicação para o seu uso. Porém tem sido relatado que o uso do medicamento associado a outras terapias proporciona alívio da sintomatologia para a maioria dos pacientes a curto prazo. (LIM; HOW; TAN, 2016; CAZZELL et al., 2018). Com relação ao uso

de corticosteroides, foi verificado que seu uso só é recomendado para tratamento dos sintomas a curto prazo, por que é correlacionado ao risco de atrofia da almofada de gordura plantar e ruptura da fásia plantar quando o medicamento é utilizado repetidamente ou pelo período maior que 3 meses (NAHIN, 2018). O médico também poderá fazer indicação de acupuntura, talas noturnas, mas ainda não tem evidência científica sobre a eficácia desse método terapêutico. (TROJIAN; TUCKER, 2019; FLEISCHER et al., 2015). A fascite plantar geralmente é autolimitada, mas em casos de persistência da dor e de falha no tratamento conservador o paciente poderá ser encaminhado pelo médico generalista para o especialista para avaliação quanto ao procedimento cirúrgico. O método mais utilizado é a fasciotomia plantar endoscópica ou percutânea sem a exostectomia do calcâneo (FLEISCHER et al., 2015).

REFERÊNCIAS / Literatura sugerida

Heineman N, Liu G, Pacicco T, Dessouky R, Wukich DK, Chhabra A. Clinical and imaging assessment and treatment of hallux valgus. *Acta Radiol.* 2020 Jan;61(1):56-66. doi: 10.1177/0284185119847675. Epub 2019 May 13. PMID: 31084192.

Stukenborg-Colsman C. Hallux valgus : Konservative und operative Therapie [Hallux valgus : Conservative and operative treatment]. *Orthopade.* 2017 May;46(5):387. German. doi: 10.1007/s00132-017-3415-5. PMID: 28474115.

Thomas M. Halle valgus. Wie sich die Therapie verändert hat [Hallux valgus--conservative treatment--surgical treatment]. *MMW Fortschr Med.* 2013 Feb 21;155(3):37-9. German. doi: 10.1007/s15006-013-0169-9. PMID: 23573765.

Toepfer A, Harrasser N, Lenze F, Pohlig F, von Eisenhart-Rothe R. Nicht jeder Hallux valgus muss sofort operiert werden [Current concepts in diagnostics and treatment of hallux valgus deformity]. *MMW Fortschr Med.* 2015 Jun 11;157(11):37-40. German. doi: 10.1007/s15006-015-3215-y. PMID: 26049347.

Waizy H, Panahi B, Dohle J, Stukenborg-Colsman C. The Current S2e Guideline for Hallux valgus - Evidence-based Guideline Development Using Meta-analysis. *Z Orthop Unfall.* 2019 Feb;157(1):75-82. English, German. doi: 10.1055/a-0623-2966. Epub 2018 Jul 3. PMID: 29969809.

Trojian T, Tucker AK. Plantar Fasciitis. *Am Fam Physician.* 2019 Jun 15;99(12):744-750. PMID: 31194492.

Lim AT, How CH, Tan B. Management of plantar fasciitis in the outpatient setting. *Singapore Med J.* 2016 Apr;57(4):168-70; quiz 171. doi: 10.11622/smedj.2016069. PMID: 27075037; PMCID: PMC4853481.

Rasenberg N, Fuit L, Poppe E, Kruijsen-Terpstra AJ, Gorter KJ, Rathleff MS, van Veldhoven PL,

Bindels PJ, Bierma-Zeinstra SM, van Middelkoop M. The STAP-study: The (cost) effectiveness of custom made orthotic insoles in the treatment for plantar fasciopathy in general practice and sports medicine: design of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016 Jan 16;17:31. doi: 10.1186/s12891-016-0889-y. PMID: 26772739; PMCID: PMC4715321.

Thomas MJ, Menz HB, Mallen CD. Plantar heel pain. *BMJ*. 2016 Jun 3;353:i2175. doi: 10.1136/bmj.i2175. PMID: 27260678.

Nix SE, Vicenzino BT, Collins NJ, Smith MD. Characteristics of foot structure and footwear associated with hallux valgus: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage*. 2012 Oct;20(10):1059-74. doi: 10.1016/j.joca.2012.06.007. Epub 2012 Jul 5. PMID: 22771775.

Zirngibl B, Grifka J, Baier C, Götz J. Hallux valgus : Ätiologie, diagnostische und therapeutische Prinzipien [Hallux valgus : Etiology, diagnosis, and therapeutic principles]. *Orthopade*. 2017 Mar;46(3):283-296. German. doi: 10.1007/s00132-017-3397-3. PMID: 28251259.

Johal KS, Milner SA. Plantar fasciitis and the calcaneal spur: Fact or fiction? *Foot Ankle Surg*. 2012 Mar;18(1):39-41. doi: 10.1016/j.fas.2011.03.003. Epub 2011 Apr 13. PMID: 22326003.

Kirkpatrick J, Yassaie O, Mirjalili SA. The plantar calcaneal spur: a review of anatomy, histology, etiology and key associations. *J Anat*. 2017 Jun;230(6):743-751. doi: 10.1111/joa.12607. Epub 2017 Mar 29. PMID: 28369929; PMCID: PMC5442149.

Zhou B, Zhou Y, Tao X, Yuan C, Tang K. Classification of Calcaneal Spurs and Their Relationship With Plantar Fasciitis. *J Foot Ankle Surg*. 2015 Jul-Aug;54(4):594-600. doi: 10.1053/j.jfas.2014.11.009. Epub 2015 Mar 11. PMID: 25771476.

ESCOLIOSE IDIOPÁTICA DO ADOLESCENTE

Bruno Pereira Marques
Rafael Pedro Ávila Ramos
Tiago Fernandes Heringer

Introdução

Escoliose caracteriza-se por um desvio lateral da coluna no plano coronal com um ângulo de Cobb superior a 10 graus, associado a um componente rotacional das vértebras e alterações nas curvas fisiológicas no plano sagital e pode ser classificada em estruturada ou não estruturada (BOOS N; AEBI M, 2008).

A Scoliosis Research Society (SRS) recomenda classificar a escoliose idiopática de acordo com a idade no momento do diagnóstico inicial (NEGRINI, 2012). A divisão é feita em 4 grupos etários: infantil, juvenil, adolescente e do adulto. Considera-se Escoliose Idiopática Infantil (EII) desde o nascimento até aos 3 anos de idade; Escoliose Idiopática Juvenil (EIJ) dos 3 aos 9 anos; Escoliose Idiopática do Adolescente (EIA) dos 10 aos 18 anos; Escoliose Idiopática do Adulto em pacientes com mais de 18 anos. Dentre os quatro tipos referidos, a EIA é o mais comum e será o foco deste trabalho.

Escoliose idiopática do adolescente engloba entre 80-90% dos casos de escoliose idiopática pediátrica, com uma prevalência de 2 a 3% na população geral (NEGRINI, 2012). Cerca de 10% dos adolescentes diagnosticados requerem tratamento conservador e 0.1 a 0.3% tratamento cirúrgico. A prevalência é igual nos sexos masculino e feminino, nos doentes com pequenas angulações, contudo, sabe-se que para curvas de maior magnitude, o sexo feminino apresenta uma maior prevalência e também um maior risco de progressão (BOOS N; AEBI M, 2008).

Sobre a sintomatologia, a EIA geralmente não cursa com sintomas evidentes, logo o seu diagnóstico muitas vezes advém de exames físicos de rotina no médico de família, rastreios nas escolas ou até mesmo suspeitas por alguns elementos da família. O principal sinal que pode alertar para a sua existência são as assimetrias, essencialmente do peito, do quadril e dos ombros. Pode ser também evidente uma gibosidade na zona torácica (TROBISCH, 2010). Alguns estudos demonstram que aproximadamente 23% dos doentes com EIA apresentam dor como sintoma inicial (ALTAF, 2013).

A avaliação do paciente requer uma boa história clínica, especialmente na EIA devido à elevada tendência de progressão na fase de crescimento, assim como um exame físico objetivo e minucioso. O examinador deverá procurar assimetrias nos ombros, tronco ou membros. No plano coronal deve identificar a curva classificando segundo a direção da convexidade. Em perfil podem ser

observadas 3 curvas fisiológicas: lordose cervical, cifose torácica e lordose lombar. A EIA muitas vezes está associada a uma hipocifose na região torácica (ALTAF, 2013). Para avaliar a rotação associada à escoliose é utilizado o teste de Adams (teste qualitativo) como primeira avaliação e, posteriormente, um escoliômetro (teste quantitativo). Também deve ser realizado o exame neurológico para descartar alguma patologia subjacente (BOOS N; AEBI M, 2008).

O Raio-X é o exame de eleição para estabelecer o diagnóstico de escoliose. Pode ser utilizado para tentar identificar as possíveis causas, calcular o ângulo de Cobb e determinar a maturidade óssea (SCHLÖSSER, 2014).

Epidemiologia

Cerca de 80-90% dos casos de escoliose idiopática surgem na adolescência, englobando aproximadamente 2-3% da população nessas idades. A prevalência diminui com o aumento da curva, estando só 0,1-0,3% diagnosticada com curvas maiores de 30 graus. As curvas mais frequentes (típicas) são curvaturas torácicas dextroconvexas, pelo contrário, as curvaturas mais raras (atípicas) são as sinistroconvexas (BOOS N; AEBI M, 2008). O risco de progressão nos adolescentes com ângulo de Cobb inferior ou igual a 20 graus é entre 10 e 20%. Nos adolescentes com curvaturas maiores de 20 graus e ainda num estado de imaturidade óssea, o risco é superior a 70% (DAYER, 2013). Vários estudos de seguimento demonstraram que 68% das curvaturas nos pacientes com EIA progridem mesmo após a maturidade óssea (ALTAF, 2013).

Meninos e meninas são afetados da mesma forma nas curvas mais baixas, no entanto, a proporção varia de acordo com a magnitude da curva, sendo mais prevalente no sexo feminino as curvaturas de maior magnitude, 1,4:1 nas curvas inferiores a 20 graus, cerca de 2,8-5,4:1 nas curvas entre 21-40 graus e de 7,2:1 nas curvas superiores a 40 grau. Segundo a SRS, cerca de 30% dos pacientes com EIA possui um histórico familiar de escoliose, mas essa porcentagem é controversa, podendo variar desde 15% até mesmo 97%, segundo a literatura pesquisada (KONIECZNY, 2013).

Embora grande parte da comunidade ortopédica aceite que a doença advém de fatores genéticos, existem muitos autores que defendem que a mesma possa surgir de anormalidades musculoesqueléticas, neuromusculares, do tecido conjuntivo, desequilíbrios hormonais (alterações dos níveis de melatonina e hormonas de crescimento), distúrbios musculares primários associada a níveis aumentados de proteínas contrácteis de plaquetas no sangue, ou até de alterações ósseas específicos (DAYER, 2013).

Manifestações clínicas

A EIA normalmente não se apresenta com sinais ou sintomas clínicos graves (BOOS N; AEBI M, 2008) e geralmente é descoberta acidentalmente por membros da família, amigos, médico de família ou outra pessoa próxima ao doente, quando é evidente uma assimetria dos ombros, tórax ou zona pélvica (SCHLÖSSER, 2014). Curiosamente, existem casos descritos de adolescentes em que, repetidamente, as calças não assentavam bem no corpo (possível assimetria do quadril),

levando a consultas com médicos de família e depois ao diagnóstico da escoliose (BOOS N; AEBI M, 2008). Frequentemente devido ao componente rotacional da escoliose verifica-se uma proeminência das costelas (giba) ou da zona lombar. A assimetria que se manifesta nos pacientes com EIA pode levar a problemas psicossociais como: perda de confiança, tendências para desenvolver depressão, aumento do consumo de álcool e até a pensamentos suicidas em casos mais extremos (TROBISCH, 2010).

É fundamental não subestimar a importância estética e a influência desta deformidade na autoestima do doente e na sua imagem (BOOS N; AEBI M, 2008). Dor, embora infrequente, pode ser um dos sintomas de apresentação da EIA (SCHLÖSSER. 2014).

É necessário realizar um exame físico completo para descartar patologias subjacentes devendo ser executado com o paciente em roupa interior para expor todas as alterações existentes (ALTAF, 2013). Deve medir-se a altura e o peso em todas as consultas para monitorizar o crescimento (BOOS N; AEBI M, 2008). Na inspeção do paciente, deve-se observar a postura, simetria dos ombros, do tórax e das cristas ilíacas (BOOS N; AEBI M, 2008). O paciente deve ser avaliado na postura ereta, observado no plano frontal e em perfil. Alguns dos sinais observáveis são: ombros assimétricos ou desnivelados, proeminência de uma das omoplatas ou assimetrias do quadril. Quando encontrada uma curvatura a localização e a direção deve ser anotada, sendo designada de acordo com a direção da convexidade da curva (SCHLÖSSER. 2014). Além do exame musculoesquelético, é fundamental a realização do exame neurológico do sistema sensorial e motor para descartar patologias neurológicas subjacentes (BOOS N; AEBI M, 2008).

A EIA é uma patologia de exclusão, logo todas as eventuais causas têm que ser descartadas antes de se assumir essas hipóteses de diagnóstico (BOOS N; AEBI M, 2008).

Avaliação física da curva

Nas pequenas curvas não é possível observar nitidamente a curvatura quando é inspecionada na posição ereta, mas as proeminências das escápulas devido ao componente rotacional podem ser visíveis (BOOS N; AEBI M, 2008). Um dos exames de rastreio mais utilizado em todo o mundo é o Adams.



Figura 1. – Teste de Adams. Comparação entre um paciente sem escoliose (esquerda) com um paciente com escoliose e uma clara gibosidade (direita). (Adaptado de Altaf 2013).

Este teste foi descrito em 1865, e permite, de forma qualitativa, verificar a deformação rotacional associado à escoliose. O avaliador se posiciona atrás do adolescente para o avaliar; é pedido para inclinar para a frente, a nível da cintura, com os joelhos em extensão, pés paralelos e levemente afastados, membros superiores relaxados e as palmas das mãos em oposição. Uma visão tangencial do dorso facilita a visualização. Devido à rotação da coluna vertebral, esta vai produzir uma giba proeminente na região torácica ou uma plenitude paraespinal na região lombar. Uma escoliose postural desaparece na flexão anterior (ALTAF, 2013).

Também é utilizado um aparelho médico denominado escoliômetro. Combina-o com o teste de Adams para detectar assimetrias do tronco e indicar o número de graus da rotação (HACQUEBORD, 2014).



Figura 2. – Escoliômetro padrão. Adaptado de Boos N; Daebi, 2008.

Diagnóstico

Nas grandes curvas, a deformidade é facilmente visível na posição ereta. A inclinação para os lados é fundamental na detecção de curvas estruturais. Avaliação da curva deve incluir (BOOS N; AEBI M, 2008):

- I. Localização: torácica, toracolumbar, lombar
- II. Convexidade: esquerda (sinistro) ou direita (dextro)
- III. Flexibilidade da curva
- IV. Extensão da componente rotacional
- V. Desequilíbrios no plano sagital e coronal
- VI. No perfil sagital dos pacientes com EIA, geralmente está presente um hipocifose ou hipolordose, em vez de uma hiper-cifose/lordose.

Classificação

A classificação mais utilizada atualmente para a EIA é a de Lenke. Este sistema de classificação baseia-se na medida das curvas nos planos frontal e sagital, sendo bastante abrangente podendo considerar até 42 tipos de curvas, a partir da combinação de três variáveis:

- 1) tipo de curva (1, 2, 3, 4, 5 ou 6),
- 2) modificador lombar (A, B ou C) e
- 3) modificador torácico sagital (-, N ou +).


















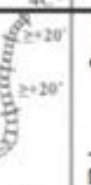
Modificador lombar	CURVA TIPO (1-6)					
	Tipo 1 (torácica principal)	Tipo 2 (dupla torácica)	Tipo 3 (dupla principal)	Tipo 4 (tripla principal)	Tipo 5 (TL/L)	Tipo 6 (TL/L-TP)
A (nenhuma ou mínima curva)	 1A*	 2A*	 3A*	 4A*		
B (curva moderada)	 1B*	 2B*	 3B*	 4B*		
C (curva grande)	 1C*	 2C*	 3C*	 4C*	 5C*	 6C*
Crítérios estruturais sagitais possíveis para determinação do tipo de curva	 Normal	 ≥+20° Cifose torácica proximal	 ≥+20° Cifose torácica e lombar	 ≥+20° Cifose TP + TL	* Modificador do alinhamento sagital T%-T12 - : <10° N : 10 - 40° + : > 40°	

Figura 3 - Diagrama da classificação de Lenke. Nota: TL = Toracolombar, L = Lombar, TP = Torácica principal. Fonte: traduzido e modificado de Lenke LG, Betz RR, Harms J, Bridwell KH, Clements DH, Lowe TG, Blanke K. Adolescent idiopathic scoliosis: a new classification to determine extent of spinal arthrodesis. J Bone Joint Surg Am. 2001;83(8):1169-81.

Risco de Progressão

A EIA pode-se desenvolver em qualquer momento da adolescência, mas a taxa de progressão de curvaturas é muito superior no início da puberdade (ALTAF, 2013). É descrito na literatura um risco de progressão de 20% no início da puberdade em pacientes com curvas de 10 graus, 60% em

curvas de 20 graus e até 90% nas curvas com 30 graus (DAYER, 2013).

É importante determinar o estado de desenvolvimento do adolescente, assim como a severidade da curva (NEGRINI, 2012). Considera-se que quanto mais severa a curva, mais provável será a sua progressão e consequente necessidade de intervenção cirúrgica. Nas curvas que não são consideradas severas no momento de apresentação, a decisão entre tratamento conservador ou cirúrgico baseia-se no risco de progressão das mesmas. Os melhores indicadores de progressão de uma curva são o potencial de crescimento e a velocidade, sendo ambos componentes da maturidade óssea (HACQUEBORD, 2014). Existe um potencial de progressão mais baixo da escoliose idiopática após o crescimento completo da coluna (DAYER, 2013). A EIA com elevado risco de progressão deve ser detectada o mais precocemente possível (ALTAF, 2013). Foram determinados alguns fatores de risco de progressão na EIA, representados na tabela 4.

Fator de Risco segundo:	Comentário:
Idade	Diminuição do potencial de progressão da curva com o aumento da idade
Sexo	Progressão mais comum no sexo feminino
Menarca	Progressão menos comum após a menarca
Maturação óssea	Quanto maior for a imaturidade óssea, maior o risco de progressão
Padrão da curva	Probabilidade de progressão mais alta nas curvas duplas do que nas simples
Magnitude da curva	O risco de progressão aumenta com a magnitude da curva

Figura 4 - Fatores de risco para a progressão da EIA. (traduzido e adaptado de (Altaf F, Gibson A, Dannawi Z, Noordeen H. Adolescent idiopathic scoliosis. Bmj. 2013;346.)

Tratamento

Quando decidido qual o tratamento a implementar é fundamental ter em consideração o risco de progressão da curva, assim como as consequências que possam surgir da não aplicação de tratamento (BOOS N; AEBI M, 2008). Os objetivos do tratamento passam por (NEGRINI, 2012):

- I. Parar ou prevenir a progressão da curva na puberdade
- II. Manter ou restaurar o balanço coronal e sagital
- III. Corrigir a deformação da coluna
- IV. Prevenir ou tratar a disfunção com compromisso respiratório nas grandes curvas
- V. Prevenir ou tratar sintomas de dor na coluna vertebral
- VI. Melhorar a estética através da correção cirúrgica

O tratamento depende da causa da escoliose, do tamanho e da localização da curvatura, além do quanto o paciente ainda crescerá. As decisões terapêuticas devem ser individualizadas, considerando a probabilidade de progressão, baseadas na magnitude da curva segundo o ângulo de Cobb, maturidade óssea, idade do paciente e maturidade sexual (NEGRINI, 2012). Segundo a SRS deve dividir-se o tratamento da EIA em conservador, com uso de coletes e realização de fisioterapia ou cirúrgico (BOOS N; AEBI M, 2008).

REFERÊNCIAS

- Boos N, Aebi M. Spinal Disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment: Springer Science & Business Media; 2008.
- Negrini S, Aulisa AG, Aulisa L, Circo AB, de Mauroy JC, Durmala J, et al. 2011 SOSORT guidelines: Orthopaedic and Rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis*. 2012;7(1):3.
- Altat F, Gibson A, Dannawi Z, Noordeen H. Adolescent idiopathic scoliosis. *Bmj*. 2013;346.
- Trobisch P, Suess O, Schwab F. Idiopathic scoliosis. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2010;107(49):875.
- Konieczny MR, Senyurt H, Krauspe R. Epidemiology of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of children's orthopaedics*. 2013;7(1):3-9.
- Schlösser TP, van der Heijden GJ, Versteeg AL, Castelein RM. How 'Idiopathic' Is Adolescent Idiopathic Scoliosis? A Systematic Review on Associated Abnormalities. *PloS one*. 2014;9(5):e97461.
- Dayer R, Haumont T, Belaieff W, Lascombes P. Idiopathic scoliosis: etiological concepts and hypotheses. *Journal of children's orthopaedics*. 2013;7(1):11-6.
- Hacquebord JH, Leopold SS. In brief: The Risser classification: a classic tool for the clinician treating adolescent idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2012;470(8):2335-8.
- Lenke LG, Betz RR, Bridwell KH, Clements DH, Harms J, Lowe TG, Shufflebarger HL. Intraobserver and interobserver reliability of the classification of thoracic adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1998; 80(8):1097-106.
- NETO, Marcelo Ítalo Risso et al. Análise da reprodutibilidade intra e interobservadores das classificações de King e Lenke para Escoliose Idiopática do Adolescente Analysis of reproducibility of king and lenke classification systems for Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Spine*, v. 28, n. 11, p. 1148-56, 2003.

OSTEOSSARCOMA

Lara Maruse do Monte Andrade
Luana dias Santiago
Rodrigo Moura de Andrade

Introdução

Osteossarcoma (OS) é um tumor mesenquimal maligno que produz matriz óssea com proliferação de osteoblastos atípicos. OS é um tipo de neoplasia de ossos longos, sendo o tumor ósseo primário mais comum, excetuando-se o mieloma, podendo acometer todas as áreas do esqueleto, sendo que, a maioria dos OS primários ocorrem em áreas de crescimento ósseo acelerado. Apresentam maior incidência no fêmur distal e tíbia proximal (60%), quadril (15%), ombro (10%) e mandíbula (8%), sendo que, o sítio mais comum se localiza na região medular na metáfise do joelho. O acometimento dos ossos do crânio é incomum.

Epidemiologia

O osteossarcoma pode acometer pacientes de qualquer idade, apresentando maior frequência no sexo masculino, com exceção do osteossarcoma parosteal, este mais comum em mulheres. Em crianças e adolescentes, OS incide entre 10 e 20 anos de idade em até 70% dos casos, podendo ocorrer também em idosos, com mais de 50 anos de idade. É o tumor primário não hematológico mais comum dos ossos, sendo responsável por aproximadamente 20% dos tumores malignos. Possui incidência de 1:3 por 1 milhão de casos/ ano.

Patogênese

Envolve mutações gênicas em genes que controlam o ciclo celular. Na maioria dos casos, não existe fator de predisponente identificado, contudo, em algumas situações existe maior chance de desenvolvimento da doença, como na presença de síndromes familiares como de Li-Fraumeni, síndrome de Rothmund-Thompson e a mutação do gene RB, causador do retinoblastoma, displasia fibrosa, osteomielite crônica, doença de Paget e raramente surge como neoplasia secundária em pacientes previamente expostos à terapia com radiação ionizante.

Classificação

Os osteossarcomas são classificados em primários e secundários, sendo os primários subclassificados em osteossarcoma convencional, osteossarcoma intramedular de baixo grau, osteossarcoma parosteal, osteossarcoma periosteal, osteossarcoma superficial de alto grau, osteossarcoma telangiectásico e osteossarcoma de células pequenas. As lesões secundárias podem estar associadas a patologias prévias, como doença de Paget ou mesmo osteomielite, e ainda a tratamentos

radioterápicos aos quais o paciente tenha sido submetido anteriormente.

Osteossarcomas primários

- Osteossarcoma intramedular de baixo grau é um tipo raro, com localização intramedular, de curso indolente e aspectos benignos a análise radiográfica inicial. Sem tratamento instituído, pode evoluir com ruptura da cortical. Microscopicamente contém células fusiformes com poucas atípias e trabeculado ósseo levemente irregular. Pode ser confundido radiográfica e histologicamente com um osteblastoma ou uma displasia fibrosa.
- Osteossarcoma parosteal é um tumor maligno raro, de baixo grau, localizado na superfície óssea invadindo o canal medular. Ocorre como uma massa ossificada lobulada no aspecto posterior do fêmur distal, se apresentando com um centro totalmente ossificado as imagens da TC. Apresenta análise histopatológica semelhantemente a de um osteossarcoma intramedular de baixo grau.
- Osteossarcoma periosteal é uma doença maligna de grau intermediário, localizado na superfície do osso, sendo mais comum nas diáfises do fêmur e da tíbia. Acomete indivíduos de faixa etária um pouco mais velha e mais ampla. O histopatológico apresenta fascículos de células fusiformes produtoras de osteoide maligno que irradia entre lóbulos de cartilagem.
- Osteossarcoma de superfície de alto grau é o tipo menos comum, sendo de alta agressividade. As radiografias evidenciam uma lesão invasiva com bordas mal definidas. O aspecto microscópico é o de hiper celularidade, figuras mitóticas frequentes e pleomorfismo nuclear marcado. O envolvimento medular é comum no momento do diagnóstico diferente do paraosteal.
- Osteossarcoma telangiectásico é uma lesão lítica. Na análise radiográfica, apresenta aspecto invasivo ou de lesão expansiva semelhante ao cisto ósseo aneurismático, com porções císticas septadas com conteúdo hemático. À microscopia, parece um cisto cheio de sangue com uma porção sólida pequena.
- Osteossarcoma de células pequenas, é uma variante rara, sendo de alto grau, apresentando pequenas células azuis semelhantes ao sarcoma de Ewing ou a um linfoma.
- Osteossarcomas secundários são raros em pacientes jovens e ocorrem no local de outro processo patológico, constituindo quase a metade dos casos de OS em indivíduos maiores de 50 anos de idade. Possuem fatores de riscos como a doença de Paget (1%), que é mais comum em pacientes entre 60 a 80 anos de idade, com o acometimento da pelve, radioterapia prévia, tendo início geralmente entre 10 e 15 anos após exposição. Outras condições associadas com osteossarcoma secundário, que são muito raros e sem relação causal bem estabelecida, são: displasia fibrosa, osteocondromas, osteomielite crônica, mielorreostose e osteogênese imperfeita.

Quadro clínico

Dor óssea ou articular, inicialmente pode possuir caráter intermitente, melhorando com medidas conservadoras, o que pode levar a uma falsa sensação de segurança ao paciente e ao médico. Além disso, aumento de volume da área afetada, podendo estar ou não acompanhada de massas

e/ou nódulos em partes moles, edema, sensibilidade, rubor e calor local.

Eventualmente, devido ao quadro algico, o paciente pode deambular com dificuldade, podendo progredir com piora e persistência, comprometendo as atividades diárias e com piora no período noturno, o que pode se tornar uma importância evidência para o diagnóstico, contudo, estando presente somente em 25% dos pacientes. Existe o risco de fratura patológica do local acometido pela lesão, mesmo em traumas de baixa energia, devido a fragilidade da estrutura óssea provocada pela lesão. Ademais, sinais sistêmicos e inespecíficos como febre, fadiga, anemia e perda de peso inexplicável, podem estar presentes.

Diagnóstico

Exame de Imagem:

A radiografia simples biplanar é o primeiro exame a ser solicitado na investigação diagnóstica, com variações em sua apresentação, contudo, o aspecto mais comum é o de uma lesão de caráter agressivo na metáfise de um osso longo, sendo que, 10% são vistas em diáfise e menos de 1% em epífise.

Além disso, a lesão é predominantemente blástica ou lítica, podendo ainda apresentar áreas de produção óssea associadas a áreas de destruição óssea, que seria o padrão misto. Pode se apresentar permeativa com bordas mal definidas. Caso o tumor evolua com ruptura da cortical óssea, a massa de tecido mole pode estar presente e ainda, a reação periosteal pode se apresentar como “triângulo de Codman” ou aspecto de “raios de sol”.

Como método de imagem mais detalhado, tem-se a ressonância magnética do membro acometido, que permite avaliar extensão das lesões ósseas (skip metástases), acometimento de partes moles e se há proximidade ou envolvimento do feixe neurovascular, além de avaliar a relação entre o tumor e as estruturas anatômicas nas proximidades.

Já a cintilografia óssea, deve ser realizada com o intuito de analisar a presença de metástases ósseas no sistema esquelético, enquanto a tomografia computadorizada de tórax deve ser solicitada a fim de investigar se há acometimento de metástase pulmonar, visto que, os pulmões são os locais mais comumente acometidos. Ao final, para definir o diagnóstico deve-se alinhar a clínica aos exames de imagem, procedendo com a biópsia da lesão para análise anatomopatológica e confirmação diagnóstica.

Exame morfológico:

A forma mais fidedigna de se obter o diagnóstico de OS é pela biópsia do local, por meio de cirurgia aberta ou punção por agulha, sendo que, ela é etapa obrigatória para definição do tratamento, porém, realizada posteriormente aos exames de imagem. Macroscopicamente os osteossarcomas são tumores sólidos, imprecisos e que invadem a região cortical do osso e elevam o periósteo. Na microscopia há osteoblastos neoplásicos produzindo matriz óssea, sendo característico a presença de osteóide, uma matriz neoformada.



Imagem 1. Rx de joelho com lesão lítica em fêmur distal. Observa-se o triângulo de Codman.



Imagem 2. Rx em AP e perfil de joelho, imagem radio-densa com destruição da cortical em fêmur distal (lesão blástica). Extensão aos tecidos moles e limites imprecisos, sugerindo provável lesão maligna.

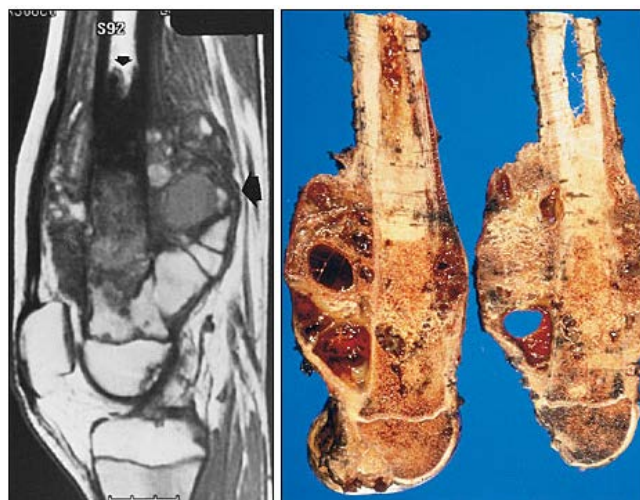


Imagem 3. Sarcoma osteogênico no fêmur distal direito. A ressonância magnética sagital mostra as origens metafisárias do tumor e seu extenso componente de tecido mole (seta grande). Os estudos de ressonância magnética podem ser usados para determinar a extensão intraóssea e extraóssea do tumor (seta pequena).

Os OS são divididos em alto grau, intermediário e de baixo grau, classificação esta que permite avaliar melhor o prognóstico e tratamento. No caso de tumores de alto grau, eles crescem em ritmo acelerado, e se apresentam em processo de divisão. Tipicamente, o de alto grau acomete crianças e adolescentes e dentre os mais comuns estão o osteoblástico, condroblástico e fibroblástico.

Prognóstico

Com o advento dos quimioterápicos e tratamento cirúrgicos adequados, a sobrevida no longo prazo aumentou significativamente para 60 a 75% em 5 anos para pacientes com osteossarcoma de alto grau sem metástase em apresentação inicial e 90% em 5 anos para aqueles com lesões de baixo grau. O fator prognóstico de maior importância no momento do diagnóstico é o estadiamento do tumor, sendo que 15% dos pacientes com OS possuem metástases via hematogênica para os pulmões possuindo um prognóstico ruim, com uma sobrevida a longo prazo entre 20% a 50%.

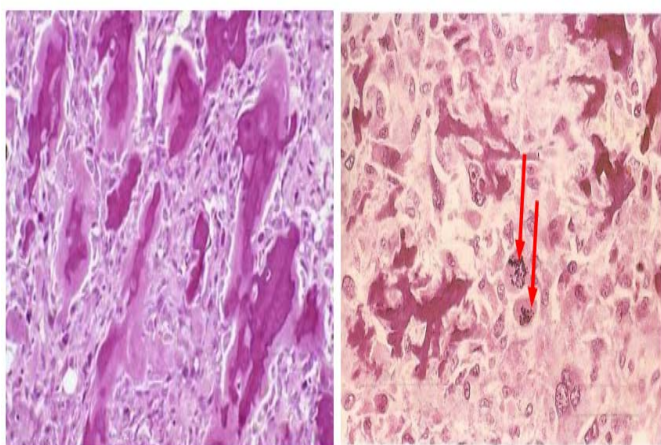


Imagem 4. Osteoblastos neoplásicos produzindo matriz óssea (rosa mais forte) e osteóide (rosa mais claro). Presença de figuras de mitose (seta vermelha).



Imagem 5. Lesão sólida com limites imprecisos em fêmur distal. Destruição da camada cortical. Seta vermelha: descolamento do periósteo da camada cortical devido infiltração neoplásica (compatível com o sinal radiológico do triângulo de Codman).

Variando se pacientes com uma ou poucas metástases pulmonares ressecáveis à apresentação tendo em média 50% de sobrevida, enquanto que pacientes com metástases não pulmonares como ósseas têm um prognóstico ainda pior, com menos de 5% de sobrevida ao longo prazo.

Outro fator prognóstico importante é o grau da lesão, sendo que em lesões de baixo grau, em que raramente ocorre metástase, possui melhor sobrevida quando comparadas a lesões de alto grau. Além disso, o tamanho do tumor primário também parece ser de importância para o prognóstico. A localização esquelética do tumor também é importante fator prognóstico, sendo que tumores mais proximais apresentam quadros piores do que pacientes com tumores distais.

No caso dos OS de Paget, o prognóstico é ruim, com uma sobrevida menor que 15% de sobrevida a longo prazo, assim como os OS associados a radiação. Já fatores como a idade e sexo parecem não possuir valor prognóstico. Fatores de pior prognóstico são tumor pouco diferenciado, eleva-

ção da fosfatase alcalina (associa-se a metástases) e expressão da glicoproteína P nas células neoplásicas (associa-se a recidiva sistêmica). Fatores de melhor prognóstico são presença da proteína do choque térmico 72 (associa-se a boa resposta à quimioterapia), índice de necrose de Huvos >90% pós-quimioterapia a qual indica maior morte das células neoplásicas.

Tratamento

O tratamento do OS de alto grau consiste em quimioterapia neoadjuvante, cirurgia ampla ou radical e quimioterapia adjuvante, sendo que, 50% dos pacientes com esse tipo histológico possuem recaída. O OS de baixo grau pode ser tratado com ressecção ampla ou amputação sem quimioterapia. O objetivo primordial do tratamento global é alcançar sobrevida livre de doença em longo prazo, sendo secundário o intuito de preservar a função do membro.

A fratura patológica pode levar à disseminação de células tumorais para os tecidos circunvizinhos e aumentar o risco de recidiva local, assim como a fixação interna não é recomendada, pois também dissemina o tumor para o osso e para os tecidos moles.

A quimioterapia neoadjuvante deve ser realizada com objetivo que uma boa resposta permita a redução do hematoma da fratura e a ressecção subsequente do tumor e dos tecidos moles envolvidos. Em pacientes com pouca ou sem resposta à quimioterapia deve-se considerar a cirurgia precoce com margens amplas, e em alguns casos, isso pode exigir amputação. Estudos relatam que ao comparar com a amputação, a cirurgia de preservação do membro com uma ampla margem não compromete a sobrevida. Após a ressecção do tumor com margens amplas, o grande defeito ósseo e de tecidos moles deve ser reconstruído, sendo uma das opções mais utilizadas atualmente as endopróteses modulares não convencionais, permitindo manutenção do membro operado de forma estável afim de permitir a deambulação precoce com suporte de peso e retorno a continuidade do tratamento, mantendo a quimioterapia adjuvante.

A radioterapia pós-operatória pode ser considerada com intuito de minimizar o risco de recorrência local, apesar de ser opcional da equipe oncológica e individualizada em cada caso. A ressecção pode ser considerada, se possível, no caso de metástases pulmonares, sendo ressecadas após quimioterapia neoadjuvante.

Acompanhamento:

O paciente deve ser monitorado para avaliar recidiva local e sistêmica, bem como complicações relacionadas à reconstrução cirúrgica, sendo as relacionadas as endopróteses mais comuns, como afrouxamento, soltura e infecção. Avaliações trimestrais com tomografia computadorizada de tórax, radiografia simples da extremidade reconstruída e exames físicos completos, são recomendadas nos dois primeiros anos de tratamento, sendo realizadas cintilografias anuais nesse período. Entre o segundo e o quinto ano, os controles são mantidos semestralmente, sendo que após esse período, a avaliação passa a ser anual.

REFERÊNCIAS

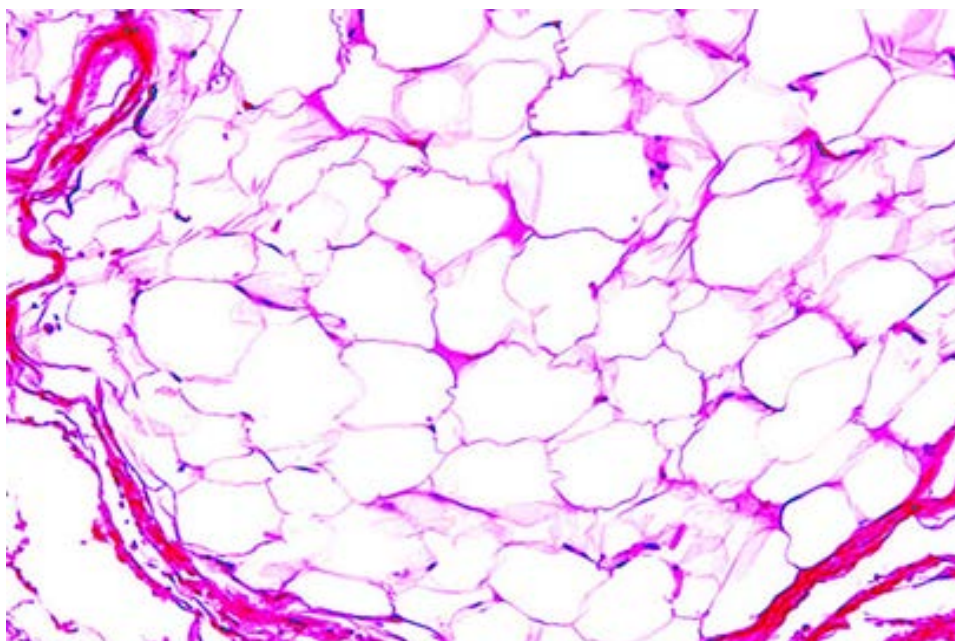
- BASTOS TMM, SERAFINI OA, BARRIOS CHE, VELASCO PA. Osteossarcoma: tratamento e fatores prognósticos. *Rev Bras Ortop.* 1999;34(1):
- Dorfman HD, Czerniak B. Bone cancers. *Cancer.* 1995 Jan 1;75(1 Suppl):203-10.
- Hogendoorn, P.C., et al., Bone sarcomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*, 2010. 21 Suppl 5: p. v204-13.
- Lindsey BA, Markel JE, Kleinerman ES. Osteosarcoma Overview. *Rheumatol Ther.* 2017 Jun;4(1):25-43. doi: 10.1007/s40744-016-0050-2. Epub 2016 Dec 8. PMID: 27933467; PMCID: PMC5443719.
- Mirabello L, Troisi RJ, Savage SA. Osteosarcoma incidence and survival rates from 1973 to 2004: data from the Surveillance, Epidemiology, and End Results Program. *Cancer.* 2009 Apr 1;115(7):1531-43. doi: 10.1002/cncr.24121. PMID: 19197972; PMCID: PMC2813207. - JNCI: Journal of the National Cancer Institute, 2021 - academic.oup.com
- Rech, Ângela et al. Características clínicas do osteossarcoma na infância e sua influência no prognóstico. *Jornal de Pediatria [online]*. 2004, v. 80, n. 1 [Acessado 17 Julho 2021] , pp. 65-70. Disponível em: <<https://doi.org/10.2223/JPED.1136>>. Epub 22 Jun 2004. ISSN 1678-4782. <https://doi.org/10.2223/JPED.1136>.
- TOSSATO, Patricia dos Santos, PEREIRA, Amanda Cáceres e CAVALCANTI, Marcelo Gusmão Paraíso. Osteossarcoma e condrossarcoma: diferenciação radiográfica por meio da tomografia computadorizada. *Pesquisa Odontológica Brasileira [online]*. 2002, v. 16, n. 1. pp. 69-76. Epub 20 Jun 2002. ISSN 1517-7491. <https://doi.org/10.1590/S1517-74912002000100012>.
- Wittig, J.C., et al., Osteosarcoma: a multidisciplinary approach to diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*, 2002. 65(6): p. 1123-32.
- Henshaw RM, Bickels J, Malawer MM. Modular endoprosthetic reconstruction for lower extremity skeletal defects: oncologic and reconstructive indications. *Semin Arthroplasty* 1999;10:180-7.
- Rubert CK, Malawer MM, Kellar KL. Modular endoprosthetic replacement of the proximal humerus: indications, surgical technique, and results. *Semin Arthroplasty* 1999;10:142-53.
- Simon MA, Aschliman MA, Thomas N, Mankin HJ. Limb-salvage treatment versus amputation for osteosarcoma of the distal end of the femur. *J Bone Joint Surg [Am]* 1986;68:1331-7.
- Rougraff BT, Simon MA, Kneisl JS, Greenberg DB, Mankin HJ. Limb salvage compared with amputation for osteosarcoma of the distal end of the femur. A long-term oncological, functional, and quality-of-life study. *J Bone Joint Surg [Am]* 1994; 76:649-56

Lipomas e fibrolipomas

Lucas Matheus Garcia
Tadeu Miranda Chaves Corrêa
Henrique Coelho Soares Moraes

Introdução:

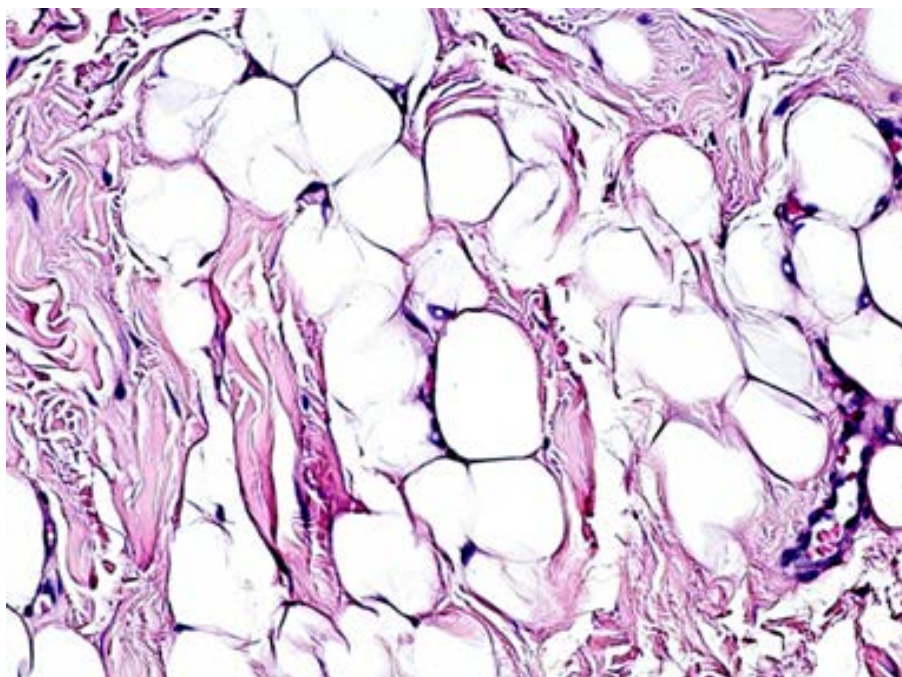
O lipoma é um tumor mesenquimal benigno, considerado um dos mais comuns dos tecidos moles. Ocorre, principalmente, no tronco, nas porções proximais das extremidades do corpo e na região de cabeça e pescoço, com incidência de 15 a 20% dos casos. Quando apresentado em região oral e maxilofacial, é relativamente raro, tendo uma incidência relativa de 1% - 4% dos tumores que acometem essa região. Histologicamente o lipoma apresenta presença de tecido adiposo maduro com células adiposas de aparência semelhante à gordura normal adjacente, bem circunscrito e podendo apresentar uma fina cápsula fibrosa.



Fonte: <https://www.pathologyoutlines.com/wick/softtissue/lipomamicro1.jpg>

Já o fibrolipoma é a segunda variante dos lipomas mais comuns, perdendo apenas para o lipoma simples, tendo as mesmas características epidemiológicas e clínicas, sendo que a diferença está na histopatologia, onde se observam lobos adiposos maduros com aparência de “teia de galinha” separados por um espesso componente fibroso, e quase sempre é bem circunscrito. Outras variações são: lipoma de células fusiformes, que constituem de células fusiformes com aspecto homogêneo associado com componente adiposo típico; angioliipoma, que contém gordura madura e

numerosos vasos sanguíneos; lipomas pleomórficos contém células fusiformes e células gigantes hipercromáticas; os intramusculares tem aspecto infiltrativo entre as faixas de músculo e são mais profundos comparados aos outros tipos.



Fonte: <https://www.researchgate.net/profile/Eugenio-Maiorano/publication/23255790/figure>

Etiologia:

O lipoma não apresenta etiologia esclarecida, porém se acredita que alguns fatores, como endocrinopatias, alcoolismo e histórico de trauma e infecções na região acometida, estejam associados a esse tumor. Embora alguns autores sugiram que os lipomas sejam mais comuns em indivíduos obesos, o metabolismo dos lipomas independe completamente da gordura corporal.

Epidemiologia:

O lipoma é mais comum em indivíduos acima da quarta década de vida e não possui predileção por gênero, sendo bastante raro em crianças.

O fibrolipoma não tem predileção por raça ou sexo, embora alguns estudos mostrem uma pequena superioridade em homens, especialmente entre a terceira e a quinta década de vida, também sendo raramente encontrado em crianças.

Clinica:

Clinicamente os fibrolipomas apresentam características semelhantes aos lipomas corporais, pois se apresentam como nódulos submucosos, circulares ou ovóides, bem circunscritos, de cresci-

mento lento, base sésil ou pediculada, normocrômico e mole à palpação. A coloração da lesão pode variar de acordo com sua localização, as lesões superficiais normalmente apresentam uma cor amarelada, e as profundas, uma cor rósea semelhante a mucosa normal. Devido ao seu comportamento benigno, é comum que os pacientes procurem o tratamento apenas quando essas lesões tomam grandes proporções, seja pelas alterações estéticas, fonéticas ou na mastigação.

Diagnostico:

Como todos os subtipos de lipomas têm a mesma apresentação clínica, o exame para diferenciar os tipos de lipomas é o exame histológico, sendo que o fibrolipoma é diferenciado do lipoma apenas por largas bandas de tecido conjuntivo fibroso, que se interpõem entre o tecido adiposo, que se apresenta em maior quantidade.

Diagnosticos diferenciais:

Por ter características comuns com outras patologias, os fibrolipomas apresentam diversos diagnósticos diferenciais, dependendo de sua localização dentro da cavidade bucal, como: a rânula, o cisto dermoide, o cisto do ducto tireoglosso, o adenoma pleomórfico, o granuloma piogênico, o linfangioma, o schwannoma, neoplasia de glândulas salivares, lipossarcoma, lipoma e o fibroma.

Tratamento:

O tratamento é a excisão cirúrgica do tumor, que têm bom prognóstico e é baixa a recorrência. Além disso encaminhar o material recolhido na biopsia para o exame anatomo-patológico.

Referencias :

Corredor-Osorio R, Ramos-Pineda N, Eugenia Orellana M. Fibrolipoma on upper eyelid in child. GMS Ophthalmology Cases. 2016;6:Doc03. DOI: 10.3205/oc000040, URN: urn:nbn:de:-0183-oc0000402.

Amale KA, Chaudhari NT, Bafna SS, Umarji HR. Fibrolipoma: A rare entity - Case series. J Indian

Lipoma de cavidade oral: um estudo de 101 casos em uma população brasileira Oral cavity lipoma: a study of 101 cases in a Brazilian population Rafael L. V. Osterne¹ ; Renata M. B. Lima-Verde² ; Eveline Turatti¹ ; Cassiano Francisco W. Nonaka³ ; Roberta B. Cavalcante¹ 1. Universidade de Fortaleza (Unifor), Fortaleza, Ceará, Brasil. 2. Centro Universitário Christus (Unichristus), Fortale-

za, Ceará, Brasil. 3. Universidade Estadual da Paraíba (UEPB), Campina Grande, Paraíba, Brasil.

Fibrolipoma em cavidade oral: relato de caso Fibrolipoma of the oral cavity: case report Emerson Lucas da Silva Coimbraa , William Napolitano Corrêab , Ana Flávia Schueler de Assumpção Leiteb , Simone de Queiroz Chaves Lourençoc , Monica Lage da Rochad , José de Assis Silva Júnioe

Imobilizações

Ângela Márcia Siqueira da Costa
Eduarda Cunha e Silva
Márcio Lopes Mendes

Pacientes com suspeita de trauma ortopédico seja, entorse, luxação ou fratura óssea; necessita de medidas iniciais para evitar complicações até que seja realizado o atendimento especializado. Nessas medidas a imobilização provisória apresenta-se com fundamental importância, pois ameniza dor, evita lesões a nervos, vasos e tecidos adjacentes e garante.

Como regra geral à imobilização de um membro devemos antes avaliar a lesão na busca por deformidade, dor, sangramento, pulso, perfusão e temperatura.

Técnicas de Imobilização Provisória

1- Colar cervical

1. Indicado para pacientes com suspeita de trauma cervical. A colocação incorreta pode exacerbar uma lesão medular prévia, interferir no manejo da via aérea, dificultar avaliação da cavidade oral e exacerbar o risco de aspiração.
2. Indicação: Paciente com suspeita de trauma cervical.
3. Técnica
4. Realizar o ABCDE do trauma.
5. Estabilizar a coluna cervical manualmente: em ortostase, sentado ou decúbito
6. dorsal.
7. Medir a região cervical do paciente e separar o material adequado.
8. Abrir o colar e encaixar a parte anterior e passar o colar na parte posterior sem
9. desestabilizar a região cervical e fixá-lo.
10. Retirar o colar somente após a confirmação da ausência de lesão.
11. Orientar.



*Imagens pertencem ao arquivo pessoal das autoras

2- Tala Áxilopalmar ou Braquiopalmar

1. Indicação: Fratura dos terços distal, médio e proximal do antebraço e no terço distal do úmero.
2. Técnica
3. Posicionar paciente confortavelmente com o membro lesionado em 90° graus.
4. Avaliar membro: pulso, perfusão, lesão, temperatura, edema e deformidades.
5. Separar material adequado: algodão ortopédico, atadura crepom, atadura de gessada e fita crepe ou esparadrapo. *
7. * Se lesões em pele separa também material para curativo.
8. Medir a tala da articulação metacarpofalangeana até a axila e após montar a tala gessada em uma bancada próximo à fonte de água limpa.
10. Cobrir o membro com algodão ortopédico da articulação metacarpofalangeana até a axila em especial nas proeminências ósseas.
12. Encaixar e moldar a tala gessada na face latero-posterior do membro.
13. Cobrir com crepom sempre começando de distal para proximal, com técnica de 50% em cima de 50%. Com atenção para força de compressão do crepom.
15. Fixar com tipoia.
16. Orientar.



*Imagens pertencem ao arquivo pessoal das autoras

3- Tala tipo luva ou goteira antebraquiomanual

1. Indicação: Fratura do terço distal do antebraço.

2. Técnica
3. Posicionar paciente confortavelmente com o membro lesionado estendido.
4. Avaliar membro: pulso, perfusão, lesão, temperatura, edema e deformidades.
5. Separar material adequado: algodão ortopédico, atadura crepom, atadura de gessada e fita crepe ou esparadrapo. *
7. Medir a tala da articulação metacarpofalangeana até a prega do cotovelo e após
8. montar a tala gessada em uma bancada próximo à fonte de água limpa.
9. Cobrir o membro com algodão ortopédico da articulação metacarpofalangeana
10. até a prega do cotovelo em especial nas saliências ósseas.
11. Encaixar e moldar tala gessada na face anterior do membro (palma da mão).
12. Cobrir com crepom sempre começando de distal para proximal, com técnica de
13. 50% em cima de 50%. Com atenção para força de compressão do crepom.
14. Fixar com tipoia.
15. Orientar.



*Imagens pertencem ao arquivo pessoal das autoras

4- Tala tipo luva para escafoide (antebraquio palmar)

1. Indicação: Fratura do escafoide ou tendinites do polegar (1º pododáctilo).
2. Técnica
3. Posicionar paciente confortavelmente com o membro lesionado estendido.
4. Avaliar membro: pulso, perfusão, lesão, temperatura, edema e deformidades.
5. Separar material adequado: algodão ortopédico, atadura crepom, atadura de gessada e fita crepe ou esparadrapo. *
7. Medir a tala da articulação metacarpofalangeana e polegar até a prega do
8. Cotovelo e após montar a tala gessada em uma bancada próximo à fonte de água limpa.
9. Cobrir o membro com algodão ortopédico da articulação metacarpofalangeana
10. até a prega do cotovelo e no polegar em especial nas proeminências ósseas.
11. Encaixar e moldar tala gessada na face anterior do membro (palma da mão) e no
12. Polegar.
13. Cobrir com crepom sempre começando de distal para proximal, com técnica de
14. 50% em cima de 50%. Com atenção para força de compressão do crepom.
15. Fixar com tipoia.
16. Orientar.



*Imagens pertencem ao arquivo pessoal das autoras

5- Tala metálica ou férula metálica para dedo

1. Indicação: Fratura ou luxação de falanges.
2. Técnica
3. Posicionar paciente confortavelmente com o membro lesionado estendido.
4. Avaliar membro: pulso, perfusão, lesão, temperatura, edema e deformidades.
5. Separar material adequado: tala metálica ou férula metálica revestidas com
6. esponja, fita crepe ou esparadrapo. *
7. Medir a tala no dedo, deixar em leve extensão.
8. Aplicar a tala no dedo e fixar com fita crepe ou esparadrapo.
9. Orientar.
10. Orientação específica: Quando trocar o curativo permanecer o dedo em extensão.



*Imagens pertencem ao arquivo pessoal das autoras

6- Tala tipo bota ou goteira suropodálica

1. Indicação: Fratura do terço médio e distal da perna e dos ossos do tarso.
2. Técnica
3. Posicionar paciente confortavelmente com o membro lesionado estendido e
4. tornozelo a 90° graus.
5. Avaliar membro: pulso, perfusão, lesão, temperatura, edema e deformidades;
6. Separar material adequado: algodão ortopédico, atadura crepom, atadura de
7. gessada e fita crepe ou esparadrapo. *
8. Medir a tala da ponta do halux até o joelho e montar a tala gessada em uma

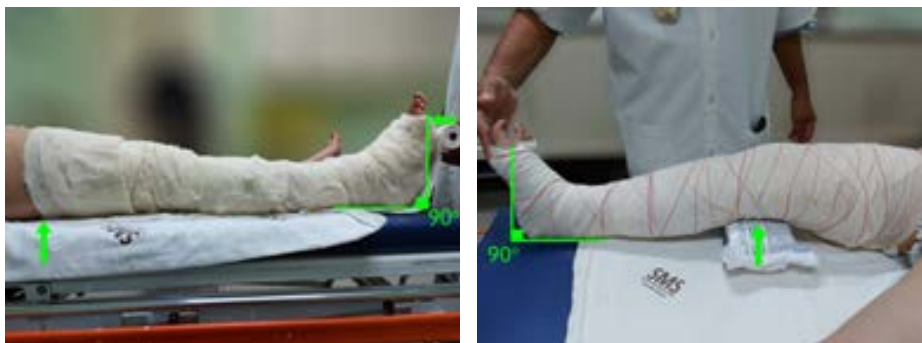
9. bancada próximo à fonte de água limpa.
10. Cobrir o membro com algodão ortopédico da ponta do halux até o joelho em
11. especial nas saliências ósseas.
12. Encaixar tala e moldar a gessada na face posterior do membro (planta do pé
13. fossa poplítea).
14. Cobrir com crepom sempre começando de distal para proximal, com técnica de
15. 50% em cima de 50%. Com atenção para força de compressão do crepom.
16. Orientar.



*Imagens pertencem ao arquivo pessoal das autoras

7- Tala cruropodálico ou Inguinopodálico

1. Indicação: Fratura distal do fêmur, perna (tíbia e fíbula) e Patela.
2. Técnica
3. Posicionar paciente confortavelmente com o joelho do membro lesionado fletido
4. 10 a 15° graus, apoiado e tornozelo a 90° graus.
5. Avaliar membro: pulso, perfusão, lesão, temperatura, edema e deformidades;
6. Separar material adequado: algodão ortopédico, atadura crepom, atadura de
7. gessada e fita crepe ou esparadrapo. *
8. Medir a tala da ponta do halux até raiz da coxa e montar a tala gessada em uma
9. bancada próximo à fonte de água limpa.
10. Cobrir o membro com algodão ortopédico da ponta do halux até raiz da coxa em
11. especial nas saliências ósseas.
12. Encaixar tala e moldar a gessada na face posterior do membro (planta do pé
13. fossa poplítea).
14. Cobrir com crepom sempre começando de distal para proximal, com técnica de
15. 50% em cima de 50%. Com atenção para força de compressão do crepom.
16. Orientar.



*Imagens pertencem ao arquivo pessoal das autoras

8- Tala tubo ou goteira inguinomaleolar

1. Indicação: Fratura ou luxação patelar.
2. Técnica
3. Posicionar paciente confortavelmente com o joelho do membro lesionado fletido
4. 10 a 15° graus, apoiado e tornozelo a 90° graus.
5. Avaliar membro: pulso, perfusão, lesão, temperatura, edema e deformidades.
6. Separar material adequado: algodão ortopédico, atadura crepom, atadura de gessada e fita crepe ou esparadrapo.*
7. Medir a tala da articulação do tornozelo até raiz da coxa e montar a tala gessada
8. em uma bancada próximo à fonte de água limpa.
9. Cobrir o membro com algodão ortopédico da articulação do tornozelo até raiz da
10. coxa em especial nas proeminências ósseas.
11. Aplicar a tala gessada.
12. Cobrir com crepom sempre começando de distal para proximal, com técnica de
13. 50% em cima de 50%. Com atenção para força de compressão do crepom.
14. Orientar.



*Imagens pertencem ao arquivo pessoal das autoras

Conclusão

Uma imobilização provisória adequadamente indicada e executada proporciona ao paciente bene-

fícios como o controle de dor e evita danos secundários decorrentes da movimentação do membro. É de suma importância que o médico generalista saiba realizá-la até que se instaure um tratamento definitivo.

Referências

HOMEM, P. A imobilização gessada convencional/clássica em ortotraumatologia. 2ª edição. 2013.

AO Handbook: Nonoperative Fracture Treatment. AO Foundation, Switzerland, 2013. AO Surgery Reference, www.aosurgery.org. Disponível em <https://surgeryreference.aofoundation.org>. Acesso em 30 de março de 2021.

POZZI, I. e et al. Coordenadores. Manual de trauma ortopédico. SBOT – Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia; São Paul : SBOT - Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia, 2011.

ATENDIMENTO INICIAL AO POLITRAUMATIZADO

Thais Maria Freitas Pereira
Luísa Lopes de Bastos Vieira
Tiago Fernandes Heringer

O trauma é um evento provocado pela atuação de energias externas contra um organismo de forma tão intensa quanto capaz de provocar lesões. Um politraumatizado é aquele paciente vítima de diversas lesões concomitantes em decorrência de um evento traumático.

Em linhas gerais, temos que a hemorragia é a principal causa de óbito prevenível após o trauma. Além disso, podemos dividir a mortalidade em três categorias:

Óbitos imediatos (50%)	Ocorrem no local do incidente em segundos a minutos. Em sua maioria, são lesões de grandes vasos e apneia por lesões no sistema nervoso central.
Óbitos precoces (30%)	Ocorrem no atendimento inicial no ambiente hospitalar em minutos a horas. Em sua maioria, são lesões cardiovasculares, pulmonares e intracranianas.
Óbitos tardios	Ocorrem no período intra-hospitalar e são relacionados a própria hospitalização ou a complicações. Como sepse e falência de múltiplos órgãos.

Portanto, para otimizar este atendimento e reduzir o número de mortes preveníveis utilizamos a sistematização de atendimento denominada ATLS- *Advanced Trauma Life Support*. Este protocolo possui o objetivo de identificar e tratar de forma precoce lesões potencialmente fatais, de evitar medidas terapêuticas e diagnósticas dispensáveis no momento, de não atrasar o tratamento definitivo e de não promover lesões adicionais ou ainda piorar as já existentes.

Para isso, tem-se a hora de ouro, ou seja, a primeira hora de atendimento, em que se deve-se enfatizar os aspectos que promovem maior risco de morte precoce e identificar a necessidade de intervenção imediata. Entretanto, antes de se iniciar o atendimento é indispensável garantir a se-

gurança da cena para proteção da equipe de socorro e prevenção de novos acidentes. Garantida a segurança da cena, o atendimento inicial se divide nas seguintes fases:

Preparar a equipe e os materiais para o atendimento adequado àquela situação.

Realizar o diagnóstico e o tratamento inicial imediato das lesões que oferecem risco de morte iminente.

Reavaliar de forma pormenorizada e identificar lesões potencialmente graves.

Instituir o tratamento definitivo.

Dito isso, deve-se ter conhecimento da sequência de prioridades conforme a gravidade:

A	AIRWAY	Estabilização de coluna cervical e avaliação de vias aéreas
B	BREATHING	Respiração e ventilação
C	CIRCULATION	Circulação com controle da hemorragia
D	DISABILITY	Incapacidade, estado neurológico
E	EXPOSITION	Exposição e controle do ambiente

Vale destacar que o ATLS se trata de um protocolo com enfoque no atendimento intra-hospitalar e que para o atendimento pré-hospitalar usa-se o PHTLS -*Prehospital trauma life support*. Que difere do primeiro citado apenas pela introdução da etapa X: *Exsanguinating hemorrhage*, que é colocado antes mesmo do controle de vias aéreas devido ao fato de que a primeira causa de morte neste cenário é o choque hemorrágico. Portanto, para controle de sangramento neste caso, indica-se pressão local direta, curativos compressivos e torniquetes.

Para pormenorizar os itens que abrangem o protocolo, destaca-se:

AIRWAY

EXAME DAS VIAS AÉREAS	EXAME DA REGIÃO CERVICAL
Resposta verbal	Cervicalgia
Estridor	Posição viciosa
Busca por corpos estranhos orais	Desvio de vértebras palpável
Cianose ou hipoxemia	Hematomas cervicais
Região cervical (hematoma, laceração, enfisema subcutâneo, etc.)	Movimento respiratório
Fraturas de mandíbula, maxila ou face	Mobilização dos membros
Obstrução	Sensibilidade distal

Deve-se considerar que todo paciente vítima de trauma contuso multissistêmico possui lesão cervical potencial, portanto, deve-se utilizar o colar cervical rígido, podendo este apenas ser retirado

em ambiente hospitalar em paciente alerta, sem cervicalgia, sem estar sob o efeito de álcool e drogas e com exame neurológico dentro da normalidade. Na presença de alguma anormalidade, deve-se avaliar a integridade da coluna cervical através de radiografia com incidência lateral.

Para as medidas de reanimação desta etapa deve-se visar garantir a perviedade das vias aéreas da seguinte maneira:

Aspiração e retirada de corpos estranhos

Patência de vias aéreas através das seguintes manobras:

Jaw-Thrust	Tração da mandíbula
Chin-lift	Elevação do mento sem tracionar cervical

Atenção, não se deve hiper estender a cervical.

Pacientes com reflexo de tosse deve-se optar pela cânula nasofaríngea.

Pacientes sem reflexo de tosse deve-se optar por cânula de Guedel, com introdução com rotação a 180° ou direta auxiliada por abaixador de língua.

Em segundo lugar, pode-se utilizar dispositivos avançados de via aérea, citados a seguir:

Intubação orotraqueal - IOT

Dispositivos extra/supraglóticos

Cricotireoidostomia percutânea

Via aérea cirúrgica

B. VENTILAÇÃO E RESPIRAÇÃO

Tendo garantido uma via aérea pérvia, é necessário agora oferecer uma ventilação adequada ao paciente, e, portanto, deve-se iniciar por um exame físico rápido com os seguintes passos com suas respectivas alterações:

Inspeção	Cianose, esforço respiratório, taquipneia, mobilidade simétrica de ambos os hemitórax, hematomas, feridas, turgência jugular, desvio de traqueia, instabilidade torácica, corpos estranhos e movimento torácico paradoxal.
Ausculta	redução do murmúrio vesicular que é sugestivo de pneumotórax ou hemotórax.
Percussão	Hipertimpanismo, sugerindo pneumotórax ou macicez, sugerindo hemo-tórax
Palpação	Sinais de dor e enfisema subcutâneo

Para as medidas de reanimação desta etapa deve-se visar prosseguir as seguintes recomendações:

Oxigenar com O₂ suplementar alto fluxo por máscara facial sem reinalação com o mínimo de 10L/ minuto.

Ventilar com pressão positiva por dispositivo bolsa-válvula-máscara com reservatório de O₂.

Se pneumotórax aberto realizar curativo de três pontas na emergência e posteriormente toracostomia com drenagem em selo d'água seguida de fechamento cirúrgico da ferida.

Se pneumotórax hipertensivo realizar toracocentese de emergência no 2º EIC na linha hemiclavicular, e posteriormente, toracostomia com drenagem em selo d'água no 5º EIC entre as linhas axilar anterior e média.

Se tórax instável (fratura em pelo menos 2 ou mais arcos costais consecutivos com cada arco fraturado em dois ou mais pontos) administrar analgesia com opiáceos ou derivados por via intravenosa ou epidural

CIRCULAÇÃO

Esta etapa diz respeito a avaliação do status hemodinâmico que é de suma importância, uma vez que, todo politraumatizado em choque é portador de choque hipovolêmico hemorrágico até que se prove o contrário.

Entre as causas principais de hemorragia em vítimas de politrauma estão lesões intra-abdominais, lesões torácicas, fraturas pélvicas e múltiplas fraturas de ossos longos.

Em um contexto pré hospitalar, neste momento, se faz o controle de perda sanguínea através de compressão da ferida, curativo compressivo, torniquete e estabilização do anel pélvico.

Contido mesmo que provisoriamente o sangramento do paciente, é necessário a avaliação hemodinâmica do mesmo através de avaliações clínicas para posterior conduta.

Parâmetro	CLASSE I	CLASSE II	CLASSE III	CLASSE IV
Perda sanguínea (ml/%)	Até 750ml/ até 15%	750-1500ml/ 15-30%	1500-2000ml/ 30-40%	>2000ml/ >40%
Pulso (bpm)	<100	>100	>120	>140
Pressão Arterial Sistólica (PAS)	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão Arterial Diastólica (PAD)	Normal ou Aumentada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Frequência Respiratória	14-20	20-30	30-40	>35
Diurese (ml/h)	>30	20-30	5-15	Desprezível
Estado Mental	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Déficit de Base	0-2meq/L	-2 a -6 meq/L	-6 a -10 meq/ L	-10 meq/L ou menos
Reposição Volêmica Inicial	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide e sangue	Cristaloide e sangue

Diante da necessidade de solução cristaloide, é necessário obter dois acessos venosos calibrosos para a infusão, preferencialmente por Ringer Lactato 1000ml em bólus, podendo ainda realizar tal reposição com Solução Fisiológica. É importante ressaltar que em crianças a infusão deve acontecer com 20ml/Kg.

Em relação aos marcadores de resposta da fluidoterapia, temos o débito urinário ($>0,5\text{ml/kg/hora}$ em adultos; em crianças 2ml/kg/hora em <1 ano) e o clearance de lactato.

A hemotransfusão será indicada para os choques CLASSE III e IV e deve ser feita preferencialmente por sangue compatível, mas na indisponibilidade do teste cruzado, administra-se sangue O negativo. Nos casos de administração de mais de 10 unidades de concentrado de hemácias em 24h ou mais de 4 unidades em 1 hora temos por definição a hemotransfusão maciça.

Entre as causas de choque, podemos encontrar também as seguintes:

Cardiogênico: Pode ser decorrente de um trauma cardíaco, infarto agudo do miocárdio, embolia gasosa, entre outras causas. O diagnóstico pode ser feito através de análise do mecanismo do trauma, da clínica de dor torácica e arritmias, sendo importante a avaliação do eletrocardiograma, ecocardiograma e marcadores de necrose miocárdica para melhor avaliação da causa.

Deve-se prosseguir nesses casos com monitorização por ECG por 24h e eventualmente uso de inotrópicos.

Restritivo/ Obstrutivo: Tem-se o tamponamento cardíaco e o pneumotórax hipertensivo como causas principais e geralmente decorrente de um trauma torácico penetrante ou contuso. O tamponamento cardíaco pode cursar com pulso paradoxal e com a clássica tríade de Beck composta por hipofonese de bulhas, turgência jugular patológica e hipotensão resistente à fluidoterapia. O FAST é um ótimo auxílio no diagnóstico dessa patologia na sala de trauma.

A conduta ideal é a abordagem cirúrgica de emergência, entretanto, a pericardiocentese pode ser necessária em pacientes instáveis.

Já o pneumotórax hipertensivo cursa com hipotensão, turgência jugular, desvio traqueal contralateral, redução do murmúrio vesicular/redução dos movimentos respiratórios/hipertimpanismo no hemitórax afetado e enfisema subcutâneo, tendo seu diagnóstico essencialmente clínico.

A conduta deve ser toracocentese descompressiva com agulha imediata ou toracostomia descompressiva com drenagem pleural.

Neurogênico: Choques decorrentes de lesões medulares cervicais ou torácicas altas com perda do ônus simpático e que pode ser diagnosticada clinicamente por um quadro de hipotensão, ausência de taquicardia ou vasoconstrição periférica, pressão de pulso reduzida e falha na reanimação volêmica.

Deve-se prosseguir com estabilização da lesão medular e uso de vasoconstritores.

Séptico: Mais prevalente em casos de lesões penetrantes com grande contaminação, principalmente em pacientes com admissão hospitalar tardia. O diagnóstico é suspeitado na presença de aumento de temperatura, hipotensão, taquicardia, pressão de pulso aumentada.

DISABILITY

A presente etapa da avaliação se baseia em um exame neurológico rápido com aferição da Escala de coma de Glasgow e avaliação da reatividade pupilar.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
Parâmetro	Resposta obtida	Pontuação
Abertura Ocular	Espontânea	4

	Ao estímulo sonoro	3
	Ao estímulo de pressão	2
	Nenhuma	1
	Orientada	5
	Confusa	4
Resposta verbal	Verbaliza palavras soltas	3
	Verbaliza sons	2
	Nenhuma	1
	Obedece a comandos	6
	Localiza o estímulo	5
Resposta motora	Flexão normal	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1
TRAUMA LEVE	TRAUMA MODERADO	TRAUMA GRAVE
13-15	9-12	3-8

Conforme a resposta do paciente da avaliação da reatividade pupilar, podemos subtrair o valor obtido na ECG, variando entre 0-2 pontos.

AVALIAÇÃO DA REATIVIDADE PUPILAR		
Inexistente	Nenhuma pupila reage ao estímulo da luz	- 2
Parcial	Apenas uma pupila reage ao estímulo da luz	- 1
Completa	As duas pupilas reagem ao estímulo da luz	0

EXPOSURE

Esta etapa corresponde a identificação de lesões secundárias potencialmente graves através de um exame clínico minucioso crânio-caudal, preferencialmente com o paciente despido, avaliando inclusive a região dorsal com mobilização do paciente em bloco. É importante sempre se atentar, nessa etapa em especial, à prevenção da hipotermia com medidas como uso de cobertores aquecidos, temperatura adequada da sala de reanimação e fluidos aquecidos.

EXAMES DIAGNÓSTICOS E COMPLEMENTARES

Após todos procedimentos de estabilização e garantia de segurança ao paciente politraumatizado

deve-se lançar mão de alguns exames complementares e também diagnósticos. Os exames laboratoriais que rotineiramente devem ser solicitados consistem em: hemograma completo e hematócrito seriado; gasometria arterial com lactato; tipagem sanguínea, fator Rh e prova cruzada; em mulheres em idade fértil: beta-HCG; se suspeita de intoxicação exógena solicitar perfil toxicológico.

Na rotina radiológica deve-se pedir ao menos tórax em AP e pelve em AP, que devem ser realizados mesmo em gestantes e idealmente com aparelho portátil na sala de trauma. A avaliação do tórax em AP deve-se atentar à: alargamentos, limites e/ou desvios no mediastino; opacidades ou hipertransparências dos pulmões e espaço pleural; partes moles e ossos; contorno do diafragma; posição dos tubos e cateteres. Na avaliação da pelve em AP deve-se atentar à: simetria do arco pélvico, das articulações sacroilíacas, da sínfise púbica, da articulação coxofemoral; fraturas ósseas; partes moles; Linha de Shenton.

Ainda na avaliação radiológica a avaliação da cervical se dá através das incidências perfil (principal), AP e transoral à critério. É importante que se inclua as vértebras de C1 a T1. Na avaliação, deve-se definir 4 linhas paralelas, uma em cada limite anterior ou posterior, dos processos espinhosos, corpos vertebrais e canal medular com o objetivo de observar simetria, estreitamento dos espaços e fraturas.

Em alguns serviços a propedêutica imaginológica pode ser estendida com o FAST (*Focused Assessment Sonography in Trauma*) e com o e-FAST (FAST estendido). Estes exames estão indicados para avaliação de sangramentos de origem abdominal em pacientes instáveis hemodinamicamente. As áreas avaliadas no exame tradicional são: saco pericárdico, fossa hepatorenal, fossa espleno renal e saco de Douglas. Na sua versão estendida inclui-se a avaliação de ambos os hemitórax. Pode ser realizado ainda de forma seriada, sendo repetido em 30 minutos. Seu principal objetivo é a definição cirúrgica para o caso em questão e como exame possui uma elevada sensibilidade com baixa especificidade.

Por fim, pode-se lançar mão ainda do Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD) que é indicado nos casos em que há suspeita de sangramento abdominal e o paciente encontra-se hemodinamicamente instável. Assim como o FAST, também objetiva a definição cirúrgica. É realizado na linha média infraumbilical ou supraumbilical nos casos de fratura pélvica ou gestação. O conteúdo do lavado deve ser mandado para análise laboratorial com os seguintes itens solicitados: hemácias, leucócitos, coloração pelo Gram, fibras vegetais e bactérias. Este exame é positivo quando de maneira espontânea há aspiração imediata de sangue em quantidade maior que 10mL, presença de fibras vegetais, bile ou conteúdo gastrointestinal. Quanto à lavagem é positivo se aspecto macroscópico hemático, contagem de mais de 500 leucócitos/mL, contagem de mais de 100.000 hemácias/mL ou presença de fibras ou bactérias. Deve-se lembrar que esta avaliação possui elevada sensibilidade, mas baixa especificidade.

Referencias

National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT). Prehospital Trauma Life Support. (PHTLS), Course Manual. 9th Ed. Jones & Bartlett Learning; 2019

American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (ATLS), Student Course Manual. 10th Ed. 2018.

Brennan PM et al. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 1:

The GCS-Pupils score: an extended index of clinical severity. *J NeuroSurg*, 2018; 128:1612-1620.

Fischer PE, et al. Guidance Document for the Prehospital use of tranexamic acid in injured patients. *Prehospital Emergency Care* 2016; 20:557-559.

Mutschler A, Nienaber U, Brockamp T, et al. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality?. *Resuscitation* 2013; 84:309-313.

Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess*. 2013; 17(10).

Zamboni V. Suporte Avançado de Vida no Trauma, In: Neto AS, Dias DD, Velasco IT. *Procedimentos em Emergências*. 1a ed. São Paulo: Manole, 2012; Cap 5:31-56.

Shakur H, Roberts I, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 376(9734):23-32.

Hoyt DB, Coimbra R, Acosta J. Management of Acute Trauma. In: Townsend. *Sabiston Textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. 18th ed. Elsevier; 2008. 477-485.

Kaufmann CR. Initial Assessment and Management. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. *Trauma*. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2008; Chp 11:172-183.

FitzGerald D. The Tactical Primary Survey. *The Internet Journal of Rescue and Disaster Medicine* 2004; 5(1):1-5

Tambellini AT, Osanai CH. Epidemiologia do Trauma. In: Freire E. *Trauma a Doença dos Séculos*. 1a ed. São Paulo: Atheneu; 2001. 47-76.

Freire E, Kanaan E, Maltoni L. Atendimento inicial ao politraumatizado. In: Freire E. *Trauma a Doença dos Séculos*. 1a ed. São Paulo: Atheneu; 2001. 691-704.

Neto JBR, Silva AL. Exame clínico depois da estabilização - segunda avaliação. In: Freire E. *Trauma a doença dos séculos*. 1a ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2001; Cap 57:769-786.

Santos AASM, Gabeto JM, Neto MRM. Exames Radiológicos Iniciais: Coluna Cervical, Tórax e Bacia. In: Freire E. *Trauma a doença dos séculos*. 1a ed. São Paulo: Atheneu; 2001. 735-740.

Fratura Exposta

Guilherme Gomes de Souza Andrade
Carolina Gonzaga Carneiro Damasceno
Ildeu Leite Moreira Junior

Definição

Uma fratura exposta é definida por uma lesão na qual o osso fraturado ou hematoma da fratura estão em contato com o ambiente externo ou com cavidades internas contaminadas (como a luz do trato gastrointestinal), ainda que a ferida cutânea não esteja sobre a lesão óssea. Trata-se, portanto, de um trauma que viola partes moles e a pele.

Em geral, ocorrem em traumas de grande energia, mas pequenos fragmentos ósseos que, posteriormente, perfuram a pele e lesionam partes moles também são considerados como fratura exposta.

Devido a sua etiologia mais comum ser a lesão de alta energia, podem estar acompanhados a prejuízo neurovascular, esmagamento de partes moles e contaminações, que requerem maior atenção desde o atendimento inicial.

Epidemiologia

De modo geral, a incidência das fraturas expostas foi de 30,7 por 100.000 pessoas por ano. Os acidentes automobilísticos são a principal causa dessas lesões em membros inferiores, responsável por até 34% das fraturas, enquanto as lesões em extremidades de membros inferiores são mais causadas por esmagamento.

A idade média de ocorrência é de 45,5 anos, aumentando a incidência em mulheres com o avanço da idade. Nos homens, a idade média desses eventos é de 15 a 19 anos.

45% das lesões expostas são de falanges, enquanto os ossos longos mais acometidos são tibia e fíbula, com 11,2%.

Classificação

As lesões expostas são classificadas tradicionalmente de acordo com a extensão, lesão de partes moles, propensão a contaminação, energia do trauma e comprometimento vascular.

A escala mais utilizada é a de Gustilo e Anderson, que guiará a abordagem no paciente. Ela envolve os seguintes tipos:

Tipo I:

A ferida da pele é menor que 1cm, e há um mínimo deslocamento do periósteo e/ou partes moles. A contaminação é mínima e a fratura é transversa ou oblíqua curta. A lesão é de dentro para fora.⁴

Tipo II:

A ferida é maior que 1 cm, mas menor que 10cm. O deslocamento do periósteo e/ou de partes moles é moderado a extenso, podendo ser com retalhos ou avulsão. O esmagamento é mínimo ou moderado e a contaminação é moderada. Nessa fratura, pode haver cominuição mínima. ⁴ Tipo III: A ferida é maior que 10cm, há extensa lesão de partes moles, esmagamento ou descolamento de periósteo. A contaminação é importante e as fraturas são multifragmentadas e podem ter perda óssea.

Divide-se em 3 subclassificações:

Tipo IIIA:

Quando após o desbridamento é obtida a cobertura adequada do osso com partes moles. Incluem as fraturas por PAF ou ocorrida no campo.

Tipo IIIB:

Quando a lesão é extensa, não permitindo cobertura óssea adequada. Assim, há necessidade de reconstruir com retalhos e realizar enxertias.

Tipo IIIC:

Quando a fratura está associada a lesão arterial que necessita reparo cirúrgico para que o membro continue viável.

Quando as fraturas têm alta energia, ocorrem no campo ou se dão em ambiente contaminado, já são classificadas como grau III.

Quadro 1. Classificação de Fratura Exposta por Gustilo e Anderson.				
Tipo	Ferida	Contaminação	Lesão de partes moles	Lesão óssea
I	<1cm	Limpa	Mínima lesão	Simples
II	>1cm	Moderada	Moderada	Moderada
III A	>10cm	Contaminada	Grave; cobertura cutânea possível	Multifragmentária
III B	>10cm	Contaminada	Grave com perda da cobertura cutânea. Requer reconstrução de partes moles.	Multifragmentária
III C	>10cm	Contaminada	Há lesão arterial requerendo reparo. Grave lesão de partes moles	Multifragmentária

BERG, Werner, et al. Fraturas Expostas: classificação e manejo. Acta méd. (Porto Alegre), 2014.

CONDUTAS INICIAIS

A abordagem ao paciente com fratura exposta e seu tratamento começam no primeiro contato, mesmo antes de chegar ao ambiente hospitalar. As medidas adequadas auxiliam na redução de complicações e melhoram o prognóstico do paciente.

Uma vez que os traumas associados a fraturas expostas são maiores, é preciso seguir o protocolo de suporte avançado à vítima de trauma. Logo, o foco está na perviabilidade das vias aéreas, respiração e circulação sanguínea do paciente. As manobras de ressuscitação devem ser empregadas de acordo com a necessidade.

Já estabilizado, torna-se emergência o tratamento das feridas expostas. O exame dessas lesões deve ser minucioso, observando cor, consistência, contratilidade e circulação, permitindo a adequada classificação e melhor escolha da abordagem.

A avaliação também inclui o exame neurovascular do membro afetado, que pode direcionar a conduta.

Imobilização

É de grande importância a imobilização da ferida, uma vez que a instabilidade da lesão pode provocar outras complicações durante o transporte até o ambiente hospitalar, como a perfuração de vasos sanguíneos pelos fragmentos ósseos ou perfuração do tecido cutâneo.

A fratura deve ser imobilizada com tala acolchoada que abrange uma articulação proximal e uma distal, preferencialmente.

Lavagem da ferida e desbridamento

O desbridamento consiste na lavagem e remoção de todo corpo estranho e tecidos desvitalizados. Precisa ocorrer em bloco cirúrgico, sob anestesia do paciente. Inicia-se com a escovação do membro afetado, com sabão de glicerina e soro fisiológico.

A ferida deve ser lavada, com pelo menos 10 litros de solução salina, com irrigação manual ou pulsátil, devendo-se evitar substâncias irritantes, a fim de não gerar mais lesão tecidual.

Em feridas limpas, somente o soro fisiológico é suficiente para limpeza local, enquanto nas contaminadas a associação com sabão tipo Castile, alcalino e diluído, é indicada.

Esta lavagem permite uma identificação mais precisa da extensão da lesão, e auxilia na adequada classificação da fratura exposta.

Redução da fratura

Quando há comprometimento vascular devido a compressão de vasos por fragmentos ósseos, a redução da fratura deve ser tentada imediatamente.

Fechamento da ferida

A primeira abordagem, antes da transferência do paciente para o local de atendimento, deve ser de cobrir a ferida com gaze estéril ou, se não for possível, pano limpo. Um jornal novo pode ser usado e a sua tinta é antisséptica. Em casos de feridas menores, com menor contaminação, pode-se optar pelo fechamento com sutura simples e sem tensão, obedecendo os critérios de não haver espaço morto, os tecidos estarem viáveis e todos os corpos estranhos e tecidos necróticos tenham sido removidos. Geralmente, atendem a esses requisitos as fraturas de grau I.

A complicação principal do fechamento é o desenvolvimento de infecção, incluindo a osteomielite, e imporá um grande obstáculo à recuperação.

Antibioticoterapia

A administração precoce de antibiótico reduz consideravelmente o risco de contaminação. A sua escolha depende da fratura e pode seguir um esquema baseado no grau da lesão.

Feridas de grau I e II, cuja contaminação é mínima ou moderada, utiliza-se uma cefalosporina de 1ª geração, como a cefazolina.

Para feridas de grau III, sendo A, B ou C, adiciona-se ao antibiótico anteriormente citado um aminoglicosídeo, como a gentamicina. Nos casos de fraturas que ocorreram em ambiente rural, acrescenta-se penicilina ao esquema.

Quadro 2.

Antibioticoterapia de acordo com a classificação de Gustilo e Anderson.

Grau	Antibiótico	Opção
I e II	Cefazolina 1-2g de 8/8 horas	
IIIA, IIIB e IIIC	Cefazolina + gentamicina 240mg/dia	Cefalosporina de 3ª geração (como Ceftriaxona)
Ambiente rural	Cefazolina + gentamicina + penicilina (2.000.000UI de 4/4 horas)	Cefalosporina de 3ª geração (como Ceftriaxona)

Gustillo, R.B.: Management of open fractures and their complications, Philadelphia, W.B. Saunders, 1982.

Analgesia

O alívio da dor, além de atender a um aspecto do atendimento humanizado, traz benefícios para o quadro do paciente, ao colaborar com a manutenção de suas funções fisiológicas e minimizar os efeitos colaterais da permanência do estímulo doloroso. A dipirona é a medicação mais utilizada,

mas a indicação para dor moderada a intensa pós-trauma pode ser insuficiente. Os antiinflamatórios não hormonais podem ser empregados em associação, com boa resposta. Os opióides são mais potentes para alívio da dor, indicados em dores de maior intensidade, mas com efeitos adversos como náuseas, vômitos e constipação em uma pequena parcela da população (2%).

Quadro 3. Exemplo de analgesia para paciente com fratura exposta.		
Medicamento	Classe	Dosagem
Dipirona	Analgésico simples	1-2g EV até de 4/4 horas (máximo de 5g/dia)
Paracetamol	Analgésico simples	500-750mg VO até de 6/6 horas
Tramadol	Opioide	50-100mg EV até de 6/6 horas
Codeína	Opioide	30-60mg VO até de 4/4 horas

PIMENTA, Cibele Andrucioli de Mattos; CALIL, Ana Maria . Gravidade da lesão e analgesia em pacientes que sofreram acidentes de transporte. Acta paul. enferm. , São Paulo, v. 21, n. 3, pág. 398-403, 2008.

Profilaxia contra tétano

A depender do histórico vacinal do paciente, deve ser feita a profilaxia antitetânica, considerando também o grau de contaminação da ferida. São tidas como feridas de alto risco: fraturas expostas, ferimento por arma branca ou arma de fogo, feridas com presença de corpo estranho, feridas causadas por objetos pontiagudos.

A necessidade de vacina e imunoglobulina depende das imunizações:

Quadro 4. Recomendação de profilaxia contra tétano.		
Imunização	Vacinar?	Fazer imunoglobulina antitetânica?
Menos de 3 doses ou desconhecido	Sim	Sim
Última dose há menos de 5 anos	Não	Não

Última dose de 5 a 10 anos	Sim	Não
Última dose há mais de 10 anos	Sim	Não

GIGLIO, Pedro Nogueira et al . Avanços no tratamento das fraturas expostas. Rev. bras. ortop., São Paulo, v. 50, n. 2, p. 125-130, Abril, 2015.

REFERÊNCIAS

1. BERG, Werner, et al. Fraturas Expostas: classificação e manejo. Acta méd. (Porto Alegre), 2014.
2. GIGLIO, Pedro Nogueira et al . Avanços no tratamento das fraturas expostas. Rev. bras. ortop., São Paulo, v. 50, n. 2, p. 125-130, Abril, 2015.
3. Gustillo, R.B.: Management of open fractures and their complications, Philadelphia, W.B. Saunders, 1982.
4. HEBERT, Sizínio K. et al. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 5.ed. ed. Porto Alegre : Artmed, 2017.
5. LOURENÇO PRB, FRANCO JS. Atualização no tratamento das fraturas expostas. Rev Bras Ortop. 1998.
6. PACCOLA CA. Fraturas expostas. Rev Bras Ortop. 2001.
7. PIMENTA, Cibele Andrucio de Mattos; CALIL, Ana Maria . Gravidade da lesão e analgesia em pacientes que sofreram acidentes de transporte. Acta paul. enferm. , São Paulo, v. 21, n. 3, pág. 398-403, 2008.
8. Sop JL, Sop A. Gerenciamento de Fratura Exposta. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls; Agosto, 2020.

LUXAÇÕES

Aryane Stephane Moreira Soares
Gabriela Oaks Bosser
Daniel Costa Ferreira

A luxação pode ser entendida como a perda da relação de contato normal entre as extremidades ósseas que constituem uma articulação. Ocorre devido a um deslocamento anormal entre esses ossos e, conseqüentemente, deixa de haver um ajuste perfeito entre eles. Na maioria das vezes, vem acompanhada de deformidade e limitação funcional da articulação acometida.

O trauma é o fator causal mais prevalente e ocorre, principalmente, devido a acidentes automobilísticos e violência em geral. Os pacientes vítimas deles, podem apresentar alterações osteomusculares e sistêmicas, capazes de produzir sequelas físicas e emocionais no indivíduo acometido. Além disso, o trauma é considerado a principal causa de morte de pessoas entre 1 e 44 anos de idade. A queda da própria altura também é um fator adicional causador de luxações principalmente em idosos, etilistas, epiléticos e dependentes químicos.

Por isso, é essencial que o médico generalista esteja atento a essas lesões, realizando o diagnóstico de forma correta, assim como a conduta adequada, e o encaminhamento quando necessário.

Luxações do ombro

O ombro é a articulação de maior mobilidade do corpo humano e, como consequência, uma das mais vulneráveis. Sua anatomia é complexa e composta por três articulações: glenoumeral, acromioclavicular e esternoclavicular. Além destas, também fazem parte de sua estrutura, os sistemas de deslizamento osteotenioligamentares subacromial, umerobicipital e escapulotorácico. Devido à proximidade entre as estruturas descritas, elas podem ser lesionadas isoladamente ou em conjunto. As estruturas neuro-vasculares que cruzam a região também podem sofrer danos em consequência aos traumas locais.

Por esse motivo, é de fundamental importância o conhecimento anatômico e biomecânico do ombro, para examinar o paciente de forma correta, conseguindo assim realizar o diagnóstico e, se necessário, o encaminhamento.

As luxações do ombro são as mais comumente apresentadas ao cirurgião ortopédico. São responsáveis pelo tipo de encaminhamento mais frequente a esses profissionais quando comparadas a outras luxações.

Anamnese:

A anamnese deve conter informações importantes como: mecanismo de trauma, prática de exercícios, comorbidades prévias, uso de medicamento para dor, fatores de piora, e sintomas associados. A frequência das luxações, a posição do braço no qual ocorre e a interferência nas atividades

diárias também devem ser investigadas.

Luxação esternoclaviculares

Esse tipo de luxação é rara e representa menos de 5% de todas as luxações da cintura escapular. Na maioria dos casos é oligossintomática e não apresenta restrições na amplitude de movimento. Relembrando a anatomia:

A articulação esternoclavicular é formada pela porção articular do manúbrio esternal, pela extremidade medial da clavícula e articulada na primeira cartilagem costal (Fig. 1).

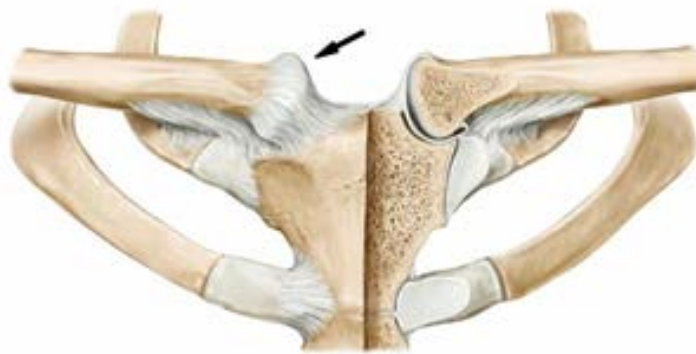


Fig. 1: Aspecto anatômico

Diagnóstico

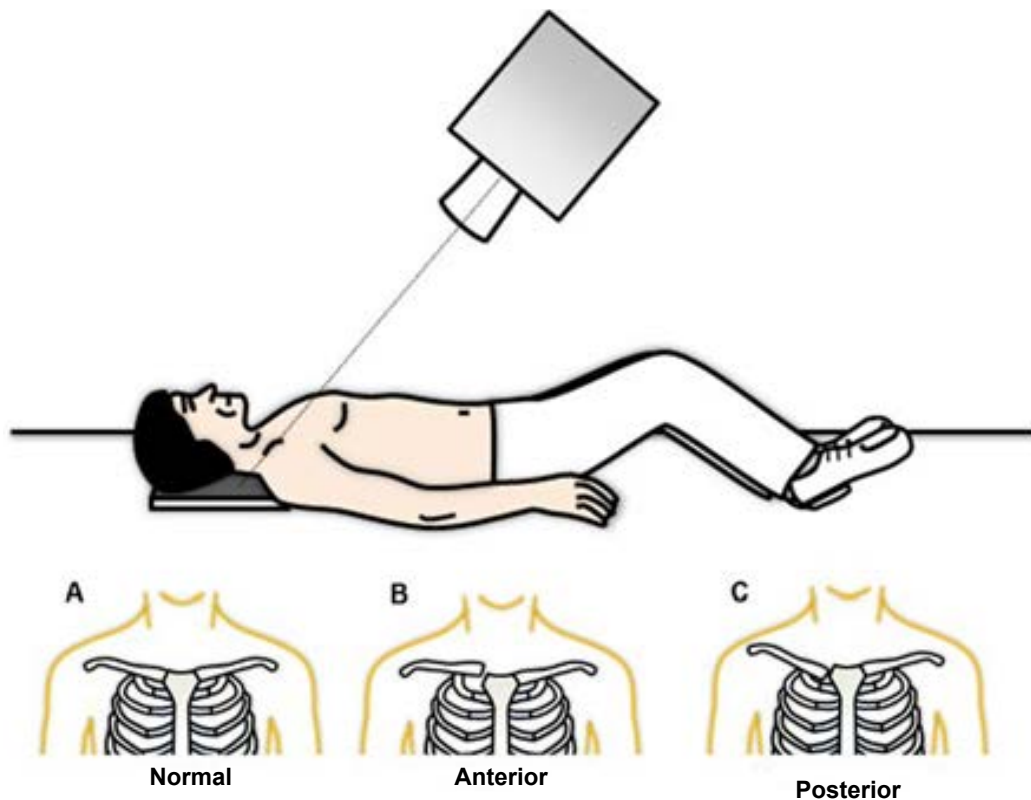
As luxações esternoclaviculares podem ser anteriores ou posteriores. Essas últimas merecem atenção especial pois, seu diagnóstico e tratamento imediato são fundamentais para evitar consequências futuras.

O mecanismo de lesão pode ser um trauma direto no local ou indireto, com uma força aplicada no aspecto pósterio-lateral ou ântero-lateral do ombro. Nesta última situação, a probabilidade maior é de ocorrência de uma luxação anterior.

O paciente pode apresentar deformidade local além de edema e dor intensa. O abaulamento na região da clavícula medial é altamente sugestivo de luxação anterior. A depressão ou afundamento local com palpação exclusiva do esterno é sugestiva de luxação posterior. Outras características que podem estar presentes são: dor que piora com o decúbito dorsal; dispnéia; disfagia, além do quadro de congestão venosa no membro afetado.

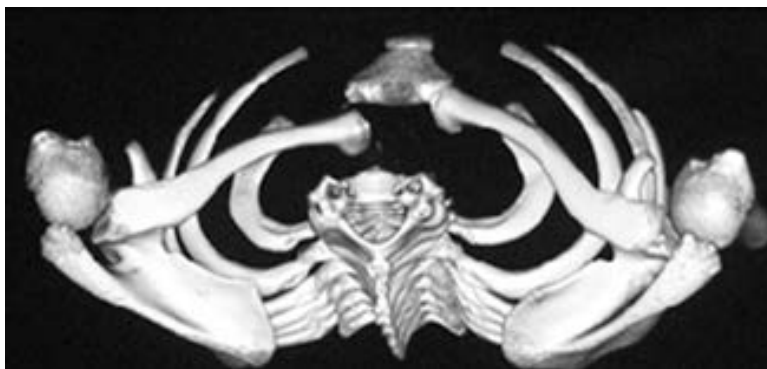
Uma radiografia simples do ombro pode ajudar no diagnóstico. São recomendadas as incidências: anteroposterior (AP) e perfil transtorácico.

Uma incidência especial denominada “serendipity view” (incidência da “serendipidade”, em português) pode ser utilizada. Nesta, é possível verificar o posicionamento da clavícula do ombro acometido em relação ao lado contralateral: se acima, suspeita-se de luxação anterior; se abaixo, provavelmente a luxação é posterior (Fig. 2).



O diagnóstico, muitas vezes, é difícil de ser realizado apenas pelas radiografias. Nesse caso, deve-se lançar mão da tomografia computadorizada tanto para diagnóstico quanto prognóstico da lesão (Fig. 2).





Tratamento

Toda luxação é considerada uma urgência médica. Entretanto, pode haver situações em que ocorre somente a subluxação (perda PARCIAL da relação de contato normal entre os ossos) da articulação esternoclavicular. Sendo assim, o tratamento depende da gravidade e evolução da luxação.

Inicialmente, o tratamento das luxações agudas é realizado através da redução articular. Virtualmente, todas elas podem ser reduzidas por procedimento fechado antes de 48 horas de evolução. Para redução da luxação anterior, realiza-se compressão ântero-posterior com ou sem anestesia local. O uso de narcóticos pode ser associado. Esse tipo de luxação apresenta uma grande chance de recidiva após a redução.

Na redução da luxação posterior, normalmente, haverá necessidade de anestesia geral. Para tal, podemos recorrer às seguintes técnicas:

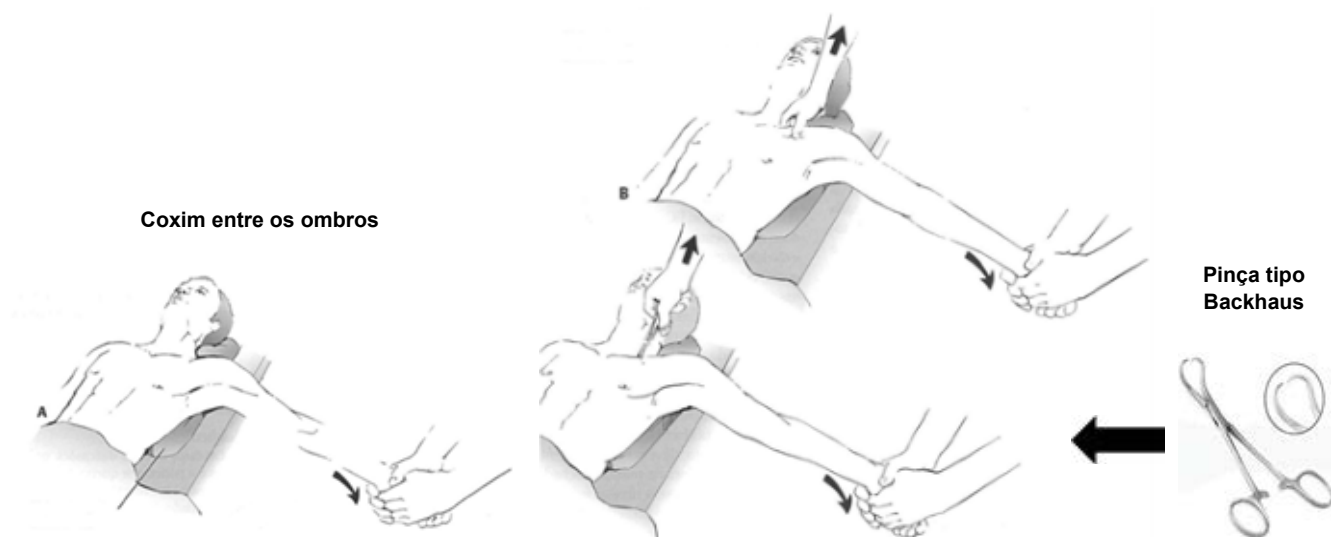
- Técnica tração-abdução. Coloca-se um coxim entre as escápulas com o paciente em supino. Realiza-se tração, abdução e extensão do membro acometido. Em alguns casos, utiliza-se uma pinça na clavícula para auxiliar sua redução.
- Técnica tração-adução. O paciente encontra-se na mesma posição, mas realiza-se tração, adução e extensão do membro acometido. Se necessário, utiliza-se uma pinça do tipo para auxílio no procedimento.

Este tipo de luxação apresenta menos recidiva, porém tem um risco aumentado de lesões neurovasculares.

Em casos de luxações crônicas e oligossintomáticas, o tratamento pode ser conservador. Caso, após a redução, a articulação permaneça instável e volte a deslocar, o paciente deve ser encaminhado ao cirurgião ortopédico.

Complicações:

As complicações não-operatórias mais frequentes consistem em: proeminência pouco estética e alterações degenerativas locais, no caso das anteriores; já nas posteriores, complicações envolvendo traquéia, esôfago e grandes vasos são descritas. Na eventualidade de tratamento cirúrgico, as complicações principais são: artrite, infecção e migração de fios ou pinos.

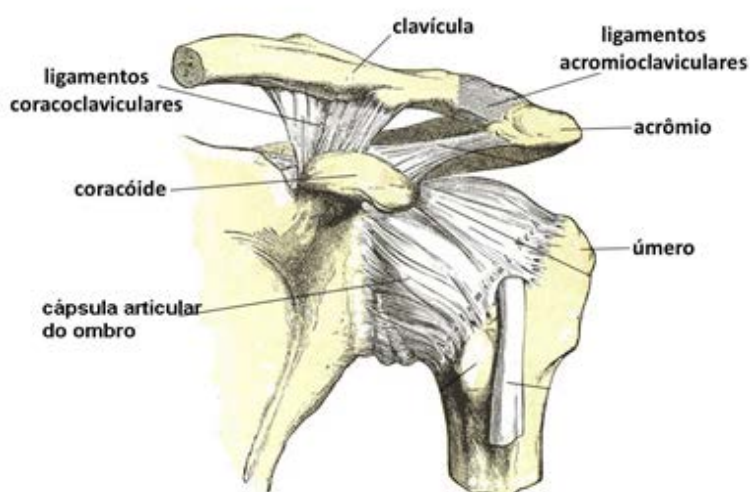


Luxação acromioclavicular

A luxação acrômio-clavicular é a perda do contato entre a clavícula e a porção mais lateral da escápula, conhecida como acrômio ou apófise acromial.

Relembrando a anatomia:

A articulação acrômio clavicular está localizada entre a extremidade lateral da clavícula e a margem medial do acrômio. É circundada pela cápsula articular e pelos ligamentos acromioclaviculares. Além destes, os ligamentos coracoclaviculares também contribuem para a estabilidade articular.



Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base na anamnese e exame físico.

Paciente geralmente apresenta histórico de queda sobre a “ponta” do ombro (braço em adução); ocorre a presença de dor, edema, escoriações e proeminência variável da porção distal da claví-

cula. Nos casos mais graves, onde a proeminência é bastante acentuada, temos o chamado “sinal de cabide”.

Ao exame, além da deformidade local, pode-se notar o sinal da tecla; consiste no deslocamento inferior da clavícula à palpação e pressão digital no sentido inferior. A dor é agravada pela tração inferior do membro, pela adução deste contra o tórax e pela rotação interna.

O diagnóstico pode ser feito através das radiografias, para confirmar o diagnóstico, avaliar a gravidade e classificar a lesão. As incidências radiográficas para avaliar esse tipo de luxação são: anteroposterior (AP), incidência de Zanca (AP com inclinação cefálica de 20°) e perfil escapular. A tomografia computadorizada não é utilizada como rotina.



Tratamento

O tratamento, assim como a classificação, varia de acordo com a gravidade anatômica da lesão. São descritos os Tipos de I a VI da seguinte maneira (Fig. 3):

Tipo I: Contusão ligamentar sem deslocamento ou deformidade.

Tratamento: Conservador.

Consiste em uso de tipoia por cerca de 7 a 10 dias, além do uso de analgésicos, anti-inflamatórios não hormonais e gelo. A crioterapia é recomendada por 15 minutos de 4 em 4 horas. A reabilitação é realizada através da fisioterapia.

Tipo II: Subluxação com elevação (desvio) da clavícula. Ocorre aumento do espaço entre ela e o processo coracoide de até 25%, comparativamente ao lado não lesado.

Tratamento: Conservador.

A utilização da tipoia é um pouco mais prolongada (2 a 3 semanas). Igualmente deve ser utilizada a analgesia, crioterapia e reabilitação após o término do período de imobilização. Em caso de dor persistente, o encaminhamento ao cirurgião ortopédico é recomendado.

Tipo III: Luxação com elevação da clavícula. Ocorre aumento do espaço intercoracoclavicular de 25-100%, comparativamente ao lado contralateral.

Tratamento: Individualizado. Pode ser conservador ou cirúrgico

Depende de inúmeros fatores; por isso, existem muitas controvérsias acerca do seu tratamento.

Os Critério de Copeland são bastante úteis para a definição terapêutica. São eles:

- A favor da cirurgia: paciente jovem, magro, atlético, trabalhador braçal, lado dominante
- Contra a cirurgia: paciente idoso, obeso, sedentário, lado não dominante

Tipo IV: Desvio posterior da clavícula que fica posicionada entre as fibras do músculo trapézio. Pode ser possível visualizar uma proeminência posterior assim como fazer a palpação da clavícula no local.

Tratamento: Cirúrgico

Tipo V: Luxação com elevação da clavícula. Ocorre aumento do espaço intercoracoclavicular acima de 100% (100-300%), comparativamente ao lado contralateral. A clínica se assemelha ao tipo III, porém com maior proeminência da clavícula distal.

Tratamento: Cirúrgico

Tipo VI: Desvio inferior da clavícula que se posiciona abaixo do processo coracóide.

Raríssima.

Tratamento: Cirúrgico.

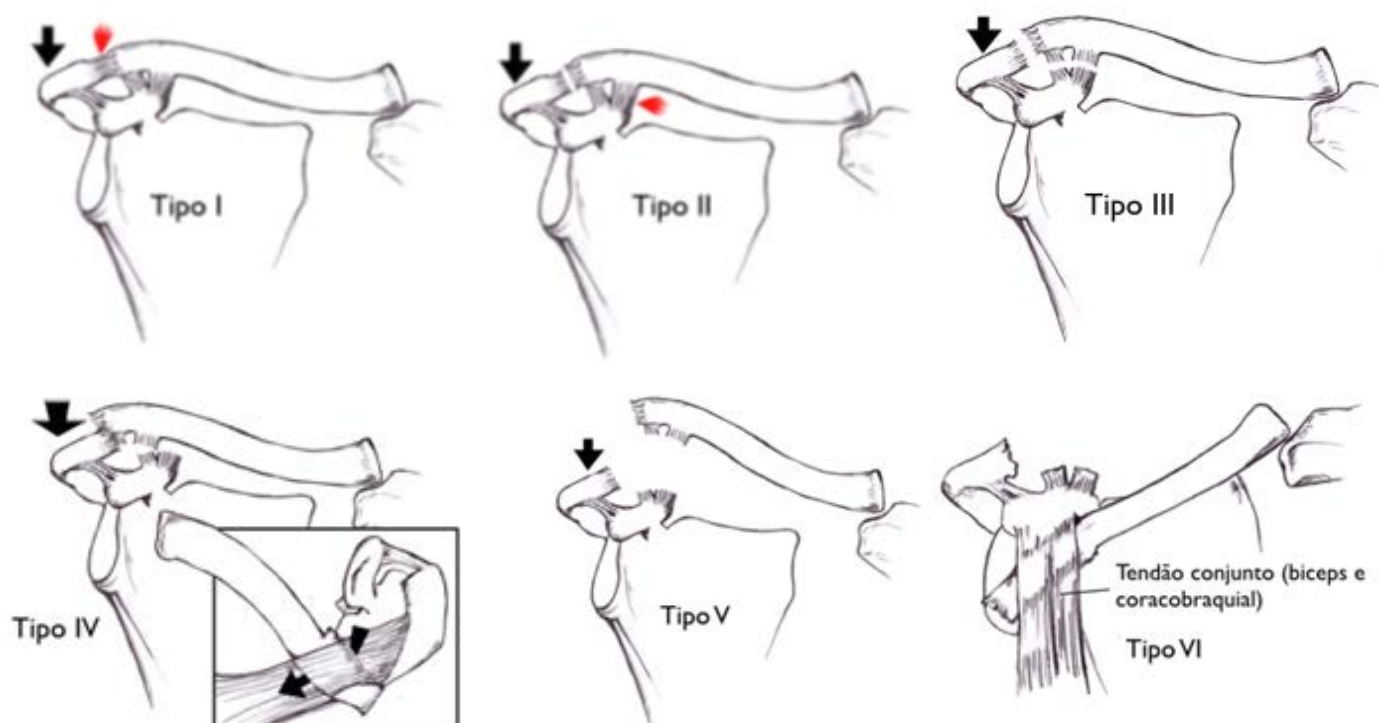


Fig. 3: Tipos de Luxação AC (I a VI)

Complicações

As complicações mais frequentes são: persistência da dor após o período de tratamento conservador, dificuldade de realização de atividades físicas e esportivas que utilizem o ombro e deformidade residual.

Luxação glenoumerais

O ombro é a articulação com maior amplitude de movimento do corpo e, em contrapartida, a me-

nos estável. Por esse motivo, é a articulação sinovial do corpo humano que mais sofre episódios de luxação.

As luxações do ombro são as mais frequentes dentre as grandes articulações e respondem por aproximadamente 45% de todas as luxações do esqueleto humano; dessas, 85% são luxações anteriores e de origem traumática.

Geralmente acometem mais o gênero masculino no final da adolescência e antes dos quarenta anos. Em quase metade dos casos, as luxações decorreram de práticas esportivas ou recreacionais. A etnia e o lado de acometimento não influenciam na incidência. Quanto mais cedo ocorre, maior a probabilidade de desenvolvimento da instabilidade (luxação recidivante). Nos pacientes idosos, as luxações estão frequentemente associadas à lesão dos tendões do manguito rotador.

Relembrando a anatomia:

Essa articulação está compreendida entre a cabeça do úmero e a cavidade glenóide. Sua congruência é pequena, visto que somente um terço da cabeça umeral se articula com a cavidade glenóide. Sendo assim, trata-se de uma articulação extremamente dependente da estabilidade proporcionada pelas partes moles circunvizinhas, que atuam restringindo as translações patológicas. Os principais estabilizadores da articulação glenoumeral são: os componentes ósteo-articulares (úmero e a cavidade glenóide), as partes moles (lábio glenoidal e ligamentos glenoumerais) e os estabilizadores dinâmicos (manguito rotador, tendão da cabeça longa do bíceps e músculos da cintura escapular).



Diagnóstico

Com base na anamnese e exame físico é possível diagnosticar a maioria das luxações glenoumerais. Considerando que a maioria é anterior e de origem traumática, o mecanismo mais frequente da luxação aguda envolve um trauma com o membro superior em abdução e rotação externa. A luxação anterior ainda pode ser atraumática e fazer parte de um quadro de instabilidade (luxação recidivante).

O paciente apresenta dor intensa, incapacitante e o membro superior ao lado do corpo sustentado pelo membro oposto em atitude antálgica. O contorno arredondado normal do ombro é perdido e o acrômio fica proeminente (sinal da dragona). Devido a incongruência articular, a movimentação do membro é limitada e existe a dificuldade de realizar a rotação interna.

Deve-se realizar exame neurológico e vascular pois a lesão do nervo axilar pode estar presente em até 35% dos casos. A lesão vascular é mais frequente nos pacientes idosos. Além disso, deve-se pesquisar também as lesões do manguito rotador que podem ocorrer em até 40% neles. As luxações glenoumerais posteriores são menos frequentes (10 a 15% dos casos) e, muitas vezes, passam despercebidas. A literatura relata que seu diagnóstico pode demorar até 10 meses para ser realizado. A proeminência do processo coracóide é o achado físico mais característico.

Luxação anterior

Sinal da
Dragona



Proc. Coracóide



Luxação posterior

É muito comum o paciente apresentar luxações posteriores após crise convulsiva ou choque elétrico. Portanto, quando uma paciente queixa de dor no ombro após esses episódios, o examinador deve estar atento e fazer uma avaliação mais detalhada do paciente. Esses pacientes observando se tem dor ao movimento e se o existe a dificuldade de realizar a rotação externa, que é característico desse tipo de luxação.

Exames radiográficos auxiliam no diagnóstico e SEMPRE devem ser solicitadas antes do tratamento. As incidências que devem ser solicitadas são: AP VERDADEIRO, perfil da escápula e perfil axilar. O perfil axilar pode ser muito doloroso e alguns pacientes, muitas vezes, não conseguem realizar.

Tratamento das luxações anteriores:

Essas manobras são, em sua maioria, feitas pelo ortopedista. O encaminhamento destes pacien-

tes necessário, caso o médico generalista não tenha experiência com esses tipos de manobras. A técnica ideal é aquela com a qual o médico está familiarizado e deve ser realizada de forma sutil para evitar lesões iatrogênicas.

Algumas delas são:

Manobra de Hipócrates: O pé do assistente é colocado na fossa axilar do paciente e é realizado uma tração do membro.

Manobra de Stimson: paciente em decúbito ventral e sedado, sendo a tração aplicada no membro afetado por meio de um peso.

Manobra de Kocher: faz-se uma tração inferior do braço com o cotovelo e flexão de 90°, e em seguida uma rotação externa e abdução, com posterior rotação interna e adução.

Complicações comuns dessas manobras são: ausência de êxito na redução com manutenção da dor e deformidade local devido a contratura muscular severa em decorrência da dor; fraturas do úmero e lesão neurológica.

Radiografias pós redução são necessárias para se comprovar a redução (reposicionamento) e avaliar eventuais lesões associadas.

A maioria dos pacientes que apresentam primoluxação traumática pode ser tratada de maneira não cirúrgica. Esse tratamento consiste em um período de imobilização com tipoia durante três semanas, seguido de reabilitação fisioterápica e afastamento do esporte. O objetivo é promover a cicatrização das lesões associadas para minimizar a probabilidade de recorrência.

A recidiva e, conseqüentemente, o desenvolvimento de instabilidade é muito comum nos pacientes abaixo de 25 anos; por isso, o tratamento cirúrgico após a primeira luxação nessa faixa populacional tem sido recomendado.

LUXAÇÃO DO COTOVELO

Apesar da grande estabilidade osteoligamentar, as luxações traumáticas de cotovelo apresentam uma grande incidência. Sua ocorrência é somente menor que as luxações do ombro. Corresponde a 10 a 25% dos casos e é ocasionada, habitualmente, por queda sobre a mão espalmada, com o cotovelo estendido e o braço abduzido. A população mais jovem com média de idade de 30 anos é a mais acometida.

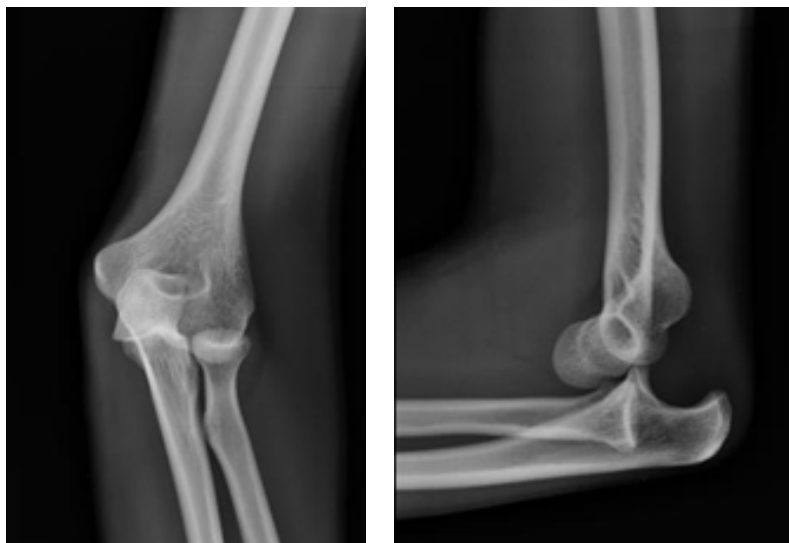
A principal direção da luxação é a posterior; as lesões cápsulo-ligamentares se iniciam na região lateral podendo se estender até o ligamento colateral medial. Quando esta última estrutura é comprometida, pode ocorrer instabilidade franca do cotovelo.

Entre os sinais e sintomas há dor, equimose, edema e deformidade com o cotovelo em flexão. O olécrano apresenta-se deslocado posteriormente à palpação. É de fundamental importância a verificação do status neurovascular antes da manobra de redução; os nervos mediano, radial, ulnar e suas respectivas artérias devem ser obrigatoriamente avaliados.

Dentre as complicações, a principal é a lesão do nervo ulnar; esta, felizmente, é reversível. O paciente pode apresentar queixa de hipoestesia ou, mesmo, parestesia na face hipotênar da mão e nos dedos anelar e mínimo.

Para o diagnóstico, lança-se mão da radiografia em AP e perfil. Nela, verifica-se o deslocamento da ulna e do rádio posteriormente, e do úmero anteriormente. Além disso, podem ocorrer, ainda,

fraturas na cabeça do rádio, epicôndilo medial e processo coróide da ulna.



O tratamento consiste na redução fechada. Uma das manobras mais comumente usadas é a de Parvin. Nela, o paciente é posicionado em decúbito ventral e o antebraço pendente. É aplicada leve tração para baixo por alguns minutos e o olecrano é pressionado com o polegar.



Após a redução, é mandatório que o status neurovascular seja novamente acessado. Caso não haja alterações, o paciente deve permanecer com tala gessada axilopalmar em flexão de 90° por uma semana; depois, utilização de tipoia de proteção simples permitindo a flexo-extensão completa por mais duas semanas.

Em casos de instabilidade, lesões neurológicas ou arteriais, o tratamento cirúrgico está indicado.

LUXAÇÃO DO JOELHO

O joelho é uma articulação de grande estabilidade. Portanto, sua luxação normalmente acontece em decorrência de traumas de alta energia, como em acidentes automobilísticos ou quedas de grandes alturas. Para que ocorra a luxação é necessário que haja a ruptura de pelo menos dois ligamentos estabilizadores do joelho. Invariavelmente, ocorre a lesão de um dos dois ligamentos

cruzados (anterior/posterior) que podem estar associadas a lesão de um dos dois ligamentos colaterais (lateral/medial); nos casos de maior gravidade pode ocorrer lesão de todos os ligamentos. A principal luxação é a anterior, quando a tíbia se desloca anteriormente e o fêmur posteriormente. Como consequência de traumas graves, não é infrequente a associação com lesões em outras partes do corpo, como crânio, abdomen ou torax. As lesões do joelho podem desviar a atenção do médico dessas outras regiões. Portanto, é preciso que se realize um exame completo para não deixar que eventuais lesões associadas passem despercebidas.

As lesões neurovasculares acontecem com pouca frequência, mas não são raras. Dentre elas estão listadas: lesão do nervo fibular comum que pode ocorrer entre 15% e 37% dos casos (levando à síndrome do pé caído) e lesão da artéria poplítea em 12% a 33%. Essa última deve receber atenção especial e sempre ser pesquisadas com o auxílio de um cirurgião vascular; pode levar a isquemia do membro acometido e, em casos graves, até amputação dele.

Ao exame, o paciente queixa dor, há uma tumefação do joelho, dado a hemartrose ocorrida, e ocorre a instabilidade em varo e valgo.

O diagnóstico é confirmado pela radiografia em AP e perfil.



Para a redução fechada, traciona-se a perna e empurra-se anteriormente a tíbia, no caso de luxação posterior, ou o fêmur, no caso de luxação anterior.

É necessária a realização de uma arteriografia pós-redução para avaliação vascular. Aos sinais de isquemia, uma cirurgia de reparo vascular deve ser realizada de forma emergencial.

Após a redução do joelho, uma órtese funcional deve ser usada para imobilização da articulação por seis semanas.

LUXAÇÃO DO QUADRIL

O quadril é uma articulação muito estável e requer uma força consideravelmente alta para que ocorra sua luxação. Por isso, a maioria dos casos de luxação é resultante de traumas de alta energia como acidentes de trânsito, atropelamentos e quedas de altura. Pode estar acompanhada de

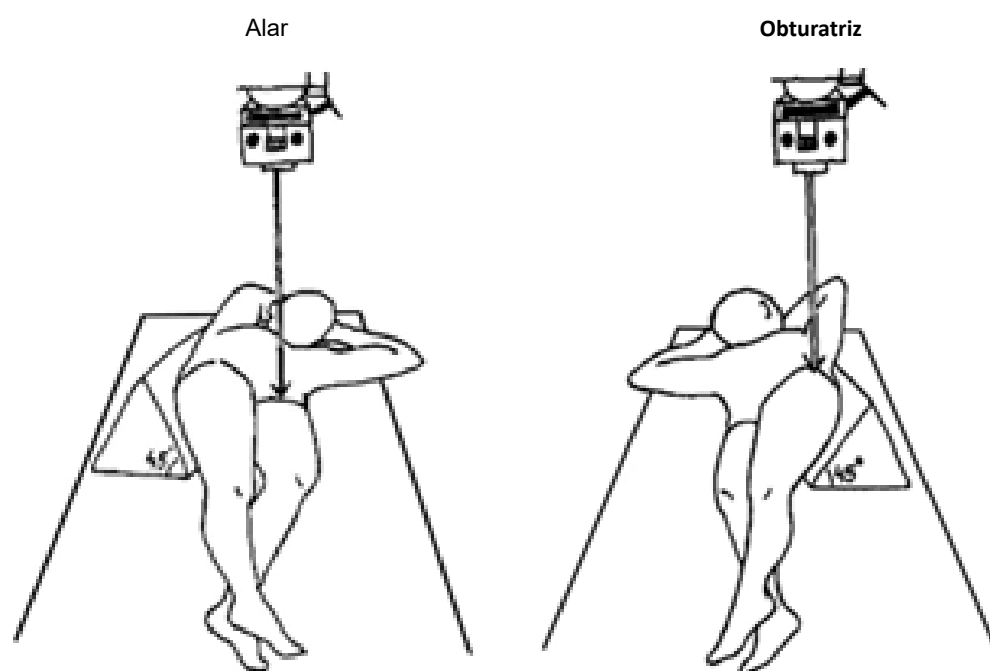
outras lesões; sendo assim, esses pacientes devem ser devidamente avaliados por meio de um exame físico minucioso e exames complementares de imagem.

Mais de 95% dos pacientes com luxação do quadril apresentam lesões associadas, que podem ser intra-abdominais, torácicas, cerebrais ou fraturas de outros ossos longos. Lesões do joelho como luxação posterior, lesões ligamentares e fraturas da patela são comuns associadas à luxação posterior devido ao mecanismo de trauma.

O tipo mais comum é a luxação posterior, seguida da luxação anterior e luxação central. A associação com fraturas não é incomum, principalmente as que envolvem borda posterior do acetábulo e a cabeça do fêmur. A disfunção do nervo ciático é relatada em até 20% dos pacientes e, é mais comum após a fratura-luxação. A lesão do nervo ciático causa parestesia e hipoestesia da região posterolateral da perna, tornozelo e pé, além de fraqueza na dorsiflexão e flexão plantar. A necrose avascular pós-traumática da cabeça femoral pode ocorrer.

Ao exame, o paciente queixa de dor e há dificuldade em movimentação do quadril. História de trauma de alta energia importante, como queda de grande altura ou acidente automobilístico, costuma estar presente.

O diagnóstico é feito pelas radiografias em AP do quadril e com as incidências oblíquas de Judet, que são realizadas ambas com paciente em posição supina e o raio centrado verticalmente na raiz da coxa, porém: com rotação de 45° sobre o lado acometido (alar) ou com rotação de 45° sobre o lado não acometido (obturatriz). As incidências inlet e outlet também podem ser utilizadas.



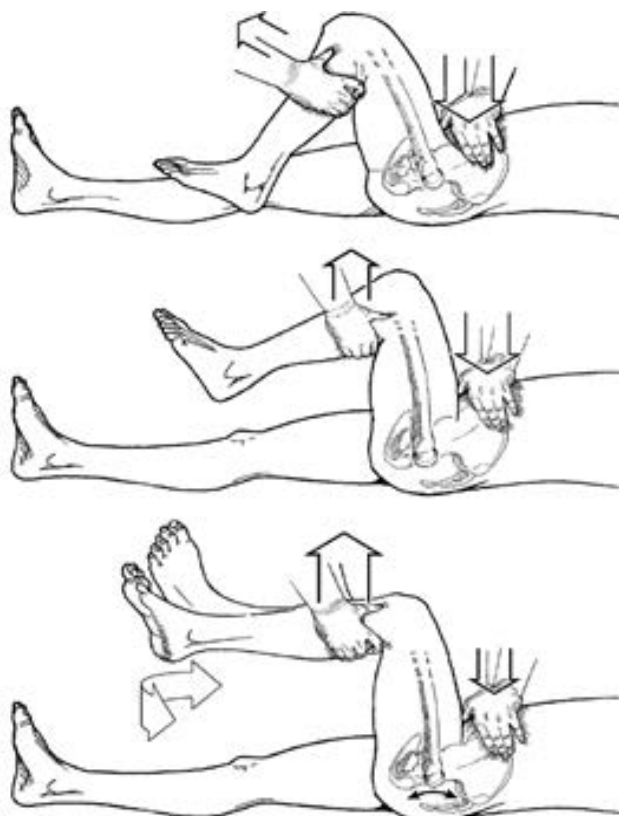
Nos casos de fraturas associadas, a TC tem papel relevante no diagnóstico e planejamento cirúrgico.

A redução fechada deve ser feita o quanto antes, uma vez que reduções após seis horas do ocorrido aumentam as chances de necrose avascular e osteoartrite. A tentativa de redução fechada em ambiente cirúrgico com o paciente sob sedação e relaxamento muscular. Fraturas associadas do colo femoral sem



desvio e outras fraturas do membro inferior que impossibilitem a manipulação do quadril acometido são contra-indicações para tentativa de redução incruenta.

A manobra de Allis é a mais usada; nela, o paciente é posicionado em decúbito dorsal, com o joelho e o quadril fletidos. O médico então traciona longitudinalmente a coxa, e o auxiliar faz a contra-tração na pelve. Já na manobra de Stimson, o paciente é posicionado em decúbito ventral e os membros ficam pendentes; assim, o joelho e quadril são flexionados e o médico irá tracionar a coxa inferiormente, segurando na porção proximal da perna do paciente.



Manobra de Allis

Após a manobra de redução, devem ser solicitadas novas radiografias e uma TC para avaliar presenças de fraturas. Também, é necessário um bom exame neurológico. Caso haja alteração da função neurológica pós redução ou a redução não seja obtida por métodos fechados, impõe-se a redução aberta de urgência. Se não houver complicações, o paciente recebe alta, porém deve ser orientado a não apoiar o peso com os pés por seis semanas, devendo, assim, fazer o uso de muletas por esse período.

REFERÊNCIAS

- 1.SIZINIO,HEBERT.Ortopedia e traumatologia:princípios e prática. 5ed. Porto Alegre:Artmed, 2017.
- 2.RIBEIRO, Marcelo Barbosa;). Manual de ortopedia para graduação. Teresina:, Marcelo Barbosa Ribeiro,2020.

LESÕES POR FERIMENTOS CORTANTES DE MÚSCULOS EXTENSORES E FLEXORES DO ANTEBRAÇO

Erick Corbelli Raulino
Jackson Douglas Mai
João Pedro Faria Pereira
Paulo Sérgio Gonçalves de Lima

Introdução

O tendão é um componente intermediário entre o músculo e o osso, responsável pela execução do trabalho, tendo por finalidade propiciar a tração do esqueleto, provocando o movimento articular. Os tendões da mão mais acometidos por lesões cortantes se originam na região proximal do antebraço e se inserem nas falanges dos dedos. Caso ocorra lesão de algum tendão, o dedo pode se movimentar, limitadamente, de maneira ativa. Isso ocorre devido ao fato de os tendões possuírem comunicações entre si, por isso a importância de um exame físico bem feito.

Os tendões flexores são estruturas que são lesadas por traumas na face plantar da mão. Cada dedo afetado possui prognóstico reservado, o dedo que possui pior prognóstico para recuperação dos movimentos é o indicador, pois funciona de maneira isolada e por isso é comumente excluído funcional pelo dedo médio - o paciente deixa de usá-lo. O polegar também funciona isoladamente, porém a função de flexão não é a mais importante para este dedo. Os demais dedos funcionam em conjunto o que possibilita uma melhor recuperação caso haja lesão.

As lesões cortantes não devem ser subestimadas, principalmente na região do dorso da mão, pois os tendões extensores são estruturas superficiais, podendo ser seccionados por lesões rasas. Outro ponto importante é em relação à história da lesão, devemos colher dados do mecanismo de trauma, se atentando em como e onde ocorreu, para avaliar riscos de infecções.

Desenvolvimento

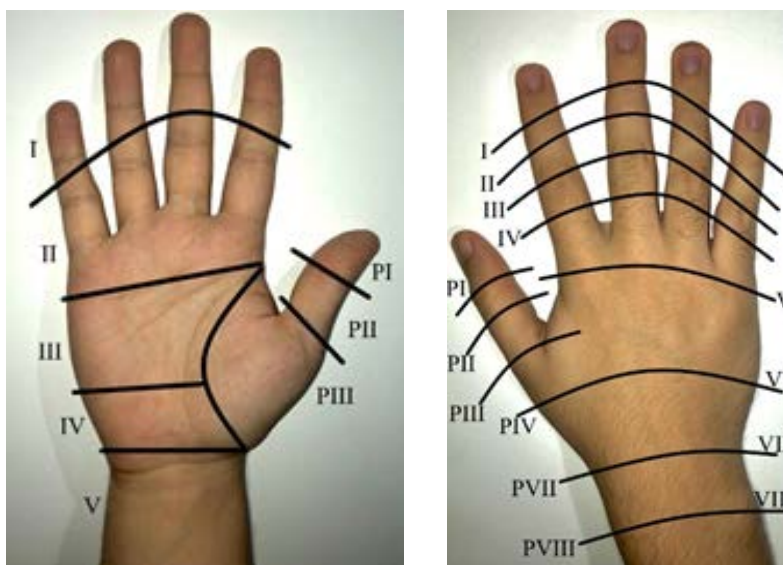
Para adentrar acerca do tema, inicialmente as zonas de Verdan devem ser expostas. Estas são divisões adotadas pela Federação Internacional das Sociedades de Cirurgia da Mão com o objetivo de facilitar a identificação e conduta durante o atendimento de lesões tendinosas.

Das Zonas flexoras, têm-se:

Distal a inserção do flexor superficial, que vai da metade da ponta dos dedos até a metade da falange média. Ferimentos nessa zona causam lesão do flexor profundo dos dedos.

Túnel osteofibroso: vai da metade da falange média até a prega palmar (polia A1). Conhecida como “terra de ninguém” pois reparos são difíceis. Contém os flexores superficial e profundo dos dedos

Estende da prega palmar (polia A1) até o tunel do carpo. Contém os músculos lumbricais
 Zona sobre o ligamento carpal
 Zona proximal ao ligamento carpal
 Das zonas Extensoras têm-se:
 Articulação interfalângiana distal;
 Falange média;
 Articulação interfalângiana proximal;
 Falange proximal;
 Articulação metacarpofalângiana;
 Dorso da mão;
 Compartimento extensor do punho;
 Músculos extensores extrínsecos.



Anteriormente à inspeção da ferida, a mão do paciente deve ser examinada, e diversas avaliações efetivadas como: obtenção de radiografias da mão para avaliar possíveis fraturas; avaliar e monitorar a função vascular e neurológica; e avaliar a função motora da mão, incluindo o exame de uma possível lesão no tendão.

Existem algumas formas simples e rápidas para realizar uma avaliação da integridade dos tendões, partindo assim posteriormente para uma avaliação mais sistematizada.

Desta forma, pode-se pedir ao paciente por exemplo, que faça um joia com a extensão do pole-



gar, com o intuito de avaliar a integridade dos tendões extensores e abdutores do mesmo. Ainda, pode-se pedir ao paciente que simule movimentos do jogo “pedra, papel, tesoura”, a fim de avaliar as funções flexoras (“pedra”), extensoras (“papel”) e abdutoras (“tesoura”) dos tendões da mão. A avaliação de um paciente com uma mão lesionada envolve as avaliações da condição geral do paciente e a possibilidade de outras lesões, incluindo o uso de radiografias para excluir as fraturas. O exame do estado neurovascular da mão precede a avaliação da função do tendão. A posição na qual a mão se encontra fornece dicas para quais tendões estão lesionados. Tradicionalmente, o “dedo aponta o caminho” para a estrutura lesionada.

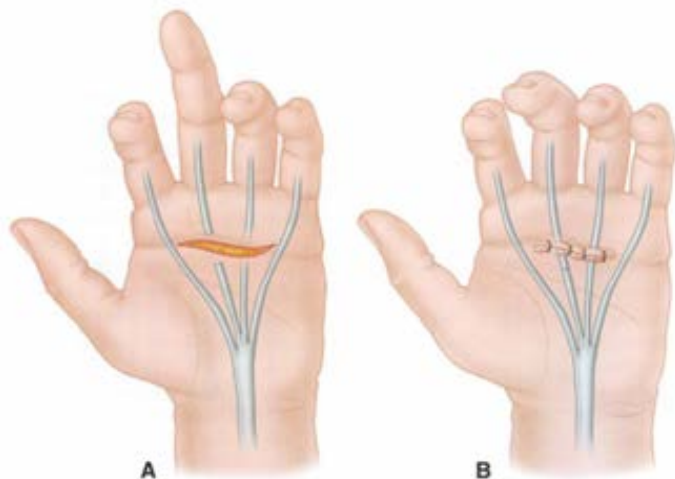


FIGURA 66-2 A, Se o dedo permanece estendido quando a mão está em repouso, os tendões flexores foram cortados. B, Esse dedo torna-se normalmente flexionado depois de o tendão profundo ou tendão profundo e superficial serem reparados.

A função do tendão é avaliada com movimentos ativos voluntários do dedo, geralmente direcionada pelo examinador. Demonstrar o movimento utilizando a mão do examinador ou a mão não lesada do paciente, pode auxiliar. Se a ferida for distal ao punho, o dedo lesionado deve ser estabilizado para obter movimentos específicos da articulação. Com a articulação interfalângica proximal estabilizada, o flexor profundo dos dedos é presumido estando lesionado, caso não ocorra flexão da falange distal. Caso nem a falange distal e proximal sejam flexionadas, presume-se lesão de ambos os flexores, superficial e profundo dos dedos.

O método utilizado para avaliar a lesão de um tendão flexor superficial dos dedos com um tendão flexor profundo intacto envolve manter os dedos adjacentes em extensão completa, fixando o tendão profundo na posição estendida e removendo a sua influência da articulação interfalângica proximal. Quando um tendão flexor superficial está rompido, os dois adjacentes são mantidos em extensão máxima, geralmente é impossível a flexão da articulação falângica. Um método defendi-



FIGURA 66-4 Se a articulação interfalangeana proximal pode ser ativamente flexionada, enquanto os dedos adjacentes são mantidos completamente estendidos, o tendão superficial não foi rompido (ver texto).



FIGURA 66-3 Se a articulação interfalangeana distal pode ser ativamente flexionada enquanto a articulação interfalangeana proximal é estabilizada, o tendão profundo não foi rompido.

do por Lister, solicita-se ao paciente que pressione uma folha de papel com cada mão, utilizando os dedos indicadores e polegares. No dedo intacto, essa função é acompanhada pelo flexor superficial com o dedo flexor profundo dos dedos relaxado, permitindo a hiperextensão da articulação da articulação interfalangeana distal de modo que o máximo contato com a polpa ocorra com o papel. Se o flexor superficial estiver lesionado, a articulação interfalangeana distal fica hiper flexionada e a articulação interfalangeana proximal assume uma posição estendida.

A lesão dos tendões extensores pode ser esquecida durante o exame inicial, com uma possível deformidade de dedo em martelo ausente, visto que a cápsula circundante e outros tecidos moles ainda não foram esticados pelo forte flexor profundo dos dedos. Quando toda a extensão do extensor, incluindo as faixas laterais, é dividida, a extensão das articulações distais à ferida é perdida. Dessa forma, a avaliação segue através da avaliação ativa dos movimentos da mão com o auxílio e instrução prévia do examinador.

Conduta

A história clínica da paciente vítima de trauma cortante deve ser colhida de forma sistemática, onde deve-se pesquisar o mecanismo da lesão, visto que em alguns casos podem haver extensa contaminação do local, o que altera a conduta.

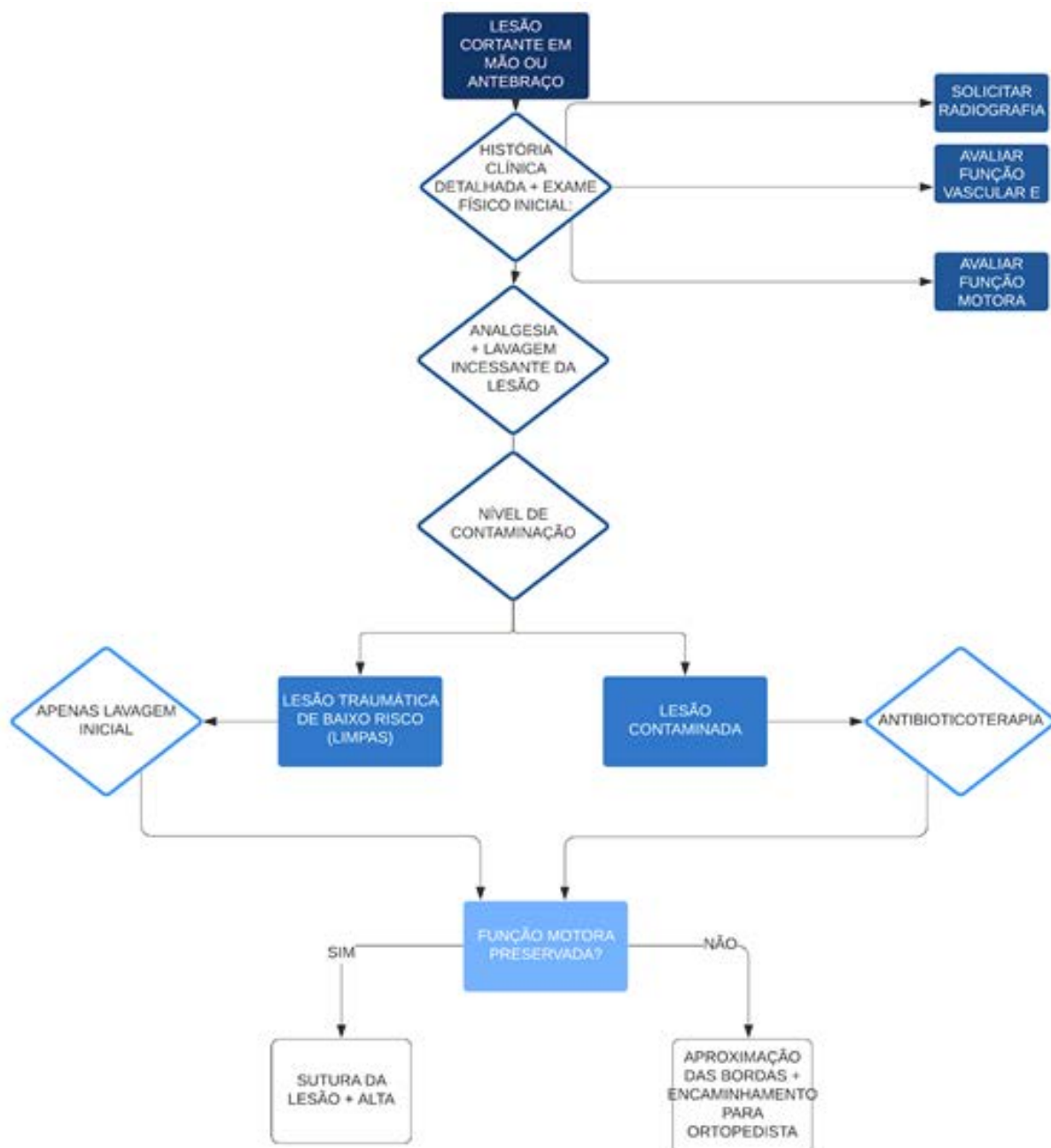
O manejo do paciente no qual há função flexora e extensora da mão preservada, se torna necessária, além da analgesia, lavagem incessante da lesão cortante bem como a sutura da mesma. Nos casos em que houve contaminação, além de todo o procedimento inicial, é importante a prescrição de antibioticoterapia, quando indicado, com intuito profilático para infecção.

Nos casos em que não houver função preservada, da mesma forma, o paciente deve receber analgesia, a lesão deve ser incessantemente lavada com SF e sabão seguindo assim com a sutura ou aproximação das bordas da lesão. É importante salientar que, o médico clínico não deve explorar a lesão ou realizar a rafia do tendão lesionado, sendo este procedimento papel do profissional especializado.

Referências

HEBERT, Sizínio K.; BARROS, Tarcísio E.P; XAVIER, Renato; PARDINI, Arlindo G. Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática. 5ª Edição. Artmed Editora LTDA

CANALE, S.Terry; BEATY, James H.; CAMPBELL CIRURGIA ORTOPÉDICA. 12ª Edição. Elsevier.



LESÕES TRAUMÁTICAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS

Isadora Souza Ferraz de Melo
Lázaro Azevedo Leite
Juliano Borges Ribeiro

Introdução

Lesões traumáticas dos nervos periféricos (LTNP) são distúrbios secundários a diversas causas, em especial traumas. São exemplos de causas: acidentes automobilísticos, quedas, acidentes industriais, acidentes domésticos e trauma penetrante. As taxas relatadas de incidência de lesão de nervo periférico em trauma de extremidade é pequena, em torno de 1,5 a 2,8%; No entanto, os resultados do reparo do nervo periférico são ruins, especialmente quando tardio e há morbidade significativa associada. As lesões traumáticas são uma importante causa de deficiência física, afetando principalmente jovens adultos em idade produtiva. Estima-se que 46% das lesões de nervos periféricos sejam causadas por acidentes automotores e majoritariamente estão associadas ao sexo masculino. Os nervos mais lesados nos membros superiores são os nervo radial, nervo mediano e nervo ulnar respectivamente, enquanto nos membros inferiores são os nervo ciático, nervo fibular e nervo tibial.

A propedêutica diante de uma lesão nervosa periférica traumática demanda conhecimento quanto à anatomia, fisiopatologia, abordagem e indicações cirúrgicas. As indicações cirúrgicas em pacientes com LTNP dependem de variáveis como mecanismo de lesão, intervalo entre lesão e tratamento, gravidade da lesão, achados do exame clínico e intensidade da dor neuropática. O diagnóstico precoce associado ao manejo é importante para aprimorar o resultado funcional nesses pacientes e, portanto, é importante identificar a lesão nervosa associada.

Anatomia:

As células não neuronais e os tecidos conjuntivos que circundam os axônios fornecem um arcabouço para o nervo e são importantes na compreensão e classificação das lesões nervosas. O nervo periférico tem função de transmitir sinais entre a medula espinhal e o resto do corpo, este é constituído por fibras motoras, sensitivas e simpáticas. O axônio neuronal é envolvido pela bainha de mielina e células de Schwann, envoltos pelo endoneuro, constituindo assim uma fibra nervosa. As fibras agregam-se, formando os fascículos, os quais são envolvidos pelo perineuro. Entre os

fascículos, está o epineuro interno. O epineuro externo tem papel de sustentação e reveste o nervo periférico.

Ao longo da borda interna do braço e em nível do cotovelo, corre o nervo mediano, na fossa antecubital, medial à artéria braquial. Inerva a porção radial da palma da mão, metade do polegar, o 2º e 3º dedos e metade do 4º dedo. Ao nível do sulco proximal da articulação do punho, o nervo medial encontra-se, superficial na região anterior, adjunto ao tendão do músculo palmar longo, ou entre este e o tendão do flexor radial do carpo.

Já posterior à artéria axilar, passando entre as porções longa e mediana do músculo tríceps, fornecendo um ramo motor, localiza-se o nervo radial. Dividindo-se em dois ramos entre o epicôndilo lateral do úmero e o sulco do nervo radial. Um ramo superficial adjunto a artéria radial e com emissão da inervação sensitiva para o dorso do punho e às regiões dorsais do 1º, 2º e 3º dedos. Enquanto o ramo profundo, promove a inervação motora dos músculos extensores do antebraço. 5 O nervo ulnar, por sua vez, com percurso ao terço distal do braço, perfura o septo muscular medial e penetra no compartimento muscular extensor. Atravessando o cotovelo e o sulco do nervo ulnar, na região posterior do epicôndilo medial do úmero. Inervando o lado ulnar da mão, metade do 4º e o 5º dedo. Divide-se em dois ramos: o ramo dorsal e o ramo palmar.

Em relação aos nervos periféricos dos membros inferiores, têm-se: nervo fibular comum e profundo, e nervo tibial, principalmente. Entre o tendão do bíceps femoral e a cabeça lateral do gastrocnêmio, seguindo posteriormente à cabeça da fíbula, passa o nervo fibular comum. Originário do nervo ciático e inerva as articulações do tornozelo e do calcanhar. Já o nervo fibular profundo, têm contato íntimo com a artéria tibial anterior, inervando a superfície dos 1º e 2º dedos, músculos extensores curtos dos dedos. Os nervos digitais, por sua vez, encontram-se próximos às superfícies dorsal e palmar dos dedos. Sendo o polegar, inervado por ramos de nervos radial e medial.

Na altura do joelho, na fossa poplíteia, o nervo tibial se localiza. Sendo o mais lateral do feixe vasculonervoso, com ramo para a musculatura posterior da perna e ramos cutâneos da fossa poplíteia até o tornozelo.

Classificação de lesões nervosas

Seddon, em 1943, classificou as lesões em três graus: neuropraxia, axonotmeses e neurotmeses. E em 1954, Sunderland ampliou a classificação para 5 graus, subdividindo as lesões axonotmeses.

A neuropraxia é uma disfunção ocasionada pela compressão ou contusão do nervo, interrompendo a condução nervosa. Foi classificada como grau I por Sunderland. A recuperação é espontânea, rápida e completa, em algumas semanas. Já a axonotmeses é uma ruptura do axônio com preservação das células de Schwann e do endoneuro. Sunderland dividiu-a em grau II quando a lesão era apenas do axônio. Grau III quando lesa também a fibra e grau IV quando ocorre lesão do fascículo. Nesses tipos de lesão, espera-se uma regeneração espontânea com boa recuperação funcional. Enquanto a neurotmeses ou grau V de Sunderland ocorre a secção total do nervo, sem recuperação significativa.

Outra forma de classificação das lesões nervosas diz respeito à integridade cutânea, sendo fechadas ou abertas. As lesões fechadas são de difícil diagnóstico, associadas às lesões nervosas em continuidade e inexistência de ruptura do nervo. O reparo das lesões fechadas deve ocorrer em 3 meses, se não recuperado espontaneamente. Como exemplo têm-se: lesões resultantes de

alongamento, quedas e luxações. Enquanto nas lesões abertas é possível visualizar o nervo seccionado através do ferimento, sendo possível o reparo imediato. Como exemplo, têm-se as lesões provocadas por objetos cortantes como: facas, bisturi e vidros.

Diagnóstico

O exame clínico associado à história do trauma são os melhores aparatos para o diagnóstico da LTNP. Deve-se avaliar e localizar, diante da suspeita de lesão de nervo periférico: postura, dor, perda sensorial, déficit motor, disfunção autonômica e exame local. Essa avaliação deve ser feita sob exposição adequada do local, por meio de comparação e de forma sistemática e ordenada, ou seja, de proximal para distal.

Lesão do Nervo Mediano: atrofia da eminência tenar, “mão de macaco”, mão de bênção, parestesia da pronação do antebraço, parestesia de flexão distal do polegar, parestesia de flexão radial do punho, oposição prejudicada do polegar, parestesia de flexão do segundo e em menor grau, do terceiro dedo, teste de caneta - para abdutor curto do polegar.

Lesão do Nervo Radial: parestesia ou paralisia de extensão do cotovelo, parestesia de supinação de antebraço, queda de pulso, perda sensorial em parte de trás do antebraço e no lado lateral do dorso da mão e hipo ou arreflexia do tríceps e reflexo braquiorradial.

Lesão do Nervo Ulnar: desvio radial do punho em flexão, deformidade em garra e parestesia e perda sensorial. Teste de Egawa – Músculos interósseos dorsais. Teste de Card - Músculos interósseos palmares. Teste de Livro - Adutor do polegar (Sinal de Froment).

Lesão do Nervo Fibular: pé caído, sensorial afetado em dorso inteiro do pé e dedos do pé e a porção distal lateral da perna.

Lesão do Nervo Tibial: paralisia variável da flexão plantar do pé e dedos do pé, dormência do calcanhar e parte da sola e lado lateral do pé e face posterior da perna. O nervo também pode ser comprimido na fáscia atrás do maléolo medial e isso pode levar à fraqueza dos músculos intrínsecos do pé.

Associado ao exame clínico, pode-se avaliar a lesão de nervo periférico através dos estudos eletrofisiológicos. Estudos de condução nervosa (NCS) e eletromiografia (EMG) são comumente solicitados para localização da lesão, determinação do tipo de lesão e sua gravidade, prognóstico e sobre os tipos de fibra afetadas.

Tratamento

O tratamento pode ser conservador ou cirúrgico a depender do tipo de lesão. A indicação do tratamento cirúrgico baseia-se nos pacientes com paralisia completa após o traumatismo, com dor neuropática e em uso de medicamentos. A reconstrução do nervo usando técnicas cirúrgicas pode resultar na recuperação total ou parcial das funções perdidas pelo mecanismo do trauma. O procedimento baseia-se no restabelecimento da continuidade do nervo, por coaptação direta entre os cotos do nervo rompido ou por interposição de enxerto. Exemplo: neurólise e neurorrafia.

Os bloqueios de nervos periféricos são cada vez mais necessários em cirurgias ortopédicas. Apre-

sentando benefícios devido a longa duração do efeito analgésico e alto nível de segurança, com boa resposta ao controle da dor pós-operatória.

O bloqueio anestésico dos nervos das mãos compreende os nervos: radial, mediano e ulnar. A técnica de bloqueio dos nervos dos pés, consiste em imobilizar os principais nervos: o nervo tibial posterior, nervo fibular superficial e profundo. Sendo realizado a deposição de anestésico local no trajeto do nervo, região próxima a um nervo sensitivo responsável pela inervação da área. Sendo o anestésico mais utilizado a lidocaína.

Atenção: Iniciar com exame neurovascular e musculo-esquelético, testar sensibilidade e movimentos, antes de aplicar a anestesia.

Bloqueio anestésico do Nervo Mediano

Técnica de bloqueio em nível do cotovelo: Braço em abdução e o antebraço estendido e em supinação. Insere-se a agulha logo acima do sulco de flexão do cotovelo, no lado medial da artéria braquial, com um ângulo aproximadamente de 30° laterocefalicamente. Com parestesia em uma profundidade de 1 a 2 cm é injetado o anestésico.

Técnica de bloqueio em nível de punho: O braço é abduzido e o antebraço estendido e em supinação. A agulha é introduzida entre os tendões dos músculos palmar longo e flexor radial do carpo, perpendicularmente e injetando o anestésico local conforme a agulha avança em direção à superfície dorsal do punho.

Bloqueio anestésico do Nervo Radial

Técnica para bloqueio em nível de cotovelo: Agulha é introduzida logo acima do sulco de flexão do cotovelo, entre o bíceps e a inserção do músculo braquiorradial, mantendo-se o braço do paciente em extensão. Direciona-se sua ponta cerca de 30° medial e cefalicamente, e avança-se até contato com o côndilo lateral do úmero e injetam-se o anestésico local. A agulha é recuada lentamente até o subcutâneo, onde devem ser injetados mais anestésicos locais, a fim de bloquear o nervo cutâneo lateral da região superior do antebraço.

Bloqueio em nível de punho: A referência principal é a tabaqueira anatômica, formada pelos tendões do extensor longo e curto do polegar. É feita punção na base do 1º metacarpo ou tendão do extensor longo, avançando no sentido proximal ao longo do tendão até o tubérculo do rádio, quando a solução é injetada no subcutâneo. A agulha é tracionada e, sem retirá-la da pele, é movimentada para cruzar a tabaqueira e após ultrapassar o tendão do extensor curto do polegar; é injetada mais solução anestésica.

Bloqueio em nível de úmero: Paciente em posição supina com o braço abduzido de 35 a 45°, flexão do antebraço e mão sobre o abdome. Aproximadamente 5 cm do epicôndilo lateral do úmero é identificado o sulco do nervo radial através de palpação profunda no músculo tríceps. Uma agulha é inserida perpendicularmente à borda lateral do úmero e avança lentamente no sulco do nervo radial. Após obtenção de parestesia, injetam-se o anestésico local.

Bloqueio anestésico do Nervo Ulnar: Técnica para bloqueio em nível de cotovelo: Paciente em posição supina e o antebraço sobre o tórax, palpa-se o epicôndilo medial e localiza-se a goteira ulnar. A agulha é introduzida perpendicularmente à pele, seguida de injeção de solução anestésica.

Técnica para bloqueio em nível do punho: Ao nível da prega proximal do punho, introduz-se a agulha no lado radial do tendão e dirige-se para o lado ulnar ou, ao contrário, entra-se no lado ulnar do tendão e dirige-se para o lado radial e, após obtenção de parestesia, injeta-se a solução anestésica.

Bloqueio anestésico dos Nervos Digitais: O bloqueio é obtido pela injeção de anestésico local, sem vasoconstritor em ambos os lados da base do dedo. Para a anestesia completa do polegar, é necessário bloquear os nervos mediano e radial em nível de punho. Também pode ser obtida através de infiltração, em circunferência, em sua base.

Bloqueio anestésico do Nervo tibial: Paciente em decúbito ventral horizontal, palpam-se os côndilos do joelho, traçando-se uma linha entre eles. A agulha é introduzida de 2 a 3 cm no ponto médio desta linha. Tocando-se o fêmur recua-se a agulha em 5mm e injetam-se o anestésico local.⁵

Bloqueio anestésico do Nervo fibular comum: O bloqueio é realizado injetando-se o anestésico local em ponto localizado 2cm abaixo e posteriormente à cabeça da fíbula.

Bloqueio anestésico do Nervo fibular superficial: O bloqueio deste nervo realiza-se por infiltração subcutânea de anestésico em área compreendida entre o maléolo lateral e o ponto médio da face anterior do tornozelo. Neste trecho, o nervo já se encontra subdividido em ramos, suprimindo toda a face dorsal do pé e dos dedos, excetuando-se o 1º e 2º dedos.

Bloqueio anestésico do Nervo fibular profundo: O seu bloqueio é realizado com a introdução da agulha entre os tendões do músculo tibial anterior e do extensor longo do hálux, até o contato com o osso e, procurando se palpar a artéria tibial anterior, injetam-se o anestésico, lateralmente a ela.⁵ O prognóstico depende do tipo de lesão, do mecanismo do trauma, do local lesionado, da gravidade, avaliação clínica e tratamento abordado, evoluindo com ou sem sequelas. Apesar das lesões de nervos periféricos não apresentarem ameaça à vida dos pacientes, elas podem causar um declínio considerável na qualidade de vida, podendo culminar em mudança do status laboral e diminuição da autoestima. A reinervação não é sinônimo de recuperação funcional completa, os elementos-chave da neuroregeneração são distância de lacuna, degeneração, orientação de axônio e viabilidade de órgão-alvo. Quanto mais distal a lesão ao neurônio, mais provável é que ele se recupere, o comprimento da lacuna está negativamente relacionado com a regeneração bem sucedida. O nervo pode ser avaliado clinicamente de diversas maneiras, o exame clínico básico é ainda o fundamental para orientar a decisão de tratamento.

Para saber mais sobre o assunto:

Sugerimos a leitura dos artigos referenciados e do capítulo 53 - Traumatismo da mão - página 120 - do livro Ortopedia e Traumatologia - Sizínio. 5ª edição.

Referências

1 - Kamble N, Shukla D, Bhat D. Lesões do Nervo Periférico: Eletrofisiologia para o Neurocirurgião. Neurol India 2019; 67: 1419-22. <https://www.neurologyindia.com/article.asp?issn=0028-3886;year=2019;volume=67;issue=6;spage=1419;epage=1422;aulast=Kamble>

2 - Yegiyants, Sara MD * ; Dayicioglu, Deniz MD * ; Kardashian, George MD † ; Panthaki, Zubin Jal MD, CM, FRCSC, FACS * Lesão nervosa periférica traumática: uma revisão em tempo de guer-

ra, Journal of Craniofacial Surgery: July 2010 - Volume 21 - Issue 4 - p 998-1001 doi: 10.1097 / SCS.0b013e3181e17aef. https://journals.lww.com/jcraniofacialsurgery/Abstract/2010/07000/Traumatic_Peripheral_Nerve_Injury__A_Wartime.13.aspx

3- Martins Roberto Sergio, Bastos Dhiego, Siqueira Mario Gilberto, Heise Carlos Otto, Teixeira Manoel Jacobsen. Traumatic injuries of peripheral nerves: a review with emphasis on surgical indication. Arq. Neuro-Psiquiatr. [Internet]. 2013 Oct [cited 2021 Mar 02] ; 71(10): 811-814. Available from:
https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2013001100811

4- HEBERT, Sizínio K. et al. ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA: PRINCÍPIOS E PRÁTICA. 5.ed. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017. 1651 . p.

5 - ANESTESIOLOGIA — SAESP — Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo / 5ª Edição - Editora Atheneu, 2001. 1224 . p.

6 - MAZZER, Patrícia Y. C. N. et al. QUALITATIVE AND QUANTITATIVE EVALUATION OF RATS' ACUTE INJURIES CAUSED BY ISCHIATIC NERVE SMASHING - Acta ortop. bras. vol.14 no.4 São Paulo, 2006. https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-78522006000400009&lng=en&nrm=iso&tlng=en

7 - NOBRE, Layana Vieira et al . Bloqueio de nervos periféricos e dor rebote: revisão de literatura. Rev. Bras. Anesthesiol., Campinas , v. 69, n. 6, p. 587-593, dez. 2019 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-70942019000600587&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 05 mar. 2021. Epub 10-Fev-2020. <https://doi.org/10.1016/j.bjan.2019.05.001>.

8 - Teixeira, V., Cabral, R., Vieira, R., & Figueiredo, A. (1). BLOCO DO NERVO PERIFÉRICO DO PÉ - UTILIDADE EM CIRURGIA DERMATOLÓGICA. Jornal da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia , 70 (2), 161. <https://doi.org/10.29021/spdv.70.2.22>

9- Menorca, R. M., Fussell, T. S., & Elfar, J. C. (2013). Nerve physiology: mechanisms of injury and recovery. Hand clinics, 29(3), 317–330. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2013.04.002>

Síndrome do Compartimento

André de Tassis Cabral Fernandes
Samuel Santana Sodre
Paulo Henrique Axer Borges

Introdução

A denominada síndrome compartimental (SC) é uma condição caracterizada por elevação dos níveis pressóricos intersticiais acima da pressão de perfusão capilar no interior de dado compartimento osteofascial fechado. Essa sobreposição pressórica pode levar ao comprometimento das estruturas que compõem o compartimento, sendo elas os vasos, músculos, terminações nervosas, e assim cursar com dano tissular relevante. Inicialmente foi descrita como contraturas dos músculos do antebraço em reduções fechadas de fraturas de cotovelo, resultantes de necrose e isquemia muscular, por Richard von Volkmann em 1872, um dos mais proeminentes cirurgiões do Século XIX, também considerado um dos pioneiros nas cirurgias ortopédicas. * 1,2,3

As principais etiologias da SC são causas traumáticas como lesões contusas e por esmagamento, predominantemente mecanismos de lesão de alta energia. A SC acomete principalmente as extremidades, tendo em vista as características de menor irrigação destas, e distribuição dos compartimentos anatômicos, que no corpo humano, compreende 46 compartimentos preenchidos por musculatura, nervos e vasculatura, 9 deles localizados no tronco e o restante nas extremidades. Os compartimentos que possuem menor capacidade elástica de seus ossos e fáscia, são os mais acometidos. Acredita-se que 45% dos casos de SC se dão por fratura dos ossos da perna, e além das fraturas, as causas nos membros inferiores, englobam também lesões por overuse e lesões vasculares.

É uma condição com prevalência não bem definida, já que por muitas vezes o diagnóstico não é feito. A SC possui o quadro clínico inicial caracterizado por dor importante sobre a loja anatômica referida com associação a edema. A evolução do quadro cursa com manifestações tardias vasculares, como perda dos pulsos distais ao compartimento acometido, e neurológicas, como alterações de sensibilidade, sendo parestesias de extremidade e hipoestésias. Devendo ser prontamente identificadas e tratadas.

A síndrome compartimental possui grandes implicações nos cuidados dos pacientes ortopédicos, sendo de suma importância o conhecimento quando as condições etiológicas, fatores e morbidades associadas, e condução dos cuidados desses pacientes. Muito presente na prática médica, traz consigo desafios terapêuticos importantes, dessa forma será abordada em pormenores nesse capítulo, em seus aspectos fisiopatológicos, diagnósticos, terapêuticos, complicações e possíveis desfechos.

Fisiopatologia

Algumas teorias tentam explicar a fisiopatologia da síndrome compartimental, sem que haja ainda um consenso absoluto. Hoje uma das teorias mais aceitas é de que esta síndrome é causada pelo aumento da pressão de um compartimento osteofacial fechado, este aumento da pressão intracompartimental por sua vez, causaria o comprometimento da circulação dos pequenos vasos nos tecidos acometidos, com isto ocorreria o acúmulo de líquidos tanto no espaço intra quanto extra celular, o que geraria o comprometimento da perfusão deste tecido e por fim a isquemia, ademais este processo seria retro alimentado uma vez que, com o aumento da permeabilidade vascular ocorre também o aumento do edema e piora do quadro descrito.

Etiologia

Em geral a síndrome compartimental ocorre após um trauma, não sendo necessário que este trauma tenha um mecanismo de alta energia, de modo que deve-se atentar para uma possível síndrome compartimental mesmo em traumas de baixa energia.

Dentre os mecanismos mais comuns estão, as lesões por esmagamento, contusões musculares, compressão extrínseca não traumática como em aparelhos gessados ou curativos constritivos e as fraturas tanto abertas quanto fechadas, lembrando-se sempre que a exposição ocasionada em uma fratura aberta pode não ser o suficiente para aliviar a pressão extra no compartimento.

Diagnóstico

O diagnóstico da síndrome compartimental é essencialmente clínico sendo confirmado pelo exame físico e quando possível associado a medição da pressão intracompartimental, importante salientar que o diagnóstico imediato é a chave para um resultado bem-sucedido evitando-se sequelas. De acordo com alguns autores, a SC pode ser diferenciada em aguda e crônica, sendo que, nesta última, é possível encontrar a presença de fadiga ou de sobrecarga muscular associados ao quadro.

Diagnóstico Clínico

No quadro clínico típico a dor é considerada como o primeiro sintoma da síndrome compartimental aguda. Trata-se de uma dor de natureza isquêmica, e é em geral de alta intensidade e desproporcional à lesão sofrida.

Contudo este sintoma pode ser mascarado por alguns fatores, tais como, paciente inconsciente, em casos de lesões nervosas associadas, em crianças que não expressem bem a intensidade da dor sentida, pelo uso de analgésicos, entre outros. Tais fatos, expressam a importância de não se usar apenas a dor como diagnóstico definitivo.

Também não devem ser considerados para o diagnóstico de síndrome compartimental a palidez e ausência de pulso, pois estes indicariam alguma obstrução ou lesão arterial.

Para isso, devemos levar em conta outros sinais e sintomas, descritos abaixo:

1. Dor ao alongamento passivo dos músculos envolvidos.
2. Parestesia ou hiposetesia no território dos nervos que atravessam o compartimento afetado.
3. Déficit motor.
4. Edema palpável no compartimento afetado.

A presença de três destes achados indica um valor preditivo positivo para síndrome compartimental aguda superior a 90%.

Monitoração

Tendo-se em mente que o evento primordial para que ocorra a síndrome compartimental, é o aumento da pressão tecidual no interior de um compartimento afetado, pode-se inferir que este aumento precede outros sinais ou sintomas clínicos, portanto justifica-se o desenvolvimento de técnicas que possibilitem a aferição da pressão intracompartimental (PIC).

Tendo este conceito em mente, foram desenvolvidas algumas técnicas, como a técnica descrita por Whitesides e seus colaboradores, que basicamente consiste em aferir a resistência de um compartimento suspeito, ao se infundir uma pequena quantidade de soro fisiológico, através de um esquema com um manômetro de mercúrio e uma seringa ligados por uma torneira de três vias a uma agulha inserida diretamente no compartimento e através da resistência indicada no manômetro inferir a PIC.

Contudo técnicas que injetam líquidos diretamente no compartimento, podem por si só, agravar ou desencadear o quadro de síndrome compartimental aguda, por isso estudam-se métodos alternativos de comprovação diagnóstica, como a medição do ph intramuscular, a oxigenação do músculo acometido, ou mesmo dispositivos implantáveis que façam a mensuração direta e continua da pressão intracompartimental.

No método de aferição direto, alguns autores consideram como momento critico quando a PIC é ou superior a 30 mmHg, outros superior ou igual 40 mmHg. Outro ponto levado em consideração é que a diferença entre a pressão arterial média e pressão tecidual não deva ser inferior a 30 mmHg no músculo normal, ou 40 mmHg no músculo sujeito a um trauma ou que já tenha sofrido isquemia anteriormente.

Tratamento

O tratamento mais efetivo para a síndrome compartimental aguda, é indubitavelmente a fasciotomia. Contudo, enquanto a mesma não é realizada, algumas medidas podem ser tomadas, com o objetivo de atrasar o processo isquêmico e preservar os tecidos moles. Podemos citar como medidas:

- Afrouxar e remover todos os curativos restritivos.
- Não elevar o membro acometido acima no nível do coração.
- Corrigir a hipotensão
- Instituir oxigêniooterapia.

Vale a ressalva de que alguns autores tem citado a oxigenoterapia hiperbárica como uma alternativa terapêutica a mais no arsenal de tratamento da Síndrome Compartimental.

Deve-se evitar ao máximo o atraso na realização da fasciotomia, que deve ser realizada, indis-

pensavelmente, em todos os compartimentos comprometidos. Em geral, após a incisão na pele, ocorre a extrusão da musculatura pela incisão. Como a pele pode ser também um fator limitante para a expansão do compartimento, deve ser mantida aberta, devendo-se realizar o derribamento do compartimento em caso de haver tecido necrótico. É importante ressaltar a realização de uma avaliação a respeito da necessidade de se repetir o processo em dias posteriores.

O fechamento deve ser realizado de forma retardada, em geral após 48 horas, mas o tempo varia de caso a caso, devendo ser realizada avaliação periódica da evolução da ferida. As bordas cutâneas não devem ser tensionadas. O fechamento por completo não deve ser feito até que todo o tecido necrótico tenha sido debridado, e o edema plenamente controlado.

O uso de antibióticoterapia sistêmica enquanto a ferida estiver aberta pode ser uma terapia adjuvante relevante, entretanto, o seu uso deve ser discutido com a equipe médica de acordo com a necessidade do caso.

Referências

- 1) Wallace S, Goodman S, Smith DG. Compartment syndrome, Lower Extremity. eMedicine Specialties. Orthopedic Surgery. Trauma 2007 Mai. Available from: URL:<http://www.emedicine.com/orthoped/topic596.htm>
- 2) Kahan JS, McClellan RT, Burton DS. Acute bilateral compartment syndrome of the thigh induced by exercise. A case report. J Bone Joint Surg Am., 1994; 76: 1068-1071
- 3) Cortés AM, Castrejón HAM. Síndrome compartimental en extremidades. Conceptos actuales. Cirujano General 2003; Out/Dec; 25(4).
- 4) Ortopedia e traumatologia : princípios e prática / [Organizadores], Sizínio K. Hebert ... [et al.]. - 5. ed. - Porto Alegre : Artmed, 2017.
- 5) Fraturas em adultos de Rockwood & Green / editores Charles M. Coun-Brown...[et al.] ; editor adjunto Michael D. McKee. - 8. ed. - Barueri, SP . Manole, 2016.

TRM

Ana Clara Boareto Costa
Roberta Cristina Vieira Viana
Alcides Lopes Júnior

TRAUMA RAQUIMEDULAR

A lesão da medula espinal ocorre em cerca de 15 a 20% das fraturas da coluna vertebral, sendo mais frequente no sexo masculino (4:1) e entre 15 e 40 anos. Dentre as principais causas de trauma raquimedular (TRM) estão: acidentes automobilísticos, quedas de alturas, mergulho em água rasa e ferimentos por arma de fogo.

A localização anatômica da lesão depende diretamente do mecanismo do trauma, sendo que a maioria das lesões medulares ocorre no segmento cervical. A coluna vertebral é formada por 33 ou 34 vértebras. O forame é composto pela parede posterior do corpo vertebral e pela parede anterior do arco vertebral, sendo que a superposição dos forames vertebrais forma o canal raquídeo, que aloja e protege a medula espinal. A medula atua conduzindo impulsos nervosos sensitivos e motores entre o cérebro e as regiões do corpo.

FISIOPATOLOGIA

A fase primária do TRM envolve a lesão mecânica inicial na qual a energia cinética é diretamente transmitida à medula, rompendo axônios, vasos sanguíneos e membranas celulares. Isso é seguido por um período de destruição do tecido, com disfunção vascular, edema, isquemia, citotoxicidade, produção de radicais livres, inflamação e morte celular apoptótica. Formam-se petéquias hemorrágicas na substância cinzenta que se aglutinam e geram necrose central hemorrágica, que pode se estender para a substância. A seguir, células inflamatórias migram para o local da lesão, com proliferação de células da glia, e, em uma a quatro semanas, forma-se tecido cicatricial e cistos no interior da medula. Também há dano vascular, que causa perda de energia, hipóxia e subsequente disfunção das mitocôndrias. A formação de radicais livres resulta na peroxidação lipídica e na falha da membrana celular.

AVALIAÇÃO CLÍNICA PRÉ-HOSPITALAR

A presença de lesão da coluna vertebral deve sempre ser considerada em vítimas de trauma, devendo ser realizada a imobilização da coluna cervical no primeiro atendimento, ainda fora do ambiente hospitalar, a fim de evitar lesões adicionais ou ampliação das já existentes. A retirada deve ser feita somente após a confirmação da ausência de lesão. O transporte desses pacientes e a retirada de capacetes demanda cuidados especiais.

Os pacientes devem ser transportados em decúbito sobre uma superfície rígida e firme, com a coluna imobilizada por meio da aplicação de colar cervical ou sacos de areia colocados do lado do pescoço e dos ombros. Qualquer movimentação do paciente deve ser realizada com atenção ao

alinhamento da coluna vértebral, com a cabeça e o tronco mantidos no mesmo eixo. Nas crianças abaixo de 7 anos, a coluna cervical fica flexionada durante o decúbito dorsal, devido ao maior volume do crânio em relação ao tronco. Essa posição deve ser corrigida pela elevação do tronco, que pode ser feita com a colocação de almofadas sob os ombros.

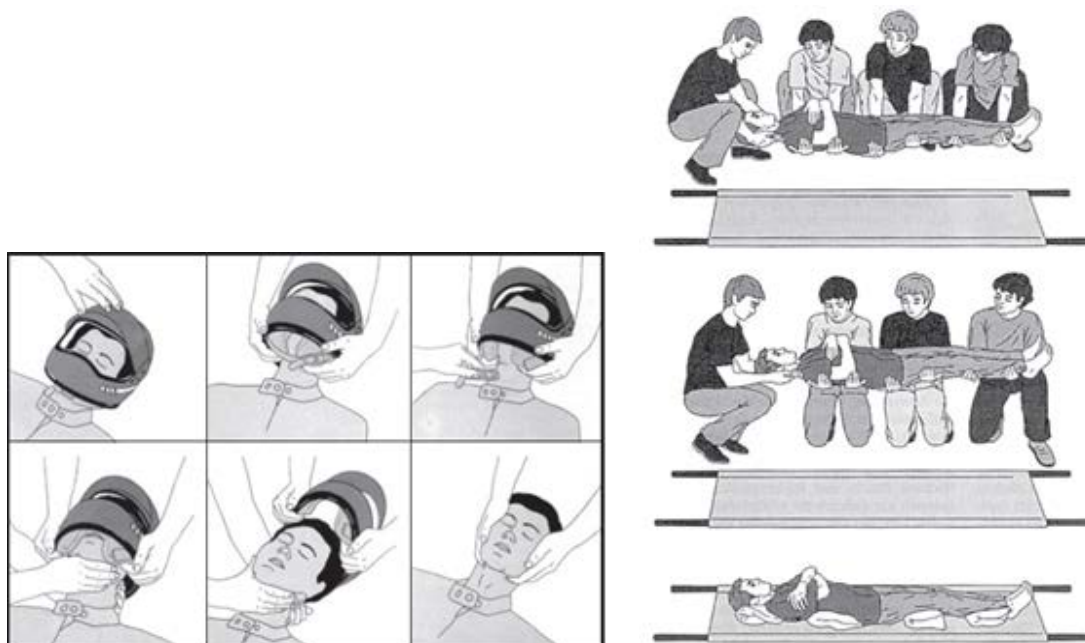


Figura 1 e 2. Cuidados especiais durante atendimento e transporte de pacientes.

AVALIAÇÃO CLÍNICA HOSPITALAR

A avaliação do paciente inclui os itens: 1) História; 2) Exame físico; 3) Exame neurológico; e 4) Estudo radiográfico.

A pesquisa da história do trauma e informações a respeito do estado de saúde prévio do paciente são úteis para elucidar o mecanismo de trauma e levantar hipóteses sobre as possíveis lesões associadas. Alguns fatores aumentam a probabilidade de fratura da coluna vértebral, como o TCE, intoxicação alcoólica, lesões múltiplas e traumas da face e acima da clavícula.

O exame físico geral visa a manutenção das funções vitais básicas, com realização do “ABC do trauma”. O tratamento específico da lesão do segmento vértebral com a lesão medular deve ser realizado somente após a resolução dessa fase. Devem ser mantidas as condições cardiopulmonares e níveis adequados da pressão arterial (> 85 mmHg) durante a fase aguda da lesão.

Os pacientes com fratura da coluna vértebral sem lesão neurológica cursam com dor local que pode irradiar-se para membros, incapacidade funcional e espasmo da musculatura adjacente. Naqueles com trauma medular, observa-se em geral: respiração diafragmática, perda da resposta ao estímulo doloroso, incapacidade de realizar movimentos voluntários, alterações esfinterianas, priapismo e reflexos patológicos (sinais de Babinski e Oppenheim).

Pode ocorrer choque neurogênico, que é a consequência hemodinâmica da lesão medular, resultando na perda de estimulação cardíaca simpática (gerando bradicardia) e tônus vasomotor na parte inferior do corpo (gerando hipotensão). Tal situação deve ser diferenciada do choque hipovolêmico, no qual a PA está diminuída, mas acompanhada de taquicardia.

Além da avaliação do déficit neurológico global (Escala de Coma de Glasgow e exame das pupi-

las), o exame neurológico deve incluir análise da sensibilidade, função motora e reflexos. A sensibilidade é examinada no sentido craniocaudal, com avaliação da sensibilidade térmica, álgica e do tato (funções mediadas pelo trato espinotalâmico lateral). O exame da vibração é feito por meio de diapasão ou da posição espacial dos membros, e avalia as condições do trato posterior da medula espinal (funículos grácil e cuneiforme).

A avaliação da função motora visa determinar o grau de movimento que o paciente possui, examinando a função dos tratos corticospinais. O movimento deve ser quantificado com relação ao grau de força muscular por meio uma de escala que varia de 0 a 5. As pontuações são: 0 = Paralisia total; 1 = Contração palpável ou viável; 2 = Movimento ativo, que não vence a força da gravidade; 3 = Movimento ativo, contra a gravidade; 4 = Movimento ativo contra alguma resistência; e 5 = Movimento ativo contra resistência total.

A ausência dos reflexos tendinosos profundos pode indicar lesão do nervo periférico ou presença de choque medular. Os reflexos de maior importância clínica são bicipital (C5), estilorrádial (C6), tricipital (C7), patelar (L4) e do calcâneo (S1). Os reflexos abdominais e cremastéricos são testes do neurônio motor superior; sua ausência indica lesão em tal neurônio, assim como a presença de reflexos patológicos, e a perda assimétrica sugere lesão no neurônio motor inferior. O reflexo bulbocavernoso é importante na avaliação dos pacientes com TRM e choque medular. Este pode ocorrer imediatamente após o traumatismo da medula, situação na qual o paciente demonstra ausência total da sensibilidade, dos seus movimentos e do reflexo bulbocavernoso. O retorno desse reflexo obtido por meio da estimulação do pênis ou do clitóris, provocando contração do esfíncter anal, indica o término do choque medular, permitindo a determinação do déficit neurológico após a lesão.

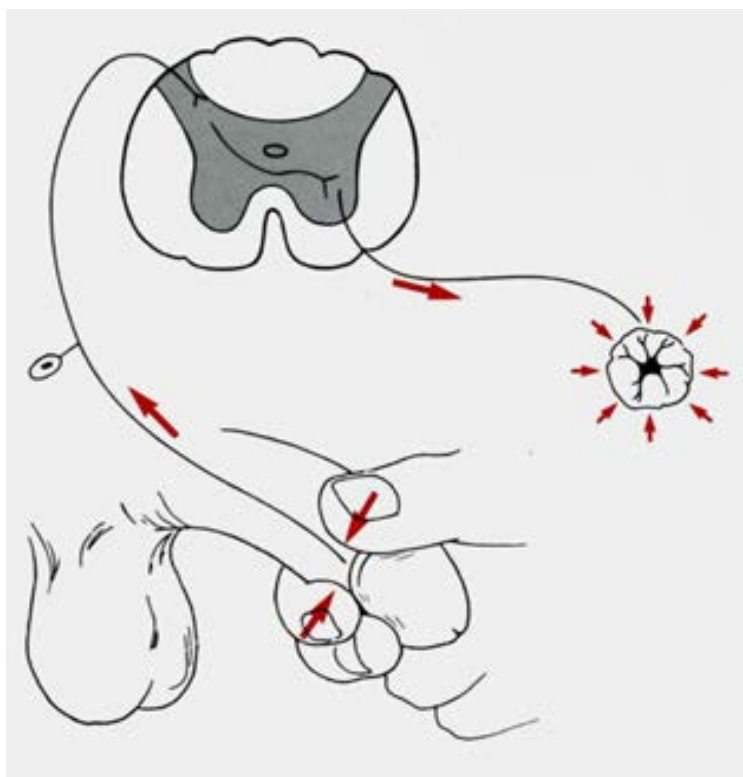


Figura 3. Reflexo bulbocavernoso e sua avaliação no sexo masculino.

A lesão medular é completa quando há ausência de sensibilidade e função motora nos segmentos sacrais baixos da medula espinal e incompleta quando há preservação parcial das funções motoras abaixo do nível neurológico, incluindo os segmentos sacrais baixos.

Algumas síndromes medulares são descritas e apresentam quadro neurológico característico, dependendo da localização da lesão no interior da medula espinal:

- Síndrome da Medula Central: ocorre principalmente na região cervical e cursa com fraqueza motora mais acentuada em membros superiores do que inferiores;
- Síndrome da Medula Anterior: danos no segundo terço anterior da medula, gerando perda variável da função motora e sensibilidade a dor/temperatura, com preservação da propriocepção;
- Síndrome de Brown-Séquard: hemissecação da medula que gera perda ipsilateral motora e proprioceptiva e perda contralateral sensitiva de dor e temperatura;
- Síndrome da Medula Posterior: função motora e sensibilidade a dor e ao tato preservadas, com propriocepção alterada. Lesão ao nível sacral (síndrome do cone medular) cursa com incontinências fecal e vesical e disfunção sexual, reflexo bulbocavernoso ausente.
- Lesão da Cauda Equina: fraturas distais em L1 a L2, com paresia de membro inferior, arreflexia, distúrbios da sensibilidade e incontinências fecal e vesical.

Tetraplegia refere-se à perda da função motora e/ou sensitiva nos segmentos cervicais da medula por lesão dos elementos neuronais no interior do canal vértebral, e resulta em alteração das funções dos MMSS, do tronco, dos MMII e dos órgãos pélvicos. A paraplegia é à perda da função motora e/ou sensitiva nos segmentos torácicos, lombares e sacrais da medula espinal.

AMERICAN SPINE INJURY ASSOCIATION

Em 1992, a American Spine Injury Association (ASIA) desenvolveu normas para a classificação neurológica e funcional das lesões da medula espinal. As recomendações baseiam-se em assegurar que as normas incorporem os resultados das pesquisas e experiência clínica.

A avaliação neurológica possui duas etapas, sensitiva e motora, descritas separadamente. O exame possui elementos obrigatórios que determinam os níveis neurológicos, sensitivos e motor, quantificados em um escore. Os elementos opcionais avaliam a sensibilidade profunda, propriocepção e dor profunda, eles não entram no escore, mas acrescentam à descrição clínica do paciente.

A etapa sensitiva obrigatória é realizada através do exame do ponto chave nos 28 dermatômos sobre ambos os lados. Em cada ponto são avaliados a sensibilidade tátil e dolorosa do paciente. Atribui-se um valor numérico à percepção da dor e do tato fino em cada ponto chave, sendo marcado em uma escala de zero a três. 0 = ausente; 1= alterado (percepção parcial ou alterada incluindo hiperestesia); 2= normal; NE= não examinado, quando a avaliação do dermatômo não puder ser realizada.

Além do exame bilateral dos pontos chaves, é necessária a avaliação do esfíncter anal externo, por meio da introdução do dedo do examinador para determinar se a lesão é completa ou incompleta. Se sensibilidade presente: lesão incompleta, se ausente: completa.

A parte opcional da etapa sensitiva corresponde a avaliação da sensibilidade postural e percepção da dor profunda. É utilizada a escala de sensibilidade mensurada em ausente, alterada e normal. O exame é realizado em só uma das articulações por extremidade, recomendando-se o dedo indicador e o primeiro dedo do pé do lado direito e do lado esquerdo.

A etapa obrigatória motora é realizada através do exame dos músculos chave, em ambos os lados, nos dez pares de miótomos, na sequência de proximal para distal. A força de cada músculo é mensurada em uma escala de seis pontos: 0= paralisia total; 1= contração palpável ou visível; 2= movimento ativo, arco de movimento completo com a gravidade eliminada; 3= movimento ativo, arco de movimento completo contra a gravidade; 4= movimento ativo, arco de movimento completo contra uma moderada resistência; 5= (normal) arco de movimento completo contra resistência; NE = não examinado. Além do exame dos 10 pares de miótomos mencionados, é necessária a avaliação do esfíncter anal externo, para diferenciação entre lesão incompleta e completa.

Os músculos selecionados para a avaliação e os níveis neurológicos correspondentes são - C5: flexores do cotovelo (bíceps braquial); C6: extensores do punho (extensor radial longo e curto do carpo); C7: extensores do cotovelo (tríceps); C8: flexores dos dedos (flexores profundos) do dedo médio; T 1: abdutores do dedo mínimo; L2: flexores do quadril (iliopsoas); L3: extensores do joelho (quadríceps); L4: dorsiflexores do tornozelo (tibial anterior); L5: extensores longos dos dedos do pé (extensor longo do hálux); S1: flexores plantares do tornozelo (tríceps sural). A parte motora opcional é realizada através da avaliação de outros músculos para verificar a evolução da lesão da medula espinal. Sugere-se que sejam examinados o diafragma, deltoide e bíceps crural (isquiotibiais laterais). A força é mensurada como ausente, fraca ou normal.

ESCALA DE DEFICIÊNCIA ASIA (MODIFICADA DE FRANKEL)

A escala de deficiência ASIA consiste em cinco graus de incapacidade:

Lesão completa (A): não existe função motora ou sensitiva nos segmentos sacrais S4 a S5.

Lesão incompleta (B): preservação da sensibilidade e perda da força motora abaixo do nível neurológico, estendendo-se até os segmentos sacrais S4 a S5.

Lesão incompleta (C): a função motora é preservada abaixo do nível neurológico, e a maioria dos músculos chave abaixo desse nível tem grau menor ou igual a 3.

Lesão incompleta (D): a função motora é preservada abaixo do nível neurológico, e a maioria dos músculos-chave abaixo desse nível apresenta grau maior ou igual a 3.

Normal (E): função sensitiva e motora normais.

AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA

A primeira abordagem diante um trauma raquimedular é a radiografia simples. Para análise da coluna vertebral são realizadas as incidências anteroposterior (AP) e perfil. É importante a visualização de todas as vértebras e da transição cervicotorácica. Caso haja a impossibilidade da visualização da transição cervicotorácica, pode-se realizar a radiografia sob tração dos membros superiores com complementação de tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). A radiografia AP com boca aberta (transoral) deve ser realizada. Na ausência de alterações nessa incidência e em AP da coluna cervical, deve-se decidir entre a realização de radiografia oblíqua ou dinâmica (hiperflexão e hiperextensão). As radiografias dinâmicas são contraindicadas para pacientes com déficit neurológico ou inconscientes. O protocolo padrão do trauma raquimedular é constituído das incidências AP, perfil, transoral e oblíquas.

A tomografia computadorizada deve ser realizada em pacientes com lesão neurológica estabilizadas ou naqueles com suspeita de lesão instável ao raio x. É indicado também para pacientes politraumatizados graves que necessitam rápida avaliação por imagem.

A RM é indicada em pacientes com déficit neurológico parcial ou progressivo após o trauma e em

pacientes com instabilidades mecânicas secundárias a lesão ligamentar ou disco intervertebral, sem alterações ao raio X ou TC.

ASIA STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

MOTOR

KEY MUSCLES

Segment	R	L
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

Elbow flexors
Wrist extensors
Elbow extensors
Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
Finger abductors (little finger)

0 = total paralysis
1 = palpable or visible contraction
2 = active movement, gravity eliminated
3 = active movement, against gravity
4 = active movement, against some resistance
5 = active movement, against full resistance
NT = not testable

Hip flexors
Knee extensors
Ankle dorsiflexors
Long toe extensors
Ankle plantar flexors

☐ Voluntary anal contraction (Yes/No)

TOTALS: ☐ + ☐ = MOTOR SCORE
(MAXIMUM) (50) (50) (100)

SENSORY

KEY SENSORY POINTS

Segment	R	L
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

0 = absent
1 = impaired
2 = normal
NT = not testable

Any anal sensation (Yes/No) ☐

TOTALS: ☐ + ☐ = PIN PRICK SCORE (max: 112)
☐ + ☐ = LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)
(MAXIMUM) (56) (56) (56) (56)

NEUROLOGICAL LEVEL
The most caudal segment with normal function

SENSORY: R ☐ L ☐
MOTOR: R ☐ L ☐

COMPLETE OR INCOMPLETE? ☐
Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5

ASIA IMPAIRMENT SCALE ☐

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION
Caudal extent of partially innervated segments

SENSORY: R ☐ L ☐
MOTOR: R ☐ L ☐

Figura 4. Avaliação neurológica dos traumatismos raquimedulares proposto pela ASIA.

TRATAMENTO

O tratamento do trauma raquimedular tem início no momento do atendimento inicial, durante o resgate e transporte dos pacientes para o ambiente hospitalar, a fim de evitar novas lesões e piora das já existentes. A imobilização da coluna cervical deve ser realizada em todos os pacientes e retirada somente com a certeza de ausência de lesão.

O objetivo principal do tratamento na emergência é a manutenção e o restabelecimento das funções vitais do paciente. Somente após a resolução deste, será realizada a abordagem terapêutica. Paciente com lesão acima de T6 tem possibilidade de choque neurogênico, dessa forma, deve-se evitar a sobrecarga hídrica.

O uso de corticoides, como a dexametasona e metilprednisolona, já foram amplamente utilizados para o tratamento do trauma raquimedular com o objetivo de reduzir lesões secundárias. Atualmente, as evidências científicas não apoiam a utilização dos corticoides em altas doses na fase aguda do TRM visto a ausência de melhora da função motora em relação aos placebos.

O tratamento definitivo da lesão visa a preservação da anatomia e da função da medula espinal, a restauração do alinhamento da coluna vertebral, a estabilização do segmento vertebral lesado, a prevenção de complicações e o restabelecimento precoce das atividades dos pacientes. Na impossibilidade do tratamento definitivo, a redução da fratura e o realinhamento do canal vertebral podem ser obtidos por meio da aplicação de tração longitudinal.

A intervenção cirúrgica não é capaz de restaurar as funções da medula espinhal lesada. O objetivo da cirurgia é visando a redução, realinhamento e a restauração do segmento lesado. As indicações absolutas e urgentes de tratamento cirúrgico são a presença de paralisia após intervalo de quadro neurológico normal e presença de paralisia rápida e progressiva ou paralisia incompleta, que evolui para paralisia completa.

REFERÊNCIAS

- DEFINO, Helton; PUDLES, Edson; ROCHA, Luiz. Coluna Vértebral: Lesões Traumáticas. Porto Alegre: Artmed, 2020.
- Eckert, M. J., & Martin, M. J. (2017). Trauma. Surgical Clinics of North America, 97(5), 1031–1045. doi:10.1016/j.suc.2017.06.008.
- FILHO, Tarcisio. Avaliação padronizada nos traumatismos raquimedulares. Revista Brasileira de Ortopedia, vol. 29, n. 3, p. 99-106, março, 1994.
- Venkatesh, K., Ghosh, S. K., Mullick, M., Manivasagam, G., & Sen, D. (2019). Spinal cord injury: pathophysiology, treatment strategies, associated challenges, and future implications. Cell and Tissue Research. doi:10.1007/s00441-019-03039-1.
- HEBERT, Sizínio et. al. Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática. 5.ed, Porto Alegre: Artmed, 2017.

ENTORSES

Victoria Coelho Mathis
Samantha Oliveira Silva
Maria Teresa Torres Passos
Wrgelles Godinho Bordone Pires

Entorse de tornozelo:

A entorse de tornozelo é caracterizada pela lesão de um ou mais ligamentos do complexo ligamentar lateral (CL), medial (CM) e/ou da sindesmose tibiofibular (STF), ligamentos esses representados na Figura 1. O CL é formado pelos ligamentos talofibular anterior, calcaneofibular e o talofibular posterior, enquanto o CM é formado pelo ligamento deltoide e a STF é formada por 5 ligamentos, a membrana interóssea, ligamentos tibiofibular anterior, posterior, transverso inferior e interósseo.

Os mesmos são responsáveis por gerar a estabilidade entre articulações do tornozelo e por preservar os movimentos de dorsiflexão, flexão plantar e rotação do pé nos eixos axial/coronal.



Figura 1: Vista posterior dos ligamentos do tornozelo
Disponível em: <https://www.clinicaecirurgiadope.com.br/artigos/11>.



Figura 2: Vista lateral dos ligamentos do tornozelo
Disponível em: <https://www.clinicaecirurgiadope.com.br/artigos/11>

A patologia está entre as injúrias musculoesqueléticas mais comuns na vivência médica, tendo sua incidência altamente relacionada à prática esportiva. Estudos revelam que 70 % da população relata ter sofrido uma lesão no tornozelo durante a vida. Estima-se que as entorses dos ligamentos do CL do tornozelo estão relacionadas a altos custos econômicos para a sociedade envolvendo o diagnóstico, início de tratamento, processo de reabilitação, além da redução da produtividade de trabalho. As lesões do CL do tornozelo têm a maior taxa de reincidência de todas as lesões musculoesqueléticas presentes nos membros inferiores.

Cerca de 70% dos pacientes acometidos por essas lesões ligamentares podem cursar com instabilidade crônica da articulação. Alguns autores relatam que essa instabilidade pode ser advinda

do conhecimento médico limitado a cerca de deficiências mecânicas e sensório-motoras. Além do mais, pesquisas recentes buscam comprovar a presença de tal instabilidade com o desenvolvimento de osteoartrose pós-traumática.

Somando-se a alta incidência ao gasto econômico com tais lesões, é indiscutível o ônus dessa lesão, se fazendo necessário um maior conhecimento acerca da patologia, diagnóstico e seus tratamentos.

A entorse lateral abrange cerca de 90% dos casos e cursa com a lesão do CL, principalmente do ligamento talofibular anterior (LTFA) e do calcaneofibular (LCF). Na entorse medial há lesão de CM (composto pelo ligamento deltoide), situação menos comum de ser encontrada na prática médica. Enquanto na entorse alta há lesão dos ligamentos que compõe a STF.

O entendimento do mecanismo de lesão é de extrema importância, pois gera a suspeição de quais estruturas podem ter sido lesionadas, priorizando algumas estruturas durante a avaliação clínica. O mecanismo da lesão ligamentar está relacionado com a posição do pé do paciente no momento do trauma e com a direção da energia que é aplicada sobre o mesmo. Quando o mecanismo envolve a flexão plantar associado a inversão do pé pensa-se em lesão do CL, sendo uma das situações mais descritas o “tropeção” ou em atividades esportivas após aterrissar de um salto.

Já os mecanismos de lesão do complexo ligamentar da sindesmose não são tão claros, mas pode-se suspeitar de dano quando história de rotação externa do pé e hiperdorsiflexão.

Por último, suspeita-se de lesão do complexo medial quando é exercida forças de eversão ou rotação externa no tornozelo.

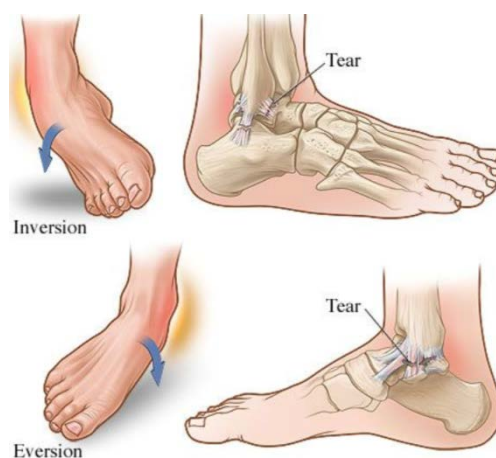


Figura 3. A primeira imagem refere ao mecanismo de lesão por inversão do pé e a segunda ao mecanismo de eversão do pé. Disponível em: <http://papodefisioterapeutaa.blogspot.com/2016/02/entorse.html>

Na suspeita de entorse de tornozelo deve-se investigar história prévia de entorse, prática de esporte, calçados utilizados e uso de órteses. No exame físico procurar por deformidade ou assimetria, edema ou equimoses, alinhamento dos pés, dificuldade em apoiar o pé no solo e localização da dor. Deve-se testar a amplitude de movimento do tornozelo com o joelho em flexão e extensão, palpar o tendão de Aquiles, a fíbula em toda sua extensão e o pé. Avaliar a sensibilidade plantar e se os pulsos estão presentes e simétricos.

As lesões ligamentares de tornozelo são classificadas em três graus. No grau I, há uma lesão com pouco edema e equimose e não apresenta ruptura ligamentar ou pode apresentar parcialmente, sem perda de função ou movimento. No grau II há um edema mais difuso e equimose extensa.

Causa maior incapacidade funcional, (impedindo a deambulação normal), sem a presença de claudicação com alguma perda de movimento e dor moderada a sustentação de peso. No grau III a lesão é mais grave, com dor, edema acentuado e equimose extensa. Os ligamentos laterais talofibular anterior, talofibular posterior e calcaneofibular encontram-se rotos. Existe instabilidade franca do tornozelo às manobras de estresse e incapacidade para deambular sem o auxílio de muletas.

O diagnóstico clínico inicial baseasse nas queixas do paciente somada ao conhecimento do mecanismo do trauma e ao exame físico. Na avaliação deste paciente, pode-se utilizar manobras especiais como o Teste da Gaveta Anterior que avalia a integridade do LTFA. O médico traciona anteriormente a perna distal, segurando a mesma e com a outra no calcâneo. Teste é considerado positivo quando há deslocamento anterior excessivo, quando comparado com o lado oposto, indicando rotura de LTFA. Para identificar possível rotura de LCF, utiliza-se ainda o Teste da Inclinação Talar, em que o examinador realiza uma inversão do tornozelo do paciente, sendo este teste positivo quando há um desvio angular excessivo, quando comparado ao outro lado.

O raio x tem como objetivo descartar fratura aguda, que é detectada em apenas 15% dos casos. Os critérios de Ottawa define as indicações da radiografia: dor na região maleolar associado a dor à palpação na borda posterior do maléolo lateral ou dor à palpação na borda posterior do maléolo medial ou incapacidade de suportar o peso logo após o entorse. Deve-se solicitar nas incidências anteroposterior (AP), AP com rotação interna de 20° e perfil.

A ultrassonografia (USG) do tornozelo no pronto socorro permite a identificação de deficiências funcionais ou instabilidade articular. É compatível com a ressonância magnética (RM) para identificar lesão ligamentar. Entretanto, a RM ainda é o padrão ouro, devendo ser utilizada em casos de sintomas persistentes e instabilidade crônica do tornozelo para descartar defeitos osteocondrais, lesões sindesmóticas e outras lesões ósseas não vistas no raio x.

O tratamento sempre vai depender da gravidade da lesão.

No momento do trauma, muitas vezes não se consegue classificar corretamente o grau da lesão devido às dificuldades para realizar o exame físico. Exames de imagem devem ser solicitados: radiografias simples em anteroposterior, anteroposterior verdadeiro e perfil, com a finalidade de excluir fratura do tornozelo. Inicialmente o tratamento consiste em repouso, crioterapia, compressão e elevação do membro inferior acometido para redução do edema e dos hematomas e proteção articular com imobilizador ou tala gessada (protocolo PRICE). O uso de medicações como analgésicos e anti-inflamatórios podem ser feitas. Os pacientes com dor ao apoiar o membro devem ser orientados quanto ao uso de muletas. O tratamento funcional é empregado.

Nas lesões leves a moderadas, o tratamento deve ser realizado nos sintomáticos e mantendo a imobilização até a melhora dos sintomas. Já nas lesões graves, a proteção articular com imobilizadores semi-rígidos apresentou melhores resultados no retorno do paciente às suas atividades quando comparada à imobilização com uso de gesso. Nas lesões agudas graves e crônicas pode ser necessária a abordagem cirúrgica.

O tratamento deve ser feito de forma individualizada, avaliando-se sempre os riscos ao paciente. Portanto, a preferência é dada ao tratamento conservador, com atenção aos pacientes que possam permanecer sintomáticos.

Referências

Herzog MM, Kerr ZY, Marshall SW, Wikstrom EA. Epidemiology of Ankle Sprains and Chronic Ankle Instability. *J Athl Train*. 2019 Jun;54(6):603-610. doi: 10.4085/1062-6050-447-17. Epub 2019 May 28. PMID: 31135209; PMCID: PMC6602402.

Livro Sinízio Hebert 5ª – Capítulo 69 (Fraturas e lesões de tornozelo no adulto).

Chen ET, Borg-Stein J, McInnis KC. Ankle Sprains: Evaluation, Rehabilitation, and Prevention. *Curr Sports Med Rep*. 2019 Jun;18(6):217-223. doi: 10.1249/JSR.0000000000000603. Erratum in: *Curr Sports Med Rep*. 2019 Aug;18(8):310. PMID: 31385837.

RODRIGUES, Fábio Lucas e WAISBERG, Gilberto. Entorse de tornozelo. *Rev. Assoc. Med. Bras.* [online]. 2009, vol.55, n.5 [citado 2021-03-01], pp.510-511. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302009000500008&lng=pt&nrm=iso>. ISSN 1806-9282. <https://doi.org/10.1590/S0104-42302009000500008>.

Delahunt E, Bleakley CM, Bossard DS, Caulfield BM, Docherty CL, Doherty C, Fourchet F, Fong DT, Hertel J, Hiller CE, Kaminski TW, McKeon PO, Refshauge KM, Remus A, Verhagen E, Vicenzino BT, Wikstrom EA, Gribble PA. Clinical assessment of acute lateral ankle sprain injuries (ROAST): 2019 consensus statement and recommendations of the International Ankle Consortium. *Br J Sports Med*. 2018 Oct;52(20):1304-1310. doi: 10.1136/bjsports-2017-098885. Epub 2018 Jun 9. PMID: 29886432.

Czajka CM, Tran E, Cai AN, DiPrete JA. Ankle sprains and instability. *Med Clin North Am*. 2014 Mar;98(2):313-29. doi: 10.1016/j.mcna.2013.11.003. Epub 2014 Jan 10. PMID: 24559877.

Entorse de Joelho

A entorse de joelho é uma das lesões ortopédicas mais comuns e está intimamente relacionada ao trauma ligamentar induzido por práticas esportivas. Os ligamentos que garantem a estabilidade do joelho são, principalmente, o ligamento cruzado anterior (LCA) e o ligamento cruzado posterior (LCP), e ainda os ligamentos colaterais, o medial (LCM) e lateral (LCL). As lesões destes complexos ligamentares favorecem o aparecimento de lesões de meniscos e ainda aceleram o processo degenerativo da articulação do joelho.

O LCA é responsável pela estabilização anterior do joelho, impedindo a translocação da tíbia sob o fêmur e contra o estresse em valgo. Frequentemente, a lesão de LCA está associada à lesão meniscal, principalmente de menisco medial. O mecanismo da lesão do LCA é caracterizado por movimentos de desaceleração e aceleração com rotação externa. Já o LCP, mais raramente lesado, impede a posteriorização da tíbia em relação ao fêmur e está relacionado a quedas com joelho fletido.

Quanto aos ligamentos periféricos, o LCM merece destaque por ser o mais acometido, sendo ele o principal estabilizador contra o estresse em valgo do joelho. Portanto, o mecanismo de lesão mais associado é o trauma em valgo, ou seja, trauma direto na face lateral do joelho, evento comum no futebol. Já o LCL protege contra o estresse em varo e costuma ser lesado quando há um trauma em varo, na face medial do joelho.

A lesão aguda não apresenta sinais clínicos significativos. Entre os pacientes com lesão do LCA e

hemartrose alguns pacientes podem apresentar o sinal da gaveta anterior ou o sinal de Lachman. A hemartrose ocorre em 75% dos casos em consequência da lesão do LCA e é associada a lesões meniscais ou osteoconrais. Nas lesões ligamentares ocorre a dor imediata. Nas lesões graves, a dor é menor devido ao extravasamento de líquido da articulação. Nas lesões extrínsecas é comum a atitude de flexão devido ao espasmomuscular.

O diagnóstico da entorse se inicia pelo entendimento do mecanismo do trauma e do exame clínico do paciente. Nesse contexto, algumas manobras e testes podem ser úteis no diagnóstico de qual ligamento foi acometido.

Para lesões de LCA/LCP, utiliza-se o Teste de Lachman anterior e posterior. Neste teste o examinador coloca o joelho do paciente em uma angulação de 20º a 30º e faz-se a tentativa de anteriorização ou posteriorização da tíbia em relação ao fêmur. Há também os Testes da Gaveta anterior e posterior, que assim como Teste de Lachman, avalia se há anteriorização ou posteriorização da tíbia, mas agora em uma angulação de 70º. Há ainda o Teste de Pivot Shift, o teste com a maior especificidade para lesão de LCA, em que o paciente está deitado com joelho estendido e o examinador realiza uma rotação interna da perna e em seguida começa a flexionar o joelho em valgo. O teste é considerado positivo quando há um estalo com o joelho fletido a 30º.

Para avaliar os ligamentos colaterais LCM/LCL utiliza-se, respectivamente, os Testes de Estresse em valgo e varo e os mesmos devem ser realizados até 3 dias após o trauma. Neles o examinador realiza um estresse em valgo e varo, respectivamente, empurrando a articulação medialmente ou lateralmente, com o joelho em extensão e depois em flexão a 30º. O teste é considerado positivo quando há movimento excessivo da articulação ou ainda dor intensa. Importante ressaltar que resultados negativos dos testes citados não excluem por completo as lesões ligamentares.

O exame inicial para entorse de joelho é a radiografia, cujo objetivo é descartar fraturas ou arrancamentos ósseos. Deve ser feito nas incidências AP, perfil e em posição axial de patela em 45º (axial de Hughston). A RM é o melhor exame para o diagnóstico de joelho, a qual permite visualizar lesões ligamentares e outras fraturas.

A conduta terapêutica é baseada no exame clínico seguido da radiografia simples.

Entorse de joelho, sem hemartrose e sem sinal clínico de instabilidade: deve ser realizado o exame radiográfico normal. É uma lesão que não compromete a estabilidade do joelho, portanto é leve. Utiliza-se o protocolo “proteção, repouso, ice (gelo), compressão e exercícios” (PRICE), por 16 a 21 dias.

Entorse de joelho com hemartrose e sem sinais clínicos de instabilidade: deve ser realizado o exame radiográfico normal. Grande parte das hemartroses traduzem a lesão do LCA e quase metades destas apresentam também, lesão meniscal ou osteocondral. A conduta inicial será o protocolo PRICE, e, nos casos que forem necessários, o paciente será encaminhado para a reconstrução do LCA.

Entorse do joelho com sinais clínicos de instabilidade medial ou lateral, sem hemartrose: protocolo PRICE por 21 dias.

Entorse do joelho com hemartrose e sinal clínico de instabilidade anterior e exame radiográfico normal. Nesses pacientes, há sinais de lesão do LCA já com instabilidade expressa. Indica-se o protocolo PRICE por 21 dias e encaminha paciente para reconstrução do LCA.

Entorse do joelho com ou sem hemartrose e com sinais de instabilidade posterior. Exame radiográfico pode estar normal ou com sinais de arrancamento do LCP. Nos casos em que se tenha constatado a lesão do LCP sem posteriorização passiva, utiliza-se o protocolo PRICE. No grupo

de pacientes nos quais se observa a posteriorização passiva, encaminha para reconstrução ou reinserção do LCP é necessária.

Referências

Livro Sinízio Hebert 5ª – Capítulo 63 (Lesões meniscoligamentares do joelho).

Knee Ligament Sprain Guidelines: Revision 2017: Using the Evidence to Guide Physical Therapist Practice. J Orthop Sports Phys Ther. 2017 Nov;47(11):822-823. doi: 10.2519/jospt.2017.0510. PMID: 29089005.

Fratura Supracondiliana do Úmero em Criança

Lethícia Silveira Leite
Raíssa Faroni Dutra
Deodoro Gonçalves

Introdução à Fraturas Supracondilianas de Úmero Distal na criança: O que o clínico deverá saber?

O maior osso do membro superior é denominado Úmero. O mesmo, para nos situarmos anatomicamente, é compreendido entre o ombro e o cotovelo e conecta-se com a escápula pela articulação do ombro no limite superior e com os ossos rádio e ulna pela articulação do cotovelo, no limite inferior. Ele é constituído em sua parte distal por diversas estruturas, incluindo a tróclea e o capítulo que são os locais de articulação da ulna e do rádio, respectivamente, além da presença dos côndilos e epicôndilos (Fig. 1). Neste capítulo em questão colocaremos em evidência a Fratura Supracondiliana do Úmero Distal na criança.

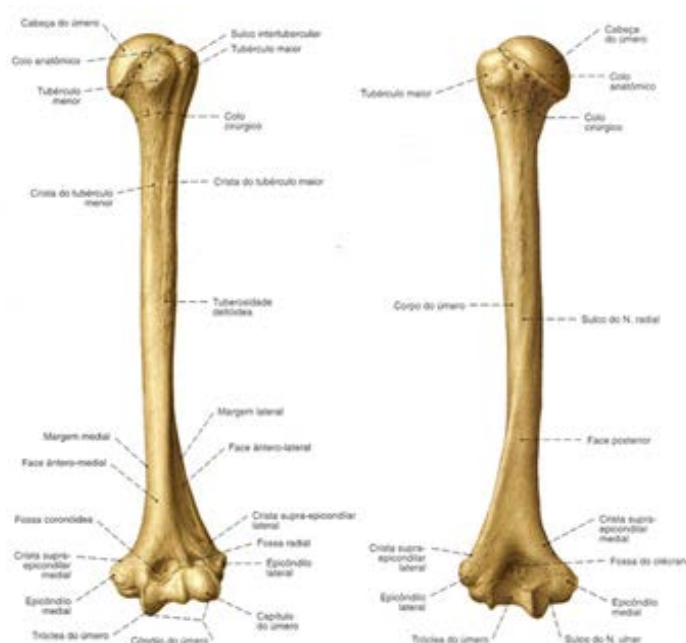


FIG. 1: Anatomia do Úmero, visão anterior e posterior - Fonte: SOBOTTA, Johannes. Atlas de Anatomia Humana. 21ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

As crianças, por ainda apresentarem o esqueleto imaturo, quando fraturam um osso apresentam características próprias, complicações e tratamentos diferentes dos adultos. O osso pueril, dife-

rentemente do adulto, possui peculiaridades singulares como um maior potencial de remodelação, maior flexibilidade, menor tempo de consolidação, maior resistência ao trauma, além da presença da fise de crescimento. Por se tratar de uma fratura intimamente ligada ao esqueleto imaturo, sendo quase restrita à este, é mais comum que ocorra na primeira década de vida e acometendo prevalentemente o sexo masculino.

A fratura ocorre após uma queda sobre o cotovelo em extensão (Fig. 2). Como dito anteriormente, esse tipo de fratura ocorre em esqueletos imaturos, dessa forma o cotovelo sofre uma hiperextensão devido à frouxidão ligamentar, permitindo que a força linear aplicada no membro mude de direção. Consequentemente irá se gerar uma força de angulação concentrada no olecrano que, por sua vez, age diretamente na região supracondilar.

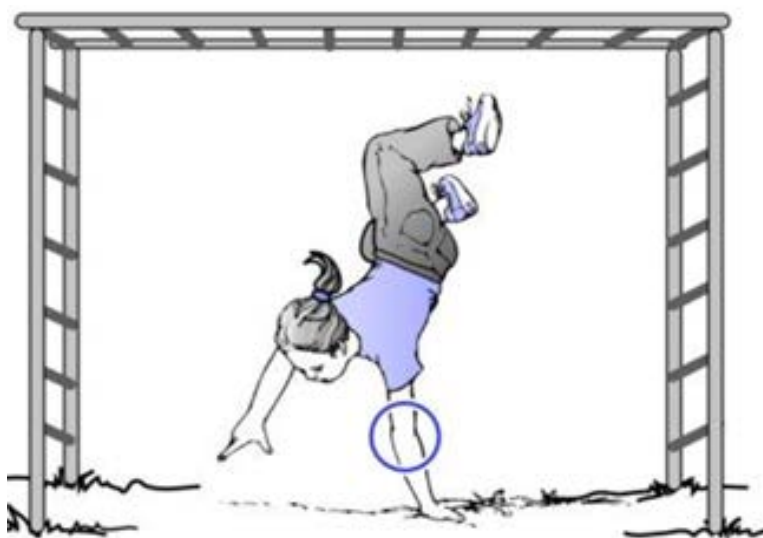


Fig. 2: A maioria das crianças costumam ter fratura de cotovelo ao hiperestender a área na queda. Fonte: WATERS, Peter M., editor. | SKAGGS, David L., editor. | FLYNN, John M., editor. | COURT-BROWN, Charles M., editor. - Rockwood and Wilkins' Fractures in Children. 9ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020.

O diagnóstico clínico se baseia em sinais clássicos de fratura, como edema e impotência funcional absoluta, e podem estar acompanhados de semiologia específica. Se a fratura está completamente desviada, o cotovelo exibe deformidade em "S" devido a dois pontos de angulação (Fig. 3A e B, Fig. 4). Verifica-se, com frequência, equimose na prega anterior do cotovelo (Fig. 5)

Nas fraturas com nenhum ou mínimo desvio, por vezes, além da dor, o único sinal clínico adicional é o derrame articular, facilmente palpado no espaço posterior ao músculo ancôneo, no qual a cápsula articular é mais superficial. Deve-se dar importância à palpação suave das eminências ósseas, pois a dor localiza-se na região supracondilar em ambas as margens umerais. Por fim, é possível verificar alterações rotacionais do cotovelo e do antebraço. Em geral, o antebraço encontra-se rodado medialmente em relação ao úmero.



Fig. 3. A: Deformidade em 'S'. B: Configuração em forma de S é criada pela proeminência anterior da ponta do fragmento proximal e extensão do fragmento distal. - Fonte: WATERS, Peter M., editor. | SKAGGS, David L., editor. | FLYNN, John M., editor. | COURT-BROWN, Charles M., editor. - Rockwood and Wilkins' Fractures in Children. 9ed. Philadelphia: Wolters Kluwer , 2020. /



Fig. 4: Deformidade em 'S' causada pela fratura. Fonte: Acervo pessoal Dr. Deodoro Gonçalves – Governador Valadares, 2021.



Fig. 5: UTINO, Artur. Fratura Supracondiliana do Cotovelo de Criança. Dr. Artur Utino - cirurgia do ombro e cotovelo, 2021. Disponível em: <https://drarturutino.com.br/fraturas/fratura-supracondiliana-do-cotovelo-de-crianca/> . Acesso em: 11 de Março de 2021.

Quando a fragmentação é completa, a porção proximal pode continuar a se mover anterior e de forma distal, tendendo a lesar as estruturas de tecidos moles adjacentes, como o nervo mediano, a artéria braquial e o músculo braquial. Dessa forma o membro superior deverá ser minuciosamente examinado através de exames motores, sensoriais e vasculares, sempre buscando falhas de irrigação, perda de sensibilidade e edema, e qualquer área com presença de tumefação, por mais leve que seja, deverá ser radiografada.

Qualquer criança que possuir uma dor aguda no cotovelo juntamente a uma falha no uso dos membros superiores, deverá ser incluído como diagnóstico diferencial fraturas, infecção, artrite inflamatória e 'cotovelo de babá'.

O diagnóstico radiológico adequado é de extrema importância para um plano terapêutico eficaz (Fig. 6). Por este motivo é importante que caso as imagens radiográficas obtidas no momento da urgência não sejam adequadas, as mesmas sejam refeitas posteriormente. Torna-se relevante salientar que as imagens do cotovelo contralateral constituem exames de rotina.



Fig. 6: Radiografias evidenciando fraturas supracondilianas. Fonte: Acervo pessoal Dr. Deodoro Gonçalves – Governador Valadares, 2021.

Para o correto tratamento deve haver primeiramente uma classificação da lesão. Outro passo é a avaliação do estado vascular, já que na presença de sofrimento o tratamento é urgente, com redução da fratura e fixação associadas à reparação da lesão vascular ou a uma fasciotomia descompressiva na síndrome compartimental, se necessário. Além disso, merece especial atenção o estado neurológico uma vez que na presença de lesão o tratamento é orientado também para correção dessa condição.

A Classificação de Gartland é a classificação mais recomendada para este tipo de fratura, possuindo alto índice de concordância com os especialistas. Ela divide a fratura em:

Tipo I: A fratura existe porém não está deslocada, ela se encontra sem desvio.
Tipo II: Existe fratura porém a mesma apresenta desvio para posterior, encontra-se deslocada mas apresenta cortical posterior intacta.
Tipo III: Há uma fratura e ela se encontra totalmente desviada, deslocada porém sem contato cortical. Aqui há a necessidade de tratamento cirúrgico.

Na Tipo I observa-se um traço de fratura pouco evidente, sem desvio entre os fragmentos, ou mínimo desvio. O início do tratamento consiste em posicionar uma tala gessada axilo-palmar com o cotovelo em flexão de 80° na primeira semana. Na segunda, a tala posicionada anteriormente é

substituída por gesso circular, que permanece por um período de duas semanas. Após as primeiras três semanas é retirada a imobilização e iniciada a mobilização ativa do cotovelo.

Já na Tipo II observa-se um traço de fratura marcante, com desvio entre os fragmentos. Nela existe a diminuição do comprimento do braço pela angulação dos fragmentos entre si e no plano sagital e/ou coronal. Além disso as fraturas podem ser divididas em: Impactadas em valgo ou em varo – a depender das angulações do fragmentos, se entre si se aproximam ou afastam da linha média. O tratamento tem como objetivo restabelecer o arco de movimento e o ângulo de carregamento. Para a redução incruenta é utilizada a manobra de hiperflexão do cotovelo, normalmente com o antebraço em pronação, tomando-se cuidado para não inverter a angulação da fratura. A seguir, a estabilidade é verificada nos aspectos clínico e radiográfico, tendo-se a certeza de que a irrigação sanguínea não sofre alteração com a posição de manutenção da fratura, a qual é em flexão de 120°. Se isso não for possível, deve-se fixar a fratura de forma percutânea, com a utilização de dois fios de Kirschner divergentes introduzidos pela lateral e caso não dê certo utilizar fios cruzados – um lateral e outro medial. Na presença de grande edema ou se não houver segurança para a introdução correta do fio medial, pode-se realizar uma pequena incisão sobre o côndilo medial. Por fim, se a fratura for irredutível, a redução cruenta, seguida de fixação interna, está indicada, abordando a condição como se fosse do tipo III.

Na Tipo III não há contato entre as corticais fraturadas, e são subdivididas em posteromediais e posterolaterais de acordo com o desvio dos fragmentos entre si. É importante saber que o tratamento desta é cirúrgico e cabe apenas a um especialista a necessidade de saber como fazer.

Lembrando se o médico clínico não se sentir seguro na realização de alguns dos passos de tratamento, sendo a classificação Gartland I ou até mesmo a II, a ortopedia deverá ser acionada brevemente para que a intervenção seja efetuada imediatamente.

Por fim, vale enfatizar que a fratura supracondiliana na criança ocorre decorrente de uma hiperextensão devido a frouxidão ligamentar e por esse motivo, quase exclusivo do esqueleto imaturo. O diagnóstico é feito através dos sinais clínicos apresentados, como edema, impotência funcional absoluta e derrame articular, associado às imagens radiológicas, sendo estas indispensáveis. Diante da classificação de Gartland o tratamento do tipo I consiste em colocação de gesso e acompanhamento semanal; o tipo II deve ser submetido a redução do membro e gesso, porém caso o profissional não esteja apto a realizar tal performance deverá estabilizar o paciente e encaminhá-lo ao especialista; já a fratura tipo III deverá ser encaminhado ao especialista para correção cirúrgica.

Referências

GONÇALVES, Deodoro. Acervo pessoal. Disponibilizado em Março de 2021. Governador Valadares, 2021.

HEBERT, Sízínio K. | FILHO, Tarcísio E. P. de Barros. | XAVIER, Renato. | JR., Arlindo G. P. – Ortopedia e traumatologia: princípios e prática [recurso eletrônico]. 5ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

MONTANHINI, Priscilla. Fraturas em crianças. GEOT RS – Ortopedia e Traumatologia, 2021. Disponível em: <https://geotrs.com.br/fraturas-em-criancas/>. Acesso em: 11 de Março de 2021.

UTINO, Artur. Fratura Supracondiliana do Cotovelo de Criança. Dr. Artur Utino - cirurgia do ombro e

cotovelo, 2021. Disponível em: <https://drarturutino.com.br/fraturas/fratura-supracondiliana-do-cotovelo-de-crianca/> . Acesso em: 11 de Março de 2021.

WATERS, Peter M., editor. | SKAGGS, David L., editor. | FLYNN, John M., editor. | COURT-BROWN, Charles M., editor. - Rockwood and Wilkins' Fractures in Children. 9ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020.

Fratura diafisária do antebraço da criança

Alana Zanolli Spadetto
Elisa Chain de Assis
Giovanna Andrade Pena
Felipe Ferreira Neves

Por fratura diafisária do antebraço deve-se compreender a possibilidade de acometimento da diáfise ulnar e/ou radial. Este capítulo enfatiza esta fratura nas crianças devido a sua grande recorrência, representando 45% de todas as fraturas pediátricas, e por seu bom prognóstico.

O bom prognóstico supracitado se dá, entre outros fatores, por se tratar de ossos imaturos. Entretanto, quando não diagnosticadas ou negligenciadas, acarretam em grande repercussão em especial a nível de mão, podendo acarretar sequelas funcionais irreversíveis, afetando negativamente no âmbito laboral e socioeconômico.

Fisiopatologia

Conhecer a fisiopatologia e o mecanismo de trauma de uma fratura é fundamental para nortear seu tratamento. Por meios destes é possível reconhecer a cinética do trauma e consequentemente saber o que esperar como consequência.

Na fratura diafisária do antebraço da criança o principal mecanismo de trauma é queda sobre o antebraço em extensão com a mão em flexão dorsal, de modo em que há transferência indireta da força para as diáfises do rádio e da ulna. Como trauma direto, é possível citar agressão física e acidente automobilístico, à título de exemplo. Nestes as regiões mais acometidas são a diáfise da ulna e a junção da diáfise com o terço distal do rádio, afetando geralmente o membro não dominante.

A maioria destas fraturas são do tipo incompleta, caracterizadas por fratura em galho verde, com acometimento de apenas uma cortical, e fratura por empenamento (buckle fracture), quando há envergamento do osso, sem haver traço de fratura. Tal fato é correlacionado à plasticidade óssea das crianças. As fraturas mais proximais tendem a ser mais difíceis de tratar e estão associadas a pacientes mais velhos.

Na ausência de rotação, estas fraturas tendem a ser alinhadas, mas quando há associação de rotação, os níveis geralmente são distintos. Quando a fratura é isolada, ocasionalmente se dá por trauma direto no membro e envolve a ulna, podendo causar luxação do rádio. Classicamente, a Fratura-Luxação de Monteggia é a fratura angular da diáfise ulnar proximal associada a luxação da cabeça do rádio, e a de Galeazzi é a fratura da diáfise do rádio entre o terço médio e o distal, ou no terço distal, com angulação posterior associada à luxação da articulação radioulnar distal, relacionada a lesão do complexo fibrocartilaginoso triangular.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser de caráter clínico e por imagem, e quando em associação, fornecem precisão diagnóstica, acarretando em condutas de sucesso. No diagnóstico clínico o examinador deve conduzir uma boa anamnese e um exame físico detalhado, enquanto na investigação por imagem

requer apropriado conhecimento anatômico e dos exames com suas indicações e incidências. Para auxiliar em ambos, é fundamental que o paciente identifique o ponto de maior dor.

1 – Diagnóstico clínico

Na anamnese, o examinador deve estar atento ao mecanismo de trauma, que irá sugerir a fratura a ser esperada – como exposto no item anterior – os danos às partes moles, bem como possíveis complicações imediatas e tardias. Além disso, é preciso verificar acerca da vacinação antitetânica, alergias, história patológica pregressa, definir o membro dominante e traçar os prejuízos ao paciente.

Quanto ao exame físico, é comum que logo na ectoscopia já seja evidenciada deformidade focal. Entretanto, não se deve descartar o exame completo, dando ênfase à avaliação articular, uma vez que há fratura articular associada em 2,3% dos casos. É preciso uma busca minuciosa por solução de continuidade da fratura com o meio externo, configurando uma fratura exposta. No mais, é comum notar-se nestes casos redução ou abolição do movimento do membro, sendo de suma importância a avaliação dos movimentos dos dedos e sua perfusão.

Por tal, enfatiza-se que durante o diagnóstico clínico, o examinador deve atentar-se aos seguintes sinais de suspeição: dor e tumefação local, deformidade visível, história prévia de trauma, o mecanismo do trauma e integridade da pele.

2 – Diagnóstico por imagem

Dentre os exames de imagem tem-se aqueles considerados imprescindíveis e os complementares. No caso da fratura diafisária do antebraço, o exame imprescindível é o exame radiográfico. Para isso, deve-se solicitar a radiografia nas incidências posteroanterior (PA) e perfil, incluindo as articulações dos punhos e cotovelos, com o intuito de abranger possíveis fraturas associadas, em especial quando há fratura de apenas um dos ossos do antebraço. Solicita-se então: Raio-X de antebraço, punho e cotovelo do lado afetado em PA e Perfil.

Exames complementares

Exames complementares como ressonância magnética devem ser utilizados em casos de suspeita de acometimento ligamentar ou muscular, não cabendo ao médico clínico sua indicação no atendimento inicial.

Sinais de alerta

Todo trauma é passível de acometimento imediato e tardio, podendo seguir uma boa evolução ou com complicações. Dessa forma, cabe ao examinador atentar-se as seguintes complicações e seus respectivos sinais de alerta:

- Síndrome compartimental do membro: dor desproporcional ao achado e à extensão passiva dos dedos, parestesia, edema, formigamento, fraqueza local, sinais de lesão de nervos ou vasos.
- Acometimento vascular: palidez/cianose de extremidades ou de todo o membro, hemorragia ativa, hematomas de grande volume, resfriamento do membro, aumento do tempo de enchimento capilar ou ausência/redução do pulso periférico.
- Acometimento neurológico: parestesia, redução da movimentação.

Para auxiliar nesta avaliação, o examinador pode lançar mão de testes, como o Teste de Allen, que permite avaliar a capacidade de perfusão da mão por parte da artéria ulnar. É realizado a partir da compressão simultânea das artérias ulnar e radial, e solicita-se que o paciente faça o movimento de abrir e fechar da mão, que ficará pálida; após, desfaz-se a compressão da artéria ulnar com a mão do paciente aberta; diante disso, é esperado que a coloração da mão volte ao normal, constatando-se dessa forma, uma boa perfusão colateral.

Encaminhamento

Ao suspeitar de uma fratura diafisária do antebraço, é obrigatória a solicitação radiografias incluindo duas articulações adjacentes, posteriormente, deve-se realizar a imobilização provisória do membro, afim de reduzir o risco de complicações.

A imobilização a ser realizada deve incluir as articulações adjacente, uma proximal e outra distal. Para sua realização pode-se lançar mão talas gessadas, flexíveis ou até mesmo improvisadas com papelão, fixadas com crepom.

Tratamento

1 – Tratamento não-operatório

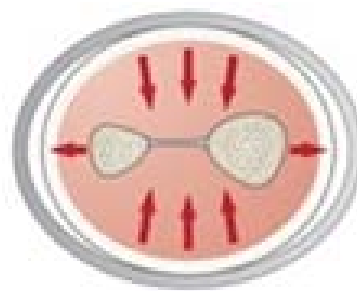
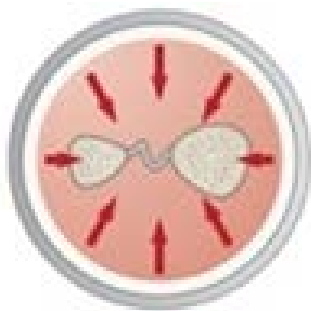
O tratamento não operatório está indicado em fraturas fechadas, imaturidade esquelética e fratura reduzível por meios fechados. Tal abordagem está contraindicada quando há fraturas expostas, fratura deslocada e avançada, incapacidade de atingir redução dentro dos parâmetros aceitos e edema tenso/ síndrome compartimental do membro.

Sabe-se que a maioria das fraturas diafisárias pediátricas em antebraço podem ser tratadas por métodos não operatórios. As fraturas de baixa energia, com o mínimo de deslocamento (ou sem) podem ser imediatamente imobilizadas em gesso com três pontos de apoio, corretamente moldado e acima do cotovelo. Se o inchaço do tecido pós-traumático for uma preocupação, a imobilização com tala não circunferencial (por exemplo, tala gessada tipo “pinça de confeitiro”) pode ser usada inicialmente. Para fraturas no terço distal, o gesso abaixo do cotovelo tem se mostrado tão eficaz no alinhamento da fratura quanto o acima. Já as fraturas desviadas, geralmente requerem redução após analgesia apropriada.

Quando optado por tratamento não operatório, é importante a realização de acompanhamento adequado das fraturas, uma vez que o deslocamento ainda pode ocorrer por uma variedade de razões, como um novo trauma ou pobre técnica de engessamento. Como as fraturas da diáfise do rádio e da ulna apresentam a maior taxa de refratura na infância, geralmente é recomendado o gesso por 6 a 8 semanas, sendo que, após sua retirada, segue uso com tala no antebraço até a cura completa.

Os princípios da boa técnica de engessamento do antebraço incluem: moldagem interóssea com seção transversal oval em vez de circular (Figura 1), moldagem supracondilar acima do cotovelo, preenchimento apropriado, gesso uniformemente distribuído, borda ulnar reta, e gesso com três pontos de apoio.

Figura 1: A esquerda molde interósseo ruim, com uma seção transversal circular. Já a direita, molde interósseo bom, com uma seção transversal oval.



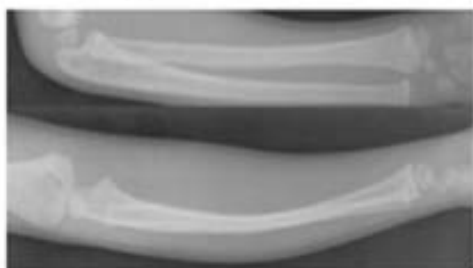
Fonte: The Royal Children's Hospital Melbourne, Australia.

Os padrões de fraturas mais comuns no antebraço da criança nas quais geralmente podem ser utilizadas as opções de tratamento fechado são: deformação plástica, fratura em galho verde e fraturas completas.

1.1. Deformação plástica

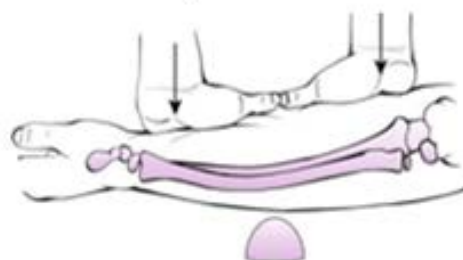
As deformações plásticas (Figura 2) possuem um potencial de remodelação natural, porém em crianças acima de 6 anos, com ênfase nas acima de 10 anos, se faz necessária a redução em deformidades consideradas clinicamente significativas, ou seja $> 10^\circ$. Para obter um alinhamento aceitável será mandatório aplicar uma força gradual forte durante 2 a 3 minutos sobre um ponto de apoio (Figura 3), seguindo com a colocação de gesso moldado em três pontos. Deve-se evitar pressão direta sobre epífises adjacentes afim não acarretar uma fratura fisária

Figura 2: Deformação plástica com 15 graus de curvatura ápice-dorsal do rádio e da ulna.



Fonte: Rockwood and Wilkins' fractures in children. 9th edition (2020).

Figura 3: Técnica de redução de deformação plástica.



Fonte: Rockwood and Wilkins' fractures in children. 9th edition (2020).

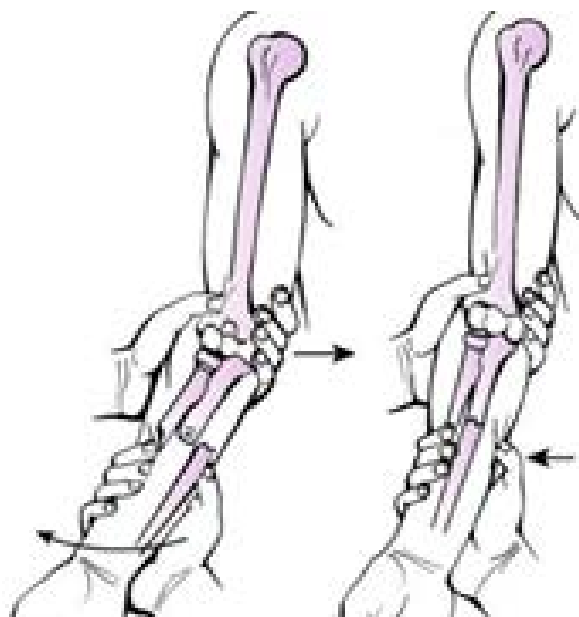
1.2. Fraturas em galho verde

As fraturas anguladas em galho verde indicam um componente rotacional significativo e, frequentemente, a deformidade angular pode ser corrigida simplesmente invertendo as forças rotacionais do antebraço. As fraturas em galho verde que ocorrem perto do mesmo nível provavelmente têm pouco ou nenhum componente rotacional e são melhor corrigidas por redução manipulativa e técnicas de moldagem de gesso em três pontos.

1.3. Fraturas completas

Existe uma técnica eficaz para a redução de uma fratura completa da diáfise de um único osso com deslocamento; nela o osso intacto é usado como uma alavanca para restabelecer o comprimento do osso fraturado e, em seguida, forças transversais são aplicadas para realinhar as extremidades do osso (Figura 4). Já as fraturas completas de ambos os ossos – frequentemente com encurtamento de baioneta – são comuns e melhor tratadas com tração do membro pelos dedos.

Figura 4: Técnica de redução da diáfise ulnar isolada. Força valgo aplicada ao local da fratura e pressão direta do polegar sobre o ligamento distal.



Fonte: Rockwood and Wilkins' fractures in children. 9th edition (2020).

2 – Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico para as fraturas diafisárias do rádio e da ulna está indicado quando há: padrões de fratura de alto risco em crianças mais velhas, não obtenção de alinhamento aceitável por meio conservador, fraturas expostas com instabilidade significativa, e padrão de lesão de cotovelo flutuante. Está contraindicado em casos de infecção ativa, suspeita de malignidade (exigindo investigação adicional, incluindo biópsia), ou nenhuma deformidade clínica detectável em crianças pequenas.

Diante disso, conclui-se que o tratamento cirúrgico de fraturas diafisárias do antebraço da criança geralmente é reservado para fraturas expostas, aquelas associadas à síndrome compartimental, lesões de cotovelo flutuante e fraturas que desenvolvem deslocamento inaceitável durante o tratamento não operatório.

REFERÊNCIAS

WATERS, P. M.; SKAGGS, D. L.; FLYNN, J. M. Rockwood and Wilkins' fractures in children. 9. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020. E-book. Acesso em: 4 mar. 2021.

THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE. Orthopaedics: Management Principles. Australia. Disponível em: https://www.rch.org.au/fracture-education/management_principles/Management_Principles/. Acesso em: 4 mar. 2021.

SIZINIO, H. Ortopedia e Traumatologia: princípios e prática. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. E-book. Acesso em: 28 fev. 2021.

EGOL, K. A.; KOVAL, K. J.; ZUCKERMAN, J. D. Manual de fraturas. 4. ed. Rio de Janeiro: DiLivros, 2013. E-book. Acesso em: 26 fev. 2021.

RIBEIRO, M. B. Manual de Ortopedia para a Graduação. Teresina, 2020.

Fratura do Rádio Distal do adulto

Ana Clara Ramalho Guedes
Yahgo Gonçalves Prado
Tallys Campos Vieira

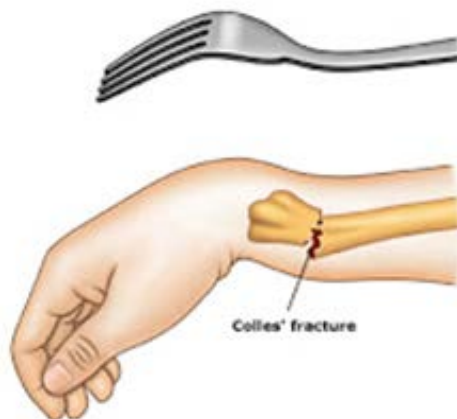
INTRODUÇÃO

A fratura de Colles, comumente conhecida como fratura do rádio distal acomete em grande maioria o público adulto - devido a fragilidade óssea - se comparado ao infantil. Sua epidemiologia é relevante, representando cerca de 10 a 12% de acometimento de fraturas do esqueleto. Apesar de sua frequência de acometimento, esse tipo de fratura possui bom prognóstico, sendo tratada consensualmente de forma incruenta, variando apenas sua imobilização.

Descrita por Abraham Colles em 1814, a fratura em questão apresenta-se como um deslocamento posterior do fragmento do rádio distal evidenciando uma deformidade conhecida como “dorso de garfo” (figura 1).

Em públicos mais jovens, essa fratura é recorrente em situações de acidentes com alta energia ocasionando fraturas de traços articulares, já em idosos até uma simples queda ao solo é capaz de fraturar o rádio e consequentemente promover um esmagamento ósseo.

Figura 1: Fratura do rádio distal; deformidade “Dorso de Garfo”



Fonte: OlharFisio. (2015)

CLASSIFICAÇÃO

- Frykman (1967)
- Melone (1984)
- AO-ASIF (1987)
- Cooney (1993): Sendo essa, a UNIVERSAL.

Tipo I: Extra-articular sem desvio

Tipo II: Extra-articular com desvio

A. Redutível Estável

B. Redutível Instável

C. Irredutível

Tipo III: Articular sem desvio

Tipo IV: Articular com desvio

A. Redutível e Estável

B. Redutível e Instável

C. Irredutível

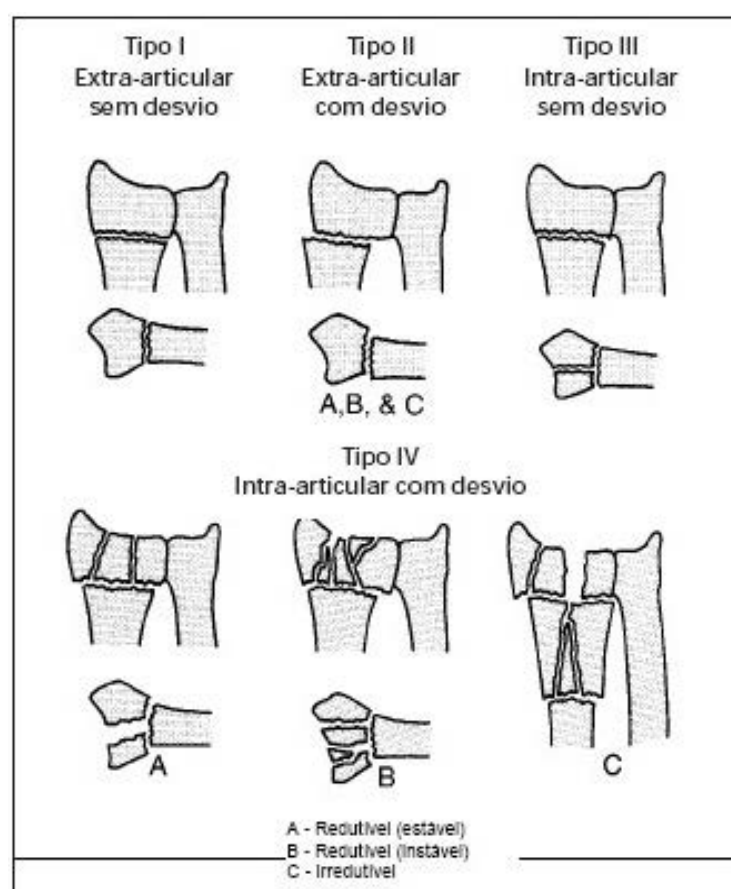


Figura 2: Classificação universal das fraturas da extremidade distal do rádio
Fonte: Albertoni w.m; et al (2002)

CAUSAS

A causa predominante de fraturas do rádio distal é a própria queda sobre o braço estendido. Dessa maneira, quanto mais frágeis os ossos estiverem, maior a probabilidade de ser fraturado, sendo

assim é facilmente compreensível a prevalência dessa fratura em idosos devido à idade avançada e acometimento prevalente de osteoporose nesse público em específico.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Na avaliação inicial de um possível paciente portador de fratura aguda do rádio distal, o mesmo deve ser avaliado primeiramente quanto a idade, dominância, ocupação, tipo de atividade, grau de energia que ocasionou a fratura e condição clínica geral.

A avaliação inicial deve ainda determinar se a fratura é fechada ou aberta, se há comprometimento neurovascular e qual o grau de deslocamento dos fragmentos. A análise do mecanismo da fratura deve ser reconhecida e incluir uma graduação.

O quadro clínico é semelhante ao de qualquer fratura: dor intensa na região distal do antebraço, deformidade anatômica visível com importante edema, com aspecto típico “em dorso de garfo”, desvio radial do punho, redução da amplitude de movimento e podendo chegar a apresentar ainda hematoma. Devem ser investigadas alterações neurológicas por compressão do nervo mediano.

Figura 3 e 4: Fratura do rádio distal evidenciando deformidade de punho.



Fonte: Praticando Fisio (2018)

DIAGNÓSTICO

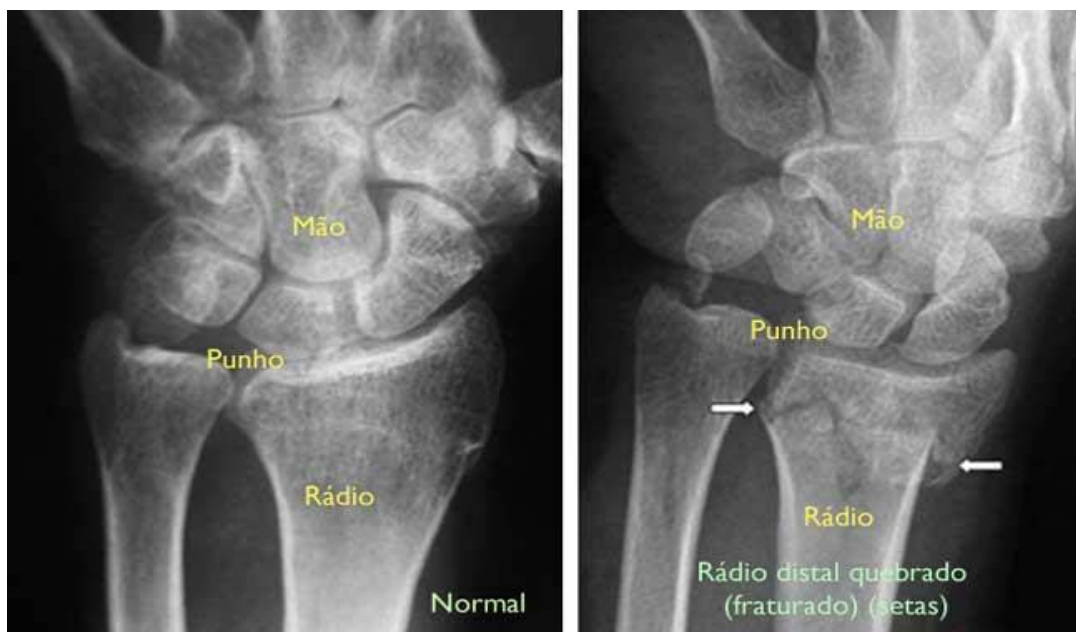
A partir na análise dos aspectos clínicos já citados e então partindo da hipótese diagnóstica de Fratura do Rádio Distal deve-se solicitar então o exame de imagem radiográfico para conclusão do diagnóstico.

Deve-se solicitar então a radiografia nas incidências convencionais posteroanterior (PA) e perfil (P) da região de punho do membro o qual se suspeita, podendo-se solicitar ainda as incidências oblíquas para auxiliar na melhor definição do padrão da fratura.

Através das imagens deverão ser avaliados vários aspectos, sendo eles: inclinação palmar e ulnar, comprimento do rádio, deslocamento lateral ou medial, congruência articular e cominuição.

É preciso examinar também a continuidade da superfície articular dos ossos do carpo e o espaço entre eles. A quebra dos arcos carpais ou o aumento do espaço entre os ossos do carpo é muito sugestivo de lesão ligamentar do carpo.

Figura 5: imagem da direita mostra um punho normal; já a da esquerda apresenta uma fratura distal do rádio indicada por setas.



Fonte: American Academy of Orthopaedic Surgeons (2015).

EXAME COMPLEMENTAR

Tomografia Computadorizada (TC): Ainda que menos frequente, a tomografia computadorizada pode ser utilizada para definir melhor as fraturas intra-articulares complexas e identificar fraturas ocultas ou lesão da articulação radioulnar distal.

TRATAMENTO

Primeiramente os objetivos do tratamento das fraturas do terço distal do rádio devem ser traçados, sendo eles: o retorno dos diversos componentes característicos do rádio distal à posição anatômica inicial, ou seja, as inclinações ulnar e volar, o comprimento, os deslocamentos laterais e, em especial, a congruência articular.

A partir dos objetivos deve-se então considerar as necessidades do paciente e sua demanda funcional; faz-se então a combinação da idade do paciente, sua ocupação, dominância e estilo de vida. Vários são os métodos de tratamento para tal fratura:

- Redução incruenta e gesso.
- Fixação com placas de suporte subcondral.
- Fixação percutânea com fios de Kirschner.
- Fixação com placas (dorsal, palmar ou ambas).
- Fixação interna fragmento-específica.
- Fixação interna-externa combinada de Ulson.
- Fixador externo transarticular

O médico clínico, se possuidor da técnica, deve-se ater à redução incruenta, melhorando o desvio da fratura e conseqüentemente diminuindo a compressão neurovascular, após a redução deve ser

submetido então à tala gessada ou gesso, de acordo com a técnica que dominar, e nos demais métodos é necessário o encaminhamento para o especialista Ortopedista.

A redução incruenta deve ser realizada sob anestesia local para maior conforto do paciente, no foco de fratura. Deve ser realizada sob tração manual aplicada ao polegar e aos segundo e terceiro dedos e manipulação da fratura com o polegar do médico em direção volar e distal. Obtida a redução, na tentativa de prevenir o deslocamento, deve-se manter a redução em tala ou gesso circular axilopalmar com leve flexão e desvio ulnar do punho, com o antebraço em leve pronação, procurando evitar hiperflexão, desvio ulnar máximo e pronação (posição de Cotton-Loder).

É necessário estar atento a compressões nervosas que possam ocorrer no decorrer do tratamento, sobretudo no início. A queixa de dor intensa e impossibilidade de movimentar os dedos devem alertar o médico em relação à suspeita de compressão neurovascular e distrofia simpático-reflexa; por conseguinte, deve-se abrir o gesso imediatamente e observa se haverá melhora das queixas. O aparelho gessado axilopalmar será mantido por duas a três semanas; após tal período, é substituído por luva gessada e acompanhado até conclusão da fixação para retirada.

É visto que a manutenção da redução das fraturas do rádio distal em certos casos não é previsível, ainda mais em situações associadas aos critérios de instabilidade. Quando preenchidos os critérios ou quando o médico assistente não se sentir confortável para a manutenção do tratamento deve-se então encaminhar o paciente para o especialista ortopedista para que o mesmo dê seguimento. Demais tipos de tratamento que fogem à redução incruenta devem ser encaminhados ao especialista Ortopedista para que o mesmo dê seguimento ao tratamento.

REFERÊNCIAS

SIZINIO, H. Ortopedia e Traumatologia: princípios e prática. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. E-book. Acesso em: 28 fev. 2021.

EGOL, K. A.; KOVAL, K. J.; ZUCKERMAN, J. D. Manual de fraturas. 4. ed. Rio de Janeiro: DiLivros, 2013. E-book. Acesso em: 26 fev. 2021.

RIBEIRO, M. B. Manual de Ortopedia para a Graduação. Teresina, 2020.

Fratura luxação de pelve

Graziele Pereira Lima
Priscila Cupertino Balbino
Emanuel Bowen Marques

Introdução

O Mecanismo de Lesão do anel pélvico está comumente relacionado à acidente de trânsito com veículo motorizado, acidente de motocicleta e colisão de pedestre-veículo, que são as fraturas de alto impacto, além de lesão por contratura muscular súbita por avulsão, denominadas fraturas de baixo impacto.

As fraturas pélvicas são classificadas em quatro tipos, com base nos padrões de força de lesão: compressão AP, compressão lateral, cisalhamento vertical (figura 1) e mecanismo combinado.

Os pacientes com hipotensão e fraturas pélvicas apresentam alta mortalidade. A mortalidade envolvendo todos os tipos de fraturas pélvicas é de aproximadamente um em seis, variando entre 5% a 30%. Em pacientes com fraturas pélvicas fechadas e hipotensão esse número aumenta para um em cada quatro, podendo variar 10% a 42%, já em pacientes com fraturas pélvicas expostas, a mortalidade é de aproximadamente 50%, sendo a hemorragia o principal fator de mortalidade reversível.

Figura 2: Ossos da pelve, seus respectivos acidentes anatômicos e aparecimento dos núcleos de ossificação



Fonte: ATLS9 ed. , 2014.

Anatomia

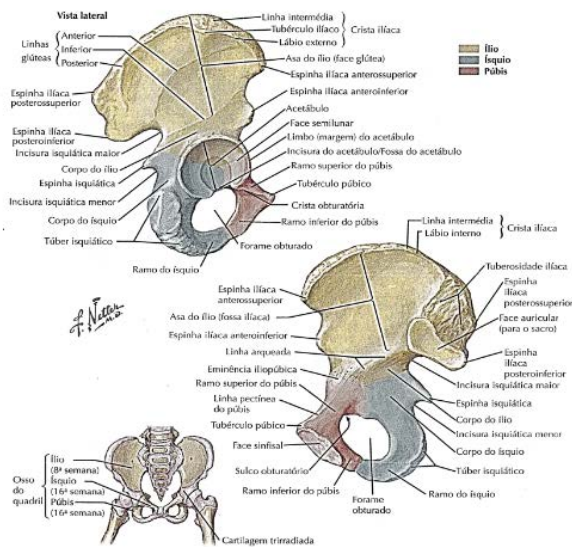
A pelve consiste em um grupo ósseo que forma uma das estruturas mais importantes do corpo humano, sendo composta por 3 ossos: ílio, ísquio e púbis (figura 2). Ela é formada por um anel osteoligamentar rígido unindo os ossos anteriormente pela sínfise púbica e posteriormente ao sacro formando as articulações sacroilíacas. A estabilidade pode ser definida como a capacidade da

bacia de suportar forças fisiológicas sem apresentar deslocamento significativo. A estabilidade da bacia não depende somente das estruturas ósseas, mas também das fortes estruturas ligamentares, sabendo-se que se estas estruturas forem removidas a bacia se desfaz em suas três partes componentes.

Assim, a pelve é responsável pela sustentação de peso e locomoção, fazendo também a manutenção do equilíbrio. Ainda, possibilita que o peso seja transferido da coluna vertebral para os quadris quando a pessoa se mantém de pé e para as tuberosidades isquiáticas quando sentada.

A pelve necessita de suporte ligamentar por não ser possível garantir sozinha sua estabilidade. Sendo assim, a lesão dos ligamentos promove instabilidade e perda da função protetora dos órgãos pélvicos. A estabilidade anterior ocorre pelos ligamentos da sínfise púbica, e a posterior pelos ligamentos sacroilíacos posteriores (curto e longo) e anteriores, sacrotuberal e sacroespinhoso, estes constituem as principais estruturas estabilizadoras do anel pélvico, ou seja, a faixa de tensão posterior da bacia. Apresentam ainda estabilidade adicional por meio das inserções ligamentares entre a coluna lombar e a pelve (ligamentos iliolumbares, lombossacrais) (Figura 3).

Figura 2: Ossos da pelve, seus respectivos acidentes anatômicos e aparecimento dos núcleos de ossificação



Fonte: Netter Atlas de anatomia ortopédica.

Tipo	Característica	Subtipos
A	Anel pélvico estável	fraturas que não envolvem o anel (avulsões e asa do ilíaco), fraturas estáveis minimamente desviadas e fraturas transversas sacro e cóccix
B	Anel pélvico rotacionalmente instável e verticalmente estável	B1: livro aberto (alargamento da sínfise púbica anterior) B2: compressão lateral B3: compressão lateral bilateral
C	Anel pélvico rotacionalmente e verticalmente instável	C1: lesão unilateral C2: lesão bilateral com um lado rotacionalmente instável e o outro verticalmente instável



O forte ligamento sacroespinhal, resiste à forças de rotação externa do anel pélvico e o complexo ligamentar sacrotuberal resiste às forças verticais de cisalhamento aplicadas à pelve. Assim,

esses dois ligamentos estão bem adaptados para resistir às duas principais forças que atuam na deformidade da bacia.

São abrigados no interior da pelve grandes vasos como as artérias ilíacas comuns (bifurcação da aorta abdominal ao nível de L4), e suas ramificações em ilíaca interna (e sua variedade de ramos) e externas. As lesões desses vasos acometidos por traumas de alta energia são responsáveis por instabilidade hemodinâmica (Figura 4).

Também na pelve estão localizadas importantes estruturas neurais como plexo lombossacro (raízes de T12 a S4), nervo femoral (raízes de L2, L3 e L4) e nervo isquiático (raízes de L4, L5, S1, S2 e S3), sendo aquele o mais importante do anel pélvico posterior e mais propenso à lesão. (Figura 4)

<i>Tipo</i>	<i>Característica</i>	<i>Subtipos</i>
A	Anel pélvico estável	fraturas que não envolvem o anel (asa do ilíaco), fraturas estáveis m desviadas e fraturas transversas sac
B	Anel pélvico rotacionalmente instável e verticalmente estável	B1: livro aberto (alargamento púbica anterior) B2: compressão lateral B3: compressão lateral bilateral
C	Anel pélvico rotacionalmente e verticalmente instável	C1: lesão unilateral C2: lesão bilateral com rotacionalmente instável e verticalmente instável

Quadro Clínico

As manifestações clínicas são de acordo com o tipo de lesão e gravidade da mesma, podendo variar em formas e intensidades, o que não é mandatório que ocorra em todos os pacientes com fraturas do anel pélvico.

As fraturas de anel pélvico, em geral, decorrem de trauma de alta energia, e necessitam, portanto, de avaliação multidisciplinar para melhor avaliar as lesões associadas, além da realização dos procedimentos preconizados pela ATLS (Advanced Trauma Life Support) para o socorro desses pacientes.

O trauma pélvico grave tem esta designação por ter elevada morbimortalidade. A morte de um indivíduo com fratura da bacia ocorre por 3 razões principais: presença de lesões graves associadas, hemorragia ou sepse. É importante salientar que em contexto de trauma, a bacia deve ser abordada como se fosse uma víscera, pois pode comportar-se como uma víscera maciça, devido ao seu potencial hemorrágico, e como víscera oca por ser potencialmente contaminante por sua proximidade com o reto e a vagina.

Neste contexto, podemos dividir o trauma pélvico em 2 grandes grupos: as fraturas simples e estáveis, que necessitam de uma abordagem de um ortopedista, pois representam um traumatismo esquelético quase exclusivo, e as fraturas instáveis e graves, que pelas suas necessidades específicas, devem ser encaradas como um traumatismo do tipo visceral e necessitam de uma abordagem multidisciplinar. Diante de um quadro de politrauma, a incidência ântero posterior da pelve é obrigatória e pode prover um diagnóstico operacional confiável em aproximadamente 90% dos

casos. As incidências oblíquas (inlet e outlet) são incluídas para melhor avaliação tridimensional da lesão, permitindo uma análise mais detalhada dos desvios verticais e rotacionais.

Os sinais radiográficos de instabilidade das fraturas de anel pélvico são: Fraturas múltiplas; Abertura > 2,5 cm da sínfise púbica; Deslocamento de > 5 mm do complexo sacroilíaco posterior; Presença de desvio de fratura sacral; Fraturas por avulsão (espinha isquiática, tuberosidade isquiática, sacro, processo transversal da 5ª vértebra lombar).

As fraturas da pelve são facilmente diagnosticadas por radiografias simples da bacia, desde que o ortopedista esteja atento a todas estruturas anatômicas da pelve e suas linhas nas imagens radiográficas.

A tomografia computadorizada é importante em casos de lesões posteriores do anel pélvico, pois possibilita melhor visualização. Pode-se recorrer à ressonância magnética para diagnóstico de lesões associadas.

Classificação

A classificação é importante, pois permite uma melhor comunicação multiprofissional para o tratamento e prognóstico.

Figura 5: Imagens exemplificando compressão antero posterior tipo II, compressão lateral tipo II e cisalhamento vertical segundo classificação de Young e Burgess



Tipo	Característica	Subtipos
A	Anel pélvico estável	fraturas que não envolvem o anel (avulsões e asa do ilíaco), fraturas estáveis minimamente desviadas e fraturas transversas sacro e cóccix
B	Anel pélvico rotacionalmente instável e verticalmente estável	B1: livro aberto (alargamento da sínfise púbica anterior) B2: compressão lateral B3: compressão lateral bilateral
C	Anel pélvico rotacionalmente e verticalmente instável	C1: lesão unilateral C2: lesão bilateral com um lado rotacionalmente instável e o outro verticalmente instável C3: lesão bilateral com fratura acetabular associada

Imagens exemplificando compressão antero posterior tipo II, compressão lateral tipo II e cisalhamento vertical segundo classificação de Young e Burgess



Mecanismo de trauma	Tipos
Compressão lateral	<p>I - Compressão sacral no lado do impacto</p> <p>II - Fratura da asa do ilíaco no lado do impacto ("fratura em crescente")</p> <p>III - Lesão tipo I ou II no lado do impacto e rotacional contralateral</p>
Compressão antero posterior	<p>I - Leve alargamento da sínfise púbica anterior (< 2,5 cm)</p> <p>II - Alargamento da sínfise púbica anterior com ligamentos sacro ilíacos posteriores intactos</p> <p>III - Alargamento da sínfise púbica anterior com ruptura dos ligamentos sacro ilíacos posteriores</p>
Cisalhamento vertical	<p>Diastase da sínfise, ou desvio vertical anterior ou posterior, podendo ocorrer na articulação sacro ilíaca (mais comum), sacro e asa do ilíaco</p>
Mecanismo combinado	<p>Combinação mais comum compressão lateral + cisalhamento vertical</p>

LEGENDA:

Quadro 1: Classificação de Tile

Quadro 2: Classificação de Young e Burgess

Figura 5: Netter Atlas de Anatomia Ortopédica

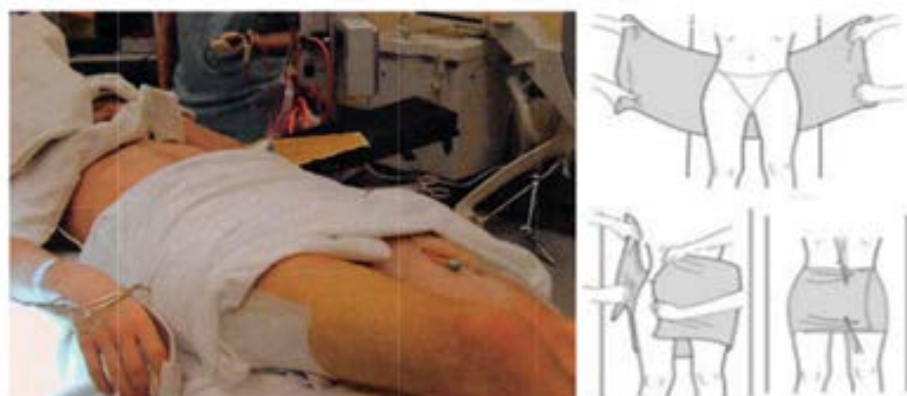
Abordagem

Antes mesmo de radiografar o paciente, ao realizar o exame físico, é possível suspeitar que tenha lesões importantes. Algumas lesões de pelve graves podem ser identificadas pela rotação e redução do comprimento dos membros inferiores. São listados a baixo outros sinais importantes a serem observados.

O QUE PESQUISAR NO EXAME FÍSICO?
Déficit neurológico envolvendo o plexo lombossacral
Contusões e equimoses na pelve e períneo
Sangue no meato uretral
Hematúria
Sangue dentro ou ao redor do reto
Feridas abertas na topografia pélvica
Comprimento desigual dos membros inferiores
Rotação externa dos membros inferiores
Lesões genitais (sinal de Fox)
Lesões em vísceras abdominais

A recuperação dos pacientes está diretamente relacionada às medidas de fixação da bacia e a ressuscitação hemodinâmica empregadas nos primeiros momentos do atendimento. É dever do médico responsável pelos primeiros cuidados na sala de emergência fazer a estabilização provisória da pelve, com um lençol ou outro dispositivo. Na fixação destas fraturas podem ser utilizados vários implantes, como placas e parafusos, fixadores externos, parafusos canulados a depender do tipo da lesão, procedimentos realizados pelo ortopedista.

Figura 6: Lençol pélvico, medida não invasiva para estabilização do anél pélvico em locais de menor estrutura



Fonte: Manual AO – Princípios do tratamento de fraturas.

Referências

PEREIRA, Jorge. Fractura pélvica: Noções gerais para o cirurgião geral. Rev. Port. Cir., Lisboa, n. 26, p. 21-30, set. 2013. Disponível em http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1646-69182013000300004&lng=pt&nrm=iso acesso em 27 fev. 2021

FREITAS, Claudia Diniz et al . Houve mudanças na incidência e na epidemiologia das fratu-

ras do anel pélvico nas últimas décadas?. Rev. Bras. Ortop., São Paulo, v. 48, n. 6, p. 475-481, Dec. 2013. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-36162013000600475&lng=en&nrm=iso acesso em 27 fev. 2021.

RIBEIRO, Marcelo Barbosa. Manual de Ortopedia para Graduação. Teresina, 2020.

Azar FM, Canale ST, Beaty JH. Campbell's Operative Orthopaedics. 13.ed. Philadelphia: Elsevier; 2017

Pereira GJC, Damasceno ER, Dinham DI, Bueno FM, Leite JBR, Ancheschi BC. Estudo epidemiológico das fraturas e lesões do anel pélvico. Rev. Bras. Ortop., São Paulo, 2017

Thompson JC. Netter Atlas de anatomia ortopédica. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012. Tile M, Helfet DL, Kellam JF. Fractures of the pelvis and acetabulum. 3.ed. Davos; 2003.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced Trauma Life Support - ATLS. 9 ed., 2014.

Azar FM, Canale ST, Beaty JH. Campbell's Operative Orthopaedics. 12.ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.

Fratura do Fêmur Proximal

Sarah Santos Lima¹
Samara Guimarães Rodrigues²
Pedro Diniz Ramos³

PRINCIPAIS FRATURAS PROXIMAIS DO FÊMUR

Fraturas do colo Femoral (Intracapsular)

- Predominância em idosos e sexo feminino.
- Em jovens está relacionada a traumas de alta energia.
- Fator predisponente é a osteoporose.
- Mecanismo de trauma mais comum é a queda da própria altura.
- Exemplo: Paciente do sexo feminino, 80 anos (idosa) relatando queda da própria altura, referindo dor em quadril e coxa.
- Exame físico: rotação externa, encurtamento do membro e incapacidade funcional do quadril.
- Confirmação do diagnóstico: Radiografia em AP e Perfil.
- Em caso de radiografias normais, solicitar RNM.
- Prognóstico: Depende da idade e do grau de desvio segundo a classificação de Garden, conforme Figura 1 e 2:

CLASSIFICAÇÃO	CARACTERÍSTICAS
Garden I	Impactada (incompleta);
Garden II	Completa, sem desvio;
Garden III	Desvio parcial (em varo, ou seja, com redução do ângulo olodiafisário, que normalmente está em torno de 130°).
Garden IV	Desvio (deslocamento) total.

Figura 1- Classificação de Garden Ref: <traumatologiaeortopedia.com.br>

1 Farmacêutica pela UNIFENAS (2010) e Acadêmica do curso de Medicina da UNIVALE.

2 Acadêmica do curso de Medicina UNIVALE.

3 Orientador. Médico especialista em Ortopedia e Traumatologia.

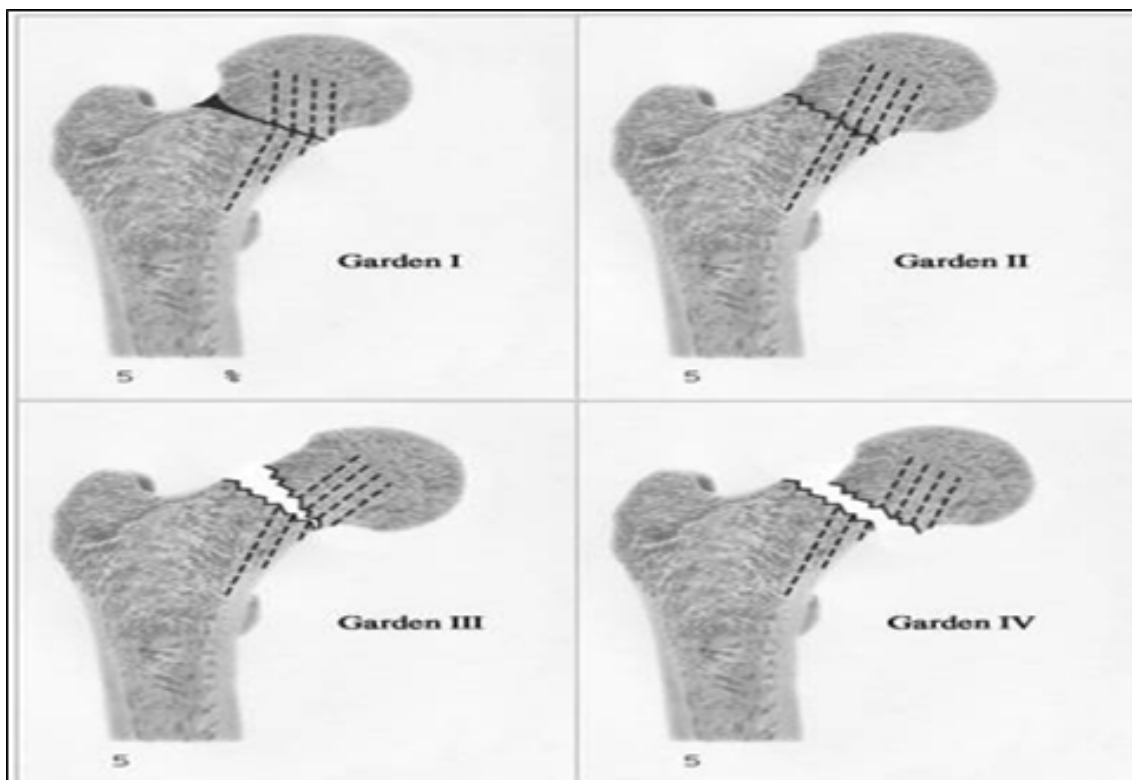


Figura 2 – Classificação de fraturas de Garden – Ref:<traumatologiaeortopedia.com.br>

- Tratamento: cirúrgico, de preferência nas primeiras 12 horas.
- Tipos de tratamento definitivo:
- Fixação interna;
- Hemiartróplastia (unipolar ou bipolar);
- Artroplastia total.
- Pacientes com fraturas não desviadas: fixação interna com parafusos canulados.
- Em pacientes >65 anos, sedentários, menos ativos, ou com comorbidades a hemiartróplastia é o procedimento de escolha.
- Em pacientes <60-70 anos e ativos, preferência por redução incruenta e fixação interna ou artroplastia total.
- Complicações: A) Cabeça e o colo do fêmur recebem o peso do corpo de forma angulada trazendo instabilidade ao foco de fratura; B) Necrose avascular da cabeça femoral. C) Hematoma formado tem efeito compressivo nos vasos. D) Pseudartrose E) Infecção

Fraturas Intertrocantéricas (Transtrocantéricas)

- Mais comum em idosos do sexo feminino.
- Tem relação com a osteoporose.
- Mecanismo do trauma mais comum: queda da própria altura.
- Em jovens está relacionada a traumas de alta energia.
- É classificada como uma fratura extracapsular, tendo baixo risco de necrose avascular.
- Possuem alto poder de consolidação devido a rica vascularização metafisária.

- Quadro clínico semelhante à fratura do colo do fêmur: dor no quadril, agravada pelo peso e movimento do membro afetado.
- Encurtamento do membro e rotação externa do quadril mais pronunciados do que na fratura do colo femoral.
- Hematoma e edema de partes moles podem levar ao aumento do volume do quadril ou região proximal do fêmur.
- Confirmação do diagnóstico: Radiografia em AP e Perfil.
- Classificações da fratura intertrocanteriana mais usadas são as de Tronzo, Evans, conforme Figura 3 e 4 e AO/ASIF.

CLASSIFICAÇÃO	CARACTERÍSTICAS
Grau IA:	Dois fragmentos, não desviada
Grau IB:	Dois fragmentos, desviada
Grau IIA:	Três fragmentos, desvio do trocânter maior
Grau IIB:	Três fragmentos, desvio do trocânter menor
Grau III:	Quatro fragmentos, desvios de ambos os trocânteres.

Figura 3 – Classificação de Evans Ref: <traumatologiaeortopedia.com.br>

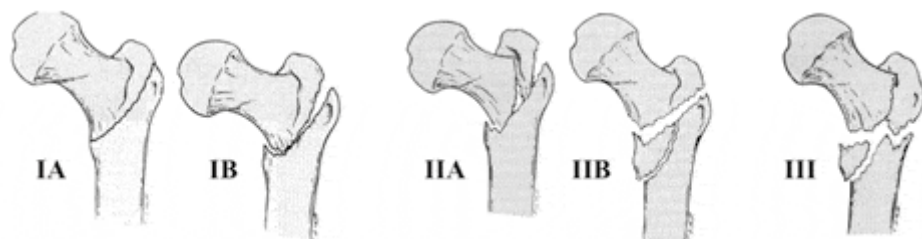


Figura 4 – Classificação de Evans. Ref: <traumatologiaeortopedia.com.br>

- Tratamento: Cirúrgico, sendo ideal nas primeiras 48 horas.
- Se possível redução fechada no centro cirúrgico ou redução aberta.
- A fixação interna é feita com placa lateral e parafuso deslizante, nas fraturas estáveis.
- Já nas fraturas instáveis ou de traço reverso, o padrão ouro é a osteossíntese com haste cefalomedular.

Complicações:

- Perda da redução
- Falha da fixação
- Pseudartrose
- Infecção

Fraturas Subtrocantéricas

- Menos comum das fraturas proximais do fêmur
- Sua ocorrência deve suscitar de fratura patológica.
- Está relacionada ao uso de bisfosfonatos.
- O traço da fratura localiza-se entre a linha intertrocantérica e 5 cm abaixo, onde localiza o istmo da diáfise femoral.
- Quadro clínico semelhante ao da fratura intertrocantérica.
- Confirmação do diagnóstico: Radiografia AP e Perfil.
- Utiliza a classificação de Russel-Taylor:
- Classificação de Russel – Taylor, conforme a figura 5 e 6:

CLASSIFICAÇÃO	TIPO	CARACTERÍSTICAS
Tipo I: O traço fraturário não se estende para o trocânter maior	Tipo IA	Sem pequeno trocânter
	Tipo IB	Com pequeno trocânter
Tipo II: O traço fraturário se estende para o trocânter maior.	Tipo IIA	Sem pequeno trocânter
	Tipo IIB	Com pequeno trocânter

Figura 5 – Classificação de Russel-Taylor Ref:<traumatologiaeortopedia.com.br>

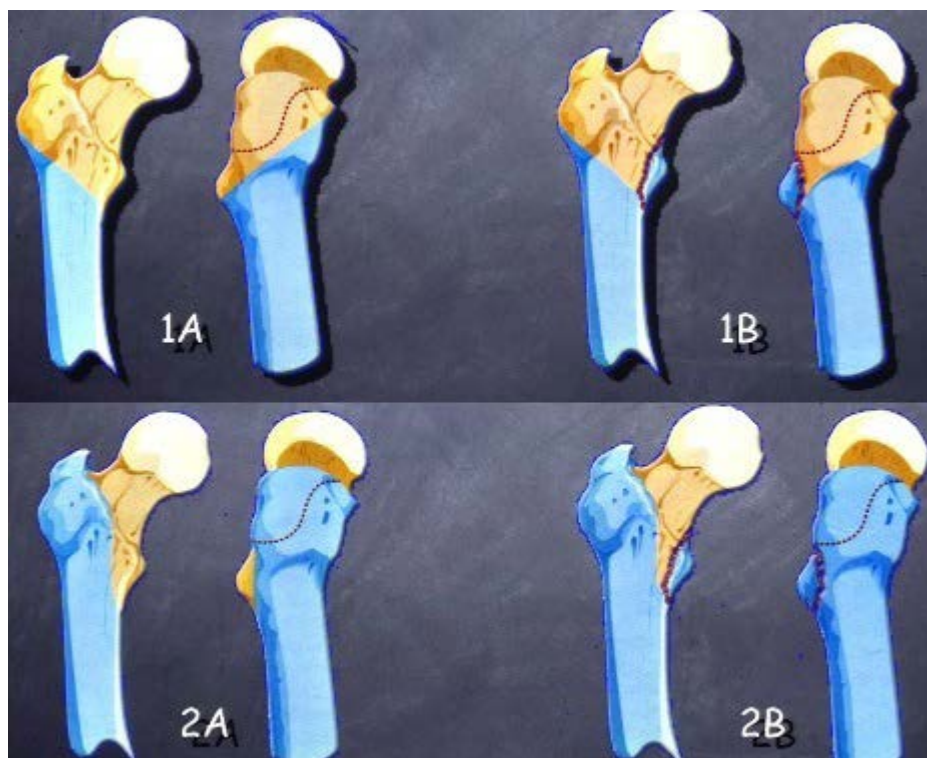


Figura 6 – Classificação de Russel-Taylor. Ref:<traumatologiaeortopedia.com.br>

- Tratamento cirúrgico: Atualmente há preferência para o uso das hastes cefalomedulares para o tratamento das fraturas subtrocantéricas, mas em alguns casos a placa de ângulo fixo pode ser utilizada. É imprescindível a obtenção de uma boa redução durante o procedimento cirúrgico para evitar complicações.

Complicações:

- Consolidação viciosa
- Pseudartrose
- Falha do implante
- Falha da fixação
- Infecção

PREVENÇÃO TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

Indicações

Em casos de artroplastia total ou parcial do quadril e osteossíntese, a profilaxia medicamentosa deve ser aplicada em todos os pacientes, conforme Figura 7, desde que não haja contra-indicações ou risco de hemorragia.

	HEPARINA DE BAIXO PESO MOLECULAR (Não está incorporada ao SUS)	HEPARINA NÃO FRACIONADA
INDICAÇÃO	Pacientes sem Insuficiência Renal.	Pacientes com Insuficiência Renal.
INÍCIO DA MEDICAÇÃO	Na admissão do paciente.	Na admissão do paciente.
SUSPENSÃO DA MEDICAÇÃO	12 horas antes da cirurgia.	12 horas antes da cirurgia.
PÓS-CIRÚRGICO	Reiniciar a medicação: 12 horas após a cirurgia, por 28 a 35 dias. Desde que a hemostasia tenha sido restabelecida.	Reiniciar a medicação: 6 a 12 horas após a cirurgia, por 28 a 35 dias. Desde que a hemostasia tenha sido restabelecida.

Figura 7 – Profilaxia farmacológica

CONITEC. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Fratura de Colo De Fêmur em idosos. Ministério da Saúde, 2017.

Riscos e Benefícios

- Riscos: sangramento no pós-operatório e outras complicações diretamente relacionadas ao uso de anticoagulantes.
- Benefícios: prevenção de tromboembolismo venoso (TEV), ou seja, trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP); e prevenção de complicações, como síndrome pós-trombótica e hipertensão pulmonar.

REFERÊNCIAS

CONITEC. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Fratura de Colo De Fêmur em idosos. Ministério da Saúde, 2017. Disponível em: <http://conitec.gov.br/images/Consultas/Relatorios/2017/Relatorio_PCDT_Fratura_Colo_Femur_em_idosos_CP_29_2017.pdf>

Acesso em: 03 nov. 2020

National Clinical Guideline Centre (UK). The Management of Hip Fracture in Adults. London: Royal College of Physicians (UK); 2011. PMID: 22420011.

Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22420011/>>

Acesso em: 03 nov. 2020

Canale ST. Beaty JH Campbell's operative orthopaedics. Philadelphia. Saunders, 2017. Tratado de Ortopedia SBOT, 2007.

Pozzi, Isabel . Manual de Trauma Ortopédico SBOT, 2011.

Traumatologia e Ortopedia

Disponível em: <www.traumatologiaeortopedia.com.br>

Acesso em: 20 Dez. 2020.

Epifisiólise

Jayne Daros Machado Madrona
Marco Aurelio Liborio Sinhorini Fonseca
Erlon Luiz de Manacés

Definição

A epifisiólise do quadril é uma doença que acomete a epífise proximal do fêmur especificamente a camada hipertrófica. Nessa afecção há um deslizamento da epífise em relação ao colo do fêmur, pelo enfraquecimento da placa epifisária.

Pelo efeito do peso corporal, a cabeça do fêmur se desloca para baixo, para trás e faz uma rotação interna, enquanto o colo do fêmur desliza para cima, para frente e faz uma rotação externa.



Fonte: <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/slipped-capital-femoral-epiphysis>

Epidemiologia

É uma doença mais prevalente no sexo masculino, negros, na fase de pré-adolescência e adolescência, predominando entre 11-15 anos. No Brasil, de acordo com Akira e Satoshi (1998), a incidência é de 0,7 a 3,41 por 100 mil indivíduos. É comum acometer um dos lados, mas pode apresentar-se bilateralmente em 50 a 85% dos casos.

Etiopatogenia

A etiopatogenia da doença é discutível, porém são aventadas as hipóteses traumática, anatômica, familiar, hormonal e a causada pela sinovite.

O componente endócrino é mais aceito para explicar a etiologia da epifisiólise visto que essa doença acomete principalmente pacientes com insuficiência de esteroides sexuais ou com excesso de hormônio de crescimento.

Existem quatro enfermidades que cursam com distúrbio hormonal e apresentam epifisiólise: hipotireoidismo – a mais comum, na qual a placa epifisária enfraquece devido à deficiência da matriz cartilaginosa –; pan-hipopituitarismo, na qual o deslizamento ocorre antes e depois da restauração do equilíbrio hormonal e pode estar relacionada à diminuição dos níveis de testosteronas; hipogonadismo, associado à diminuição da testosterona; e hiperparatireoidismo.

Quadro Clínico

A moléstia pode se apresentar de forma aguda ou crônica. Quando se manifesta de forma aguda o paciente refere forte dor no quadril, impedindo a deambulação, há menos de 3 semanas e geralmente associada a uma queda. Já na apresentação crônica, o sintoma mais comum é claudicação que leva a criança a mancar, associada a dor crônica na região lateral do quadril, irradiando para a nádega e para o joelho. Deve-se chamar atenção que algumas vezes o paciente não queixa dor nenhuma no quadril e só no joelho e isso pode retardar o diagnóstico e o tratamento.

Diagnóstico

Ao exame físico, observa-se que o paciente mantém o membro inferior afetado em postura de rotação externa e na maioria das vezes se apresentam obesos. O paciente apresenta limitação da rotação interna, da flexão e da abdução do quadril. Uma manobra característica é quando o examinador flete passivamente a coxa da criança, provocando uma rotação externa e abdução involuntária provocando o Sinal de Drehman.

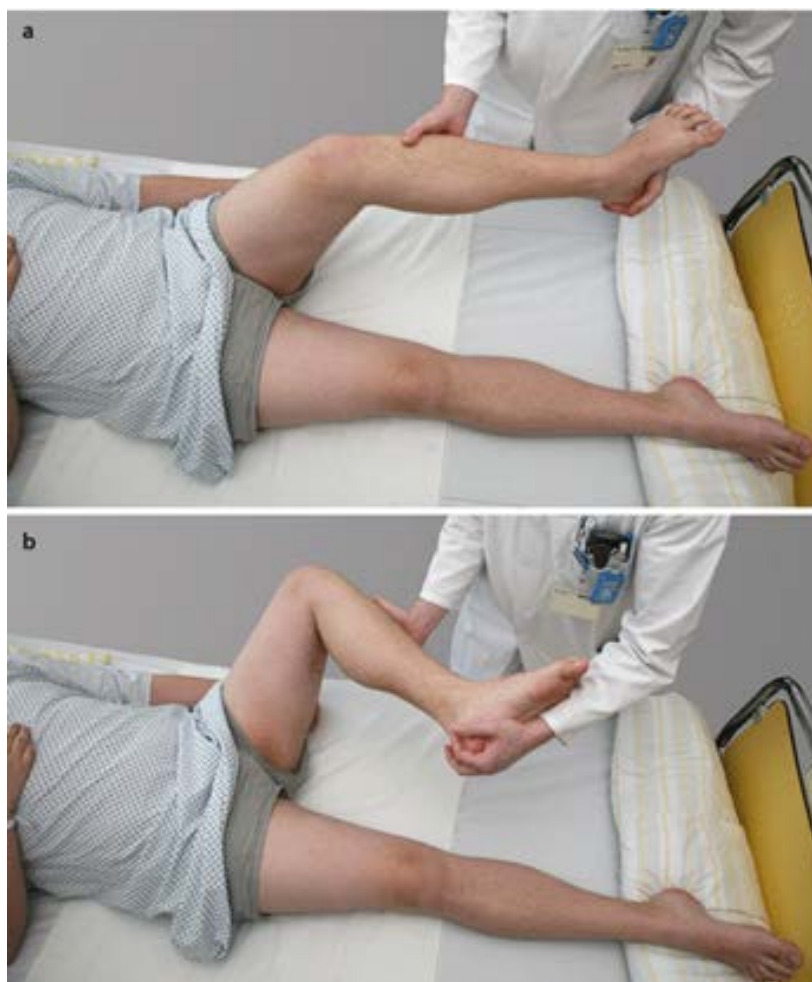
A confirmação do diagnóstico pode ser feita pela radiografia simples do quadril nas projeções em Ântero-Posterior e de Lauestein.

Antes mesmo do deslocamento propriamente dito pode-se observar sinais prévios (fase do pré-descolamento), como o aumento da espessura da placa epifisária, que se torna lisa e perde o seu aspecto serrilhado. Uma linha traçada na porção superior do colo femoral no RX em AP deve atravessar o núcleo epifisário (linha de Klein); se a linha não atravessar a epífise é porque já ocorreu o deslizamento (sinal de Trethovan).

A ressonância nuclear magnética pode ser solicitada nos quadros mais leves ou iniciais quando o diagnóstico clínico é mais difícil e a radiografia pode não mostrar alterações.

Na epifisiólise aguda, encontramos o descolamento sem sinais adaptativos de neoformação óssea, enquanto que nos casos crônicos são observadas alterações de remodelamento ósseo como colo encurvado semelhante a um cajado (“sinal do cajado”).

Sob o ponto de vista da gravidade, a epifisiólise da cabeça femoral pode ser classificada em Grau I (até 1/3 de deslizamento), Grau II (1/3 a 1/2) e Grau III (acima de 1/2).



Sinal de Drehmann / Fonte: <https://musculoskeletalkey.com/lower-extremity-4/>



Figuras mostrando um quadro mais leve acima, e um quadro mais grave abaixo
Fonte: Caso clínico do autor Cícero Moraes

Tratamento

A epifisiólise não tratada tende a evoluir, com possibilidade de várias complicações: (1) necrose avascular da cabeça femoral, pela rotura das pequenas artérias retinaculares e epifisárias; (2) condrólise (necrose cartilagem articular); e (3) incongruência articular, provocando osteoartrose precoce.

O tratamento conservador com repouso, tração e gesso tem péssimos resultados, e está em desuso na atualidade.

O tratamento é cirúrgico e deve ser programado imediatamente, com objetivo de promover o fechamento da placa epifisária (epifisiodesse), prendendo-se o colo femoral à epífise, impedindo a progressão do deslizamento.

Nas lesões estáveis considera-se a condição como de urgência. Não é realizada a redução, pois pode acontecer ao posicionar o membro em rotação neutra (patela ao zênite) quando na mesa cirúrgica. A fixação é feita com um parafuso canulado de maneira percutânea. O indivíduo é liberado para apoio parcial com par de muletas canadenses por quatro a seis semanas, e, após, libera-se o apoio total. Já lesões instáveis a condição é tida como de emergência, devendo ser fixada antes de 12 horas. O paciente é colocado, com muito cuidado, em decúbito dorsal na mesa de cirurgia, e o membro é posicionado em rotação neutra (patela ao zênite), não sendo feita manobra para reduzir. Faz-se a descompressão da articulação por meio de punção capsular ou deslizando o Cobb pelo aspecto anterior do colo, abordando-o pela incisão a ser utilizada para implantar um único parafuso. O paciente é liberado para fazer apoio parcial com par de muletas canadenses por três meses, quando é liberado o apoio total.

Apesar de a doença ser geralmente unilateral, alguns autores recomendam a fixação profilática contralateral pelo fato da bilateralidade ser frequente, principalmente em pacientes com idade abaixo do comum (meninas < 12 anos e meninos <14 anos), com doenças metabólicas associadas e baixo nível social



Figura mostrando a fixação da epífise com um parafuso canulado

Fonte: <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/slipped-capital-femoral-epiphysis>

Referência

HEBERT, Sizínio K. et al. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 5. ed. – Porto Alegre: Artmed, 2017.

FRATURA DO PÉ/ TORNOZELO

Maíra Lopes Sarmiento
Maria Valéria Sena Santana.
Carlos Filipe Teixeira Barros

FRATURA DO PÉ

Introdução

O pé consiste em uma complexa estrutura óssea e pode ser acometido por uma grande variedade de tipos e mecanismos de fraturas. Sendo assim, a abordagem terapêutica e o prognóstico podem variar.

Fisiopatologia e mecanismos de fratura

O pé é constituído pelos ossos: tálus, calcâneo, navicular, cubóide, cuneiforme medial, cuneiforme intermédio, cuneiforme lateral, metatarsos, falanges distais, médias e proximais. Fraturas do antepé, principalmente das falanges, comumente são associadas a trauma direto de baixa energia, exemplo queda de algum objeto sobre o pé. Fraturas do tálus e calcâneo podem ocorrer devido a queda de grandes alturas, a depender da intensidade do impacto e posicionamento do pé no momento.

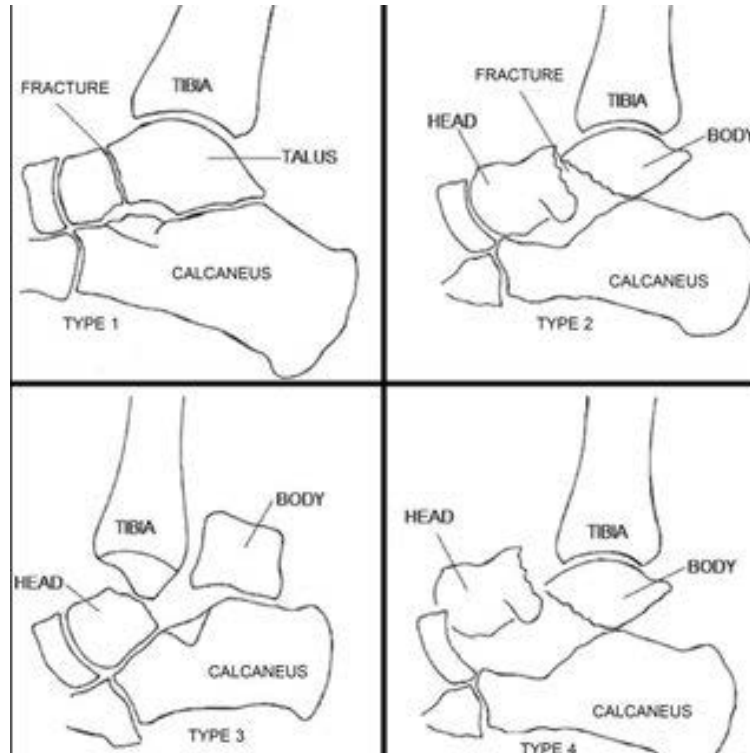
Figura 1 - Anatomia



Fonte: Physiopedia: Foot and Ankle Structure and Function¹

¹ Disponível em: https://www.physio-pedia.com/Foot_and_Ankle_Structure_and_Function. Acesso em: 03 de abril de 2021.

Figura 2 - Classificações das fraturas do colo do Tálus - Classificação de Hawkins



Fonte: DRUMMOND FILHO, Madson Lobato et al . Fraturas do colo do talus: avaliação da reprodutibilidade da classificação de Hawkins. Acta ortop. bras., São Paulo , v. 20, n. 3, p. 170-173, 2012.²

Figura 3 - Classificações das Fraturas de Calcâneo - Classificação de Essex- Lopresti

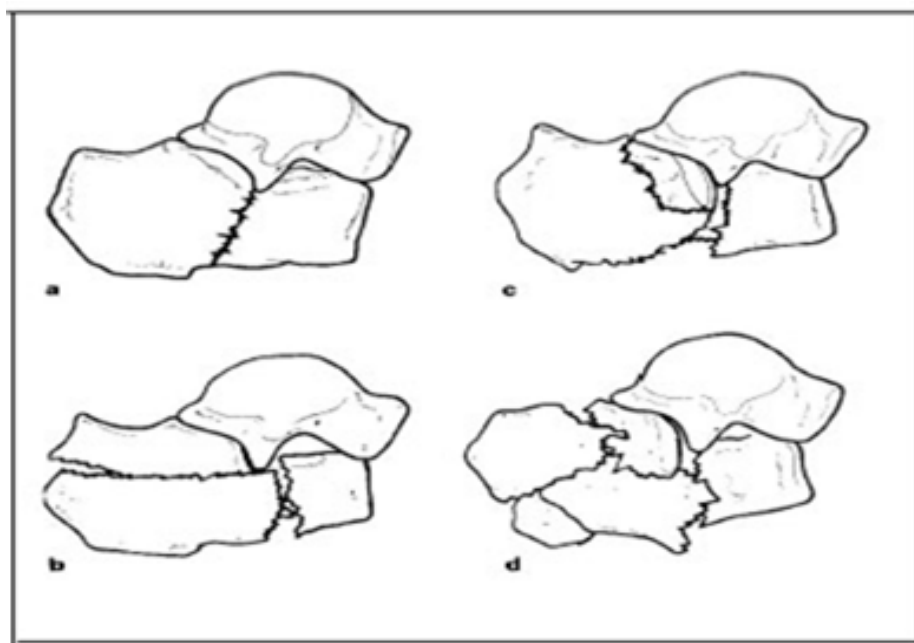


Fig. 1A — Classificação de Essex-Lopresti (fraturas intra-articulares): a) sem desvio; b) em "língua" (tongue fracture); c) depressão central (central depression); d) cominutiva.

2 Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-78522012000300007&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 03 abril. 2021. <https://doi.org/10.1590/S1413-78522012000300007>.

Paciente com história de trauma ou queda, apresentando quadro de dor, edema, hematoma e limitação da deambulação.

Exames Complementares

A realização de exame radiográfico ou tomografia computadorizada são de fundamental importância para detecção das lesões. As incidências radiográficas que devem ser solicitadas são ântero-posterior (AP), perfil e oblíquo. Em caso de suspeita de fratura do tálus, solicitar incidências especiais de Canale. Já em casos de suspeita de fratura em calcâneo a incidência de Broden pode ser solicitada para avaliação mais precisa.

Tratamento

O tratamento é determinado pela localização da fratura e seu efeito no equilíbrio e na sustentação do peso. O tratamento conservador consiste em restrição de carga e utilização de imobilização gessada (bota gessada) ou órteses tipo bota por cerca de 6-8 semanas. Pacientes que serão submetidos a tratamento cirúrgico podem ser temporariamente imobilizados com talas gessadas até que a cirurgia seja realizada.

Tratamento sintomático com uso de AINEs e/ou analgésicos comuns. Se dor refratária ao analgésico comum podem ser usados fármacos derivados de opióides como Tramadol e Fosfato de Codeína. Consistem em orientações ao paciente: deambular com auxílio de muletas, manter a imobilização limpa e seca e manter membro elevado.

Em caso de fratura do Tálus, o tratamento conservador está indicado em casos de fratura sem desvio. O tratamento cirúrgico está indicado em fraturas com desvio. Deve-se realizar redução da fratura e luxação.

Fraturas de Antepé: Tratamento conservador com imobilização. Tratamento cirúrgico reservado a fraturas desviadas e instáveis, mesmo com imobilização.

Fraturas de calcâneo: Tratamento Conservador em fraturas sem desvio ou com mínimo desvio e em casos de alto risco cirúrgico. Já o tratamento cirúrgico está indicado em fraturas com desvio, fratura-luxações e fraturas expostas.

Fraturas do cubóide: Tratamento conservador com imobilização em fraturas sem evidência de encurtamento ósseo ou instabilidade óssea. Tratamento cirúrgico indicado para fraturas com desvio articular e fraturas expostas.

Fraturas do Navicular: Fraturas sem encurtamento ou instabilidade óssea está indicado tratamento conservador com imobilização, caso contrário está indicado tratamento cirúrgico.

3 Disponível em: <<https://rbo.org.br/how-to-cite/926/pt-BR>>. Acesso em 03 de abril de 2021.

Encaminhamento

Presença de sinais de gravidade: Fratura exposta, lesão neurovascular, associação com fratura-luxação de Lisfranc.

Figura 4 – Lesão do ligamento de Lisfranc



Fonte:Gotha HE, Lareau CR, Fellars TA. Diagnosis and management of lisfranc injuries and metatarsal fractures. R I Med J (2013). 2013 May 1;96(5):33-6. PMID: 23641461.⁴

FRATURA DO TORNOZELO

Introdução

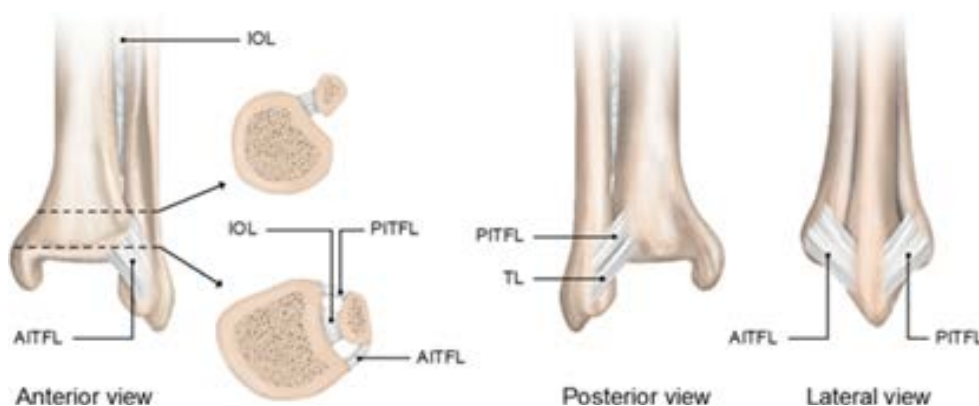
Fraturas de tornozelo são muito frequentes e estão relacionadas a história de trauma com a prática de esportes, acidentes de trânsito e domésticos. A articulação do tornozelo apresenta complexa estrutura ligamentar e óssea, permitindo movimentos de dorsiflexão, rotação do pé nos eixos coronal e axial, e flexão plantar. Esta articulação é formada pelos ossos tíbia, fíbula e tálus, e também pelos ligamentos: talofibular anterior, talofibular posterior e calcaneofibular que juntos formam o complexo ligamentar lateral responsável por impedir que o pé exceda movimento de inversão e rotação interna. A sindesmose tibiofibular distal é composta pelos ligamentos: tibiofibular anterior, posterior, interósseo, transverso inferior e membrana interóssea. Já o ligamento deltóide (porção medial) impede rotação externa e eversão do pé.

Desse modo, o tornozelo necessita estar estável para permitir movimentação adequada. Com

⁴ Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23641461/>. Acesso em 03 de abril de 2021

isso, qualquer fratura é capaz de ocasionar uma limitação funcional. O deslocamento lateral $>$ ou $=$ a 1 milímetros e o encurtamento da fíbula de 2 ou mais milímetros comprometem a função adequada do tornozelo, promovendo instabilidade articular e a longo prazo potencializando alterações degenerativas da articulação. (1-5, 7)

Figura 5 - Estrutura ligamentar

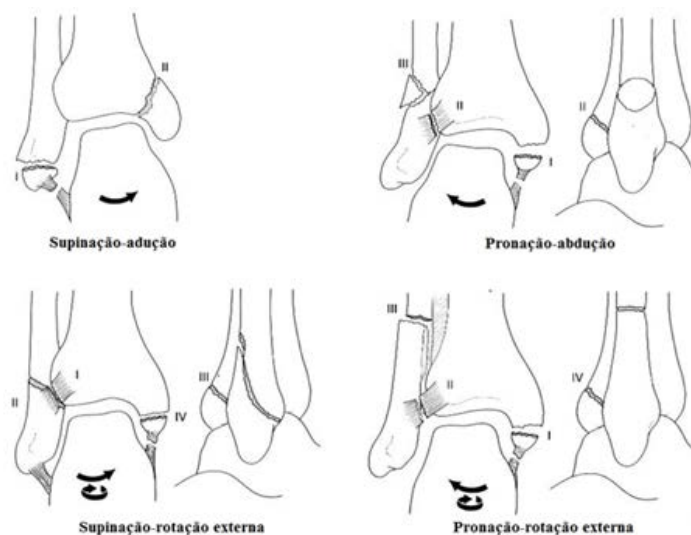


Fonte: D'Hooghe P, Cruz F, Alkhelaifi K. Return to Play After a Lateral Ligament Ankle Sprain. Curr Rev Musculoskelet Med. 2020 Jun;13(3):281-288. doi: 10.1007/s12178-020-09631-1. PMID: 32377961; PMCID: PMC7251008.⁵

Mecanismos de fratura

As lesões traumáticas do tornozelo são resultantes de mecanismo de torção, que pode ocorrer conforme o posicionamento do pé, forças deformantes e direção da energia envolvida no momento do trauma. Que desencadeará eventos subsequentes provocando diversos tipos de fraturas ósseas e ligamentares.

Figura 6 - Mecanismos de fratura



Fonte: DRUMMOND FILHO, Madson Lobato et al. Fraturas do colo do talus: avaliação da reprodutibilidade da classificação de

⁵ Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32377961/>. Acesso em: 03 de abril de 2021.

Diagnóstico

Paciente com história de trauma em tornozelo, apresentando sinais clínicos como dor (principal queixa), edema, hematoma e limitação dos movimentos. Em alguns casos podem apresentar deformidade articular devido à luxação. A sensibilidade plantar e a perfusão tecidual devem sempre ser avaliadas e registradas no prontuário. Objetivando um diagnóstico preciso, deve-se realizar um exame físico de todo membro acometido associado a realização de exames complementares como a radiografia.

A presença de deformidades grosseiras podem ser evidentes em quadro de fratura e/ou luxações e devem ser reduzidas para evitar complicações de pele. Durante o exame físico, deve-se avaliar a presença de dor perimaleolar e também na região proximal da perna, pois em alguns casos, estas lesões podem ocasionar fraturas altas da fíbula (lesão de Maisonneuve). Além disso, deve-se fazer avaliação neurovascular da extremidade distal e os ossos do pé.

Exames Complementares

Para o diagnóstico é necessário a realização de radiografia do tornozelo em AP, Perfil e AP Verdadeiro. O exame radiográfico fornece informações importantes como a localização e extensão da fratura, desvio dos fragmentos e lesões ligamentares, que auxiliarão na escolha da melhor abordagem terapêutica.

Raio-x do tornozelo (3 visualizações): Visão AP: avalia o edema do tecido mole que pode levar à descoberta de outras fraturas mais sutis; Visão de mortalha: tirada com o pé em 15-20 graus de rotação interna, avalia o posicionamento do tálus e o alargamento da sindesmose; Visão perfil: avaliação de fraturas avulsão anterior e/ou posterior avaliação de derrame da articulação do tornozelo.

Figura 7 - Incidências radiológicas



⁶ Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-78522012000300007&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 03 abril. 2021. <https://doi.org/10.1590/S1413-78522012000300007>.



Fonte: BONTRAGER: Kenneth L.; John P. Manual Prático de Técnicas e Posicionamento Radiográfico. 8 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

A tomografia computadorizada pode contribuir na determinação de parâmetros de incongruência tibiofibular e na detecção de fraturas ocultas do tálus. Tal exame deve ser solicitado em casos de dúvida. A ultrassonografia pode ser solicitada para diagnóstico de lesões ligamentares, contudo devido ao fato de ser um exame operador dependente, pode apresentar baixa acurácia. A ressonância magnética pode ser solicitada na fase aguda quando suspeita de lesões ocultas e ligamentares complexas, e nos casos tardios de persistência do quadro álgico, edema e inconsistência diagnóstica.

Tratamento

A grande maioria das fraturas de tornozelo são cirúrgicas, objetivando realinhamento e fixação precisa para evitar desgaste precoce e manter movimento. As fratura de tornozelo exigem redução anatômica, as manobras variam conforme tipo de fratura e luxação. Algumas fraturas podem ser tratadas de forma conservadora, são elas fraturas pequenas, que não atingiram a articulação, não apresentam desvios entre os fragmentos ósseos e não comprometeram a estabilidade da articulação. Internação está indicada em casos de fraturas com indicação de cirurgia.

Em caso de luxação associada ao quadro de fratura está indicada manipulação para realinhamento articular e fixação urgente se persistência da instabilidade articular.

O tratamento conservador consiste em restrição de carga e utilização de imobilização gessada

(bota gessada) ou órteses tipo bota por cerca de 6-8 semanas. Pacientes que serão submetidos a tratamento cirúrgico podem ser temporariamente imobilizados com talas gessadas até que a cirurgia seja realizada.

Tratamento sintomático com uso de AINEs e/ou analgésicos comuns. Se dor refratária ao analgésico comum podem ser usados fármacos como Tramadol e Fosfato de codeína.

Orientações ao paciente: deambular com auxílio de muletas, manter a imobilização limpa e seca e manter membro elevado.

Figura 8 - Tratamento cirúrgico



Fonte: Compilação do autor⁷

Encaminhamento

Encaminhamento em caso de fratura exposta, luxação de difícil redução e fraturas que necessitam de tratamento cirúrgico. Marcadores de gravidade: lesões expostas, lesões com complicações de partes moles associadas.

REFERÊNCIAS

1. Ribeiro, Marcelo Barbosa. Manual de ortopedia para graduação/ Marcelo Barbosa Ribeiro. - Teresina, 2020.
2. LEITE, CBG; MACEDO, RS; SAITO, GH; SAKAKI, MH; KOJIMA, KE; FERNANDES, TD. Estudo epidemiológico das fraturas do calcâneo em um hospital terciário. Rev. bras. ortop. vol. 53 no. 4. São Paulo July/Aug. 2018.

⁷ Acervo de imagens do orientador do capítulo proveniente de cirurgias ortopédicas executadas em seu período de atuação.

3. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática/ Sizínio K. Hebert, et. al. 5. ed. - Porto Alegre: Artmed, 2017.
4. M.J. Welck, T. Hayes, P. Pastides, W. Khan, B. Rudge. Stress fractures of the foot and ankle, Injury, Volume 48, Issue 8, 2017, Pages 1722-1726. ISSN 0020-1383. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2015.06.015>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0020138315003435>)
5. Wire J, Slane VH. Fraturas de tornozelo. [Atualizado em 29 de janeiro de 2021]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542324/>
6. Bica D, Sprouse RA, Armen J. Diagnosis and Management of Common Foot Fractures. Am Fam Physician. 2016 Feb 1;93(3):183-91. PMID: 26926612.
7. Hebert S, Xavier R, Pardini Jr AG, et al. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 5ª edição. Artmed, 2017.

OSTEOMIELE HEMATOGÊNICA AGUDA

Juliana Moreira de Queiroz
Luana Miguez Albuquerque Silva
Leonardo Augusto Vieira de Carvalho

Introdução

A osteomielite hematogênica aguda é um processo infeccioso ósseo de início súbito provocado por patógeno piogenico que se dissemina pela corrente sanguínea e se prolifera no tecido ósseo. Atinge principalmente crianças de 1 aos 4 anos e apresenta outro pico por volta dos 6 anos. As bactérias mais comuns são os gram positivos sendo a *Staphylococcus aureus* a mais prevalente. Existe uma predileção ao sexo masculino.

Cerca de 60 % dos casos existe o acometimento da metáfise dos ossos longos, sendo a região do joelho o local mais acometido. Quadro infeccioso prévio das vias aéreas superiores é muito comum.

Nos últimos anos tem havido uma diminuição na sua incidência e suas consequências apresentando atualmente uma mortalidade menor que 1%.

Quadro clínico

Os sintomas são dor , edema, febre , impotência funcional , sinais flogísticos locais e em casos extremos podem estar presentes sinais de septicemia. Algumas condições clínicas que cursam com imunodeficiência podem abrandar os sintomas.

Diagnóstico

O diagnostico de osteomielite é eminentemente clínico mas alguns exames podem ser solicitados para auxiliar no diagnóstico e controle de cura. Entre eles podemos citar:

- 1) Hemograma: leucocitose com desvio a esquerda
- 2) velocidade de hemossedimentação (VHS): elevação nas fases iniciais mas apresenta pouca especificidade
- 3) Proteína C reativa: usada tanto para o diagnostico inicial quanto como critério de melhora laboratorial junto com os leucócitos da doença
- 4) Hemocultura: pode ser solicitada como auxiliar
- 5) Exames de imagem: as radiografias não apresentam alterações nas fases iniciais mas com a progressão da doença podem surgir alterações enquanto a ressonância nuclear magnética apresentam alterações já nas fases iniciais mas seu custo e falta de disponibilidade limitam seu uso.

Tratamento

O tratamento da osteomielite aguda é a drenagem cirúrgica imediata e o uso de antibiótico específico inicialmente venoso e posteriormente por via oral. Existem vários protocolos de tratamento onde são determinados a condução cirúrgica com rotinas de debridamento seriados no centro cirúrgico e tempo de uso do antibiótico venoso e oral. Normalmente se preconiza debridamento imediato com revisão em 48 horas (second look) associado com antibioticoterapia venosa por 3 semanas e oral por mais 6 semanas , sempre com acompanhamento laboratorial (leucograma e PCR). Suporte clínico e de UTI podem ser necessários nos casos que evoluem com septicemia e instabilidade clínica. Para a correta identificação do patógeno causador da infecção cultura de material colhido durante a cirurgia faz-se necessário . Antibiógrama deve ser solicitado em conjunto. Além da avaliação dos sintomas clínicos usamos a contagem de leucócitos e a PCR como critérios laboratoriais de cura.

Complicações :

Quando submetido ao tratamento adequado a osteomielite apresenta bom prognóstico mas pode evoluir com complicações locais como osteomielite crônica e deformidades ósseas (devido o comprometimento dos núcleos de crescimento) até complicações sistêmicas com risco a vida do paciente (septicemia).

Figura 1. Osteólise e reabsorção do terceiro metatarso. Alteração de fase tardia da osteomielite. Cortesia do Dr. Rodrigo Moura de Andrade





Figura 2. Aspecto clínico e drenagem de secreção. Cortesia do Dr. Rodrigo Moura de Andrade

Referências

- Projeto diretrizes. Associação Médica Brasileira, Conselho Federal de Medicina. Osteomielite Hematogênica Aguda. São Paulo, Brasília: AMB/CFM; 2007. Cunha LAM, Oliveira Filho OBA, Ohara G, Skaf AY.
- SIZINIO, Herbert. Ortopedia e Traumatologia: princípios e prática. 5.ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
- RIBEIRO, Marcelo Barbosa. Manual da Ortopedia para graduação / Marcelo Barbosa Ribeiro – Teresina, 2020.
- Tratado de Pediatria. Sociedade Brasileira de Pediatria. 4ª Ed. Editora. Manole, 2017.
- BLOCKEY, N. J.; WATSON, J. T.; GLASGOW; SCOTLAND. Acute osteomyelitis in children. Bone and joint. Disponível em: <<https://online.boneandjoint.org.uk/doi/pdf/10.1302/0301-620x.52b1.77>>. Acesso em: 20 de março de 2021.
- MANUAL MERCK ON-LINE. Disponível em: <<https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-dos-tecidos-conjuntivo-e-musculoesquel%C3%A9tico/infec%C3%A7%C3%B5es-articulares-e-%C3%B3sseas/osteomielite>> Acesso em 18/03/21.
- PUCCINI, Pedro Fiorini; FERRARINI, Maria Aparecida G.; IAZZETTI, Antônio Vladir. Osteomielite hematogênica aguda em Pediatria: análise de casos atendidos em hospital universitário. Rev. paul. pediatr. vol.30 no.3 São Paulo Sept. 2012. Disponível em: <https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-05822012000300008&script=sci_arttext&lng=pt>. Acesso em 15/03/21.

Artrite Séptica

Gabriel Magalhaes de Souza Gloria
Giovanni Morozini
Altair de Paula Vargas Junior

Introdução

Definição

A Artrite Séptica, ou, Artrite Bacteriana, Artrite Piogênica, Artrite Supurativa, Pioartrose tem como definição a presença de um processo inflamatório e infeccioso na articulação, com **caráter agudo** sendo decorrente da presença de bactérias patogênicas no local.

Epidemiologia

A Incidência da patologia gira em torno de 2 a 10 casos em 100.000 habitantes/ano. Essa incidência é maior em pacientes com artrite reumatoide e que façam uso de próteses de articulação. Os picos de incidência relacionados a idade são em Crianças e adolescentes até os 15 anos e pacientes adultos com mais de 55 anos. A taxa de mortalidade em adultos é entre 10 e 50%.

Além disso, a **prevalência da infecção** por bactéria Gonocócica está relacionada com jovens, adultos saudáveis e vida sexual ativa e infecção por bactérias não gonocócicas esta relacionada com crianças, idosos, diabéticos e imunossuprimidos.

Fatores de Risco

- Idade superior a 80 anos
- Prótese articular
- Cirurgia Articular recente
- Diabetes Mellitus
- Alcoolismo
- Infecção da pele
- Neoplasia
- Imunodeficiência
- Uso de Drogas endovenosas
- Hemoglobinopatias

Etiologia

Em pacientes adultos, 90% dos casos o agente etiológico é o ***Staphylococcus Aureus***. Há, en-

tretanto uma grande variação dos agentes etiológicos conforme a idade.

Faixa Etária	Agente
Recém-nascidos	Staphylococcus aureus, Staphylococcus agalactiae, gram negativos entéricos.
1 mês – 5 anos	Staphylococcus aureus ou Haemophilus influenza (não vacinados), Staphylococcus agalactiae, kingelia kingae, Staphylococcus pneumoniae (em Anemia Falciforme)
5 anos- 18 anos	Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes
Adolescentes, adultos jovens sexualmente ativos	Staphylococcus aureus, streptococcus pyogenes, Staphylococcus epidermidis (Prótese articular), gram negativos entéricos (usuários de drogas, imunodeprimidos) e Anaeróbios

Classificação

É dividida laboratorialmente em **Gonocócica** (*Neisseria gonorrhoeae* – transmissão sexual) e **Não Gonocócica** (demais Bactérias).

Patogênese

Na maioria dos casos a via de passagem é **hematogênica**, onde a bactéria infecta outros sítios e chega à articulação através da corrente sanguínea, pelos capilares sinoviais.

Outra forma de infecção é pela **inoculação direta**, aonde a bactéria chega ao espaço articular através de trauma, artrocentese ou artroscopia.

Além dessas formas, há também a possibilidade de um **contágio por contiguidade** onde infecções próximas à articulação podem levar o patógeno até o local.

Após adentrar o espaço sinovial articular, a bactéria adere a cartilagem e a membrana sinovial, desencadeando uma cascata inflamatória no local, aumentando a pressão articular e isquemiando o local.

Sinais e Sintomas

Não Gonocócica:

Monoartrite: 80% dos pacientes, febre, calafrios, cefaleia, não há dermatite

Oligoartrites: 20% dos pacientes, 2-3 articulações)

Joelho, tornozelo, quadril, punhos e ombros são os sítios de maior acometimento.

Gonocócica:

Dividia em Dois estágios:

Gonococemia – Síndrome artrite-dermatite:

É a fase poliarticular da patologia, tendo como início do quadro sintomas inespecíficos de uma inflamação sistêmica (Febre alta, calafrios, cefaleia). Em **¾ dos casos há presença de dermatite**

com lesões máculo-papulares ou vesiculares em tronco e extremidades. É do tipo poliarticular e migratório e esta associado comumente a tenossinovite.

Artrite supurativa: É a fase monoarticular da patologia, onde a evolução da artrite faz com que ela se localize em uma única articulação ou em poucas.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser feito com achados no exame físico associados a achados laboratoriais. O teste padrão ouro é a cultura do líquido sinovial que pode ser avaliado quanto ao:

Aspecto (turvo a verde-acinzentado),

Bioquímico (glicose diminuída, proteínas aumentadas >2,5 g/dl),

Citologia (Leucócitos >50.000 células/ MM³, predominando polimorfonucleares),

Além disso, a **bacterioscopia** poderá mostrar a presença de cocos gram positivos em cachos (estafilococcus) em artrites não gonocócicas e a presença de organismos gram-negativos em artrite gonocócicas. **Essa cultura estará positiva em 80% dos casos de artrite não gonocócica e em <25% dos casos em artrites gonocócicas .**

A realização da **hemocultura em no mínimo 3 amostras** de sítios diferentes pode estar positiva em >50% dos casos de artrite não gonocócica e em 5% dos casos de artrite gonocócica.

A **Bacterioscopia ou cultura uretal** pode ser usada nos casos de suspeita de clamídia.

Diagnostico Diferencial

Torção, trauma, lesões interna da estrutura articular (laceração de menisco) artropatias induzidas por cristais e outras artrites sépticas. É necessário descartar infecção gonocócica em pacientes jovens sexualmente ativos com monoartrite associada a poliartralgia migratória, lesões dermatológicas, pápulas, maculas e tenossinovite

Tratamento

O quadro clínico se trata de uma **Emergência Clínica** e todos os pacientes com artrite séptica deverão ser **internados para o tratamento com antibioticoterapia endovenosa e drenagem articular**. O objetivo do tratamento está pautado na redução da inflamação, melhora da dor e proteção da articulação com **mobilização passiva associada a alongamento ativo** das estruturas Peri articulares. O tratamento é feito de forma empírica e deve ser iniciado logo após a coleta da hemocultura e da cultura do líquido sinovial. Os antibióticos escolhidos são guiados de acordo com a idade do paciente e a história clínica:

Recém-nascidos

- Oxaciclina 100mg/kg/dia, Ev, fracionada a cada 6 horas + Cefotaxima 150Mg/kg/dia Ev, fracionada a cada 3 horas
- 1 mês – 5 anos: Oxaciclina 50-100mg/kg/dia, EV fracionada a cada 6 horas + ceftriaxona 50mg/kg/dia EV 1 vez ao dia
- < 5 anos: Oxaciclina 250-1000mg ev a cada 6 horas ou Cefazolima 50mg/kg/dia EV 3 a 4 vezes no dia ou ceftriaxona 50mg/mg/kg/dia 1 vez ao dia.

- Adultos Jovens com vida sexualmente ativa ou suspeita de infecção por gonococo:
- Cefalosporina de terceira geração (ceftazidima 1-2g de 8/8 horas + Ceftriaxona 1g IV uma vez ao dia.
- Caso haja suspeita de infecção por ***Pseudomonas aeruginosa*** associar gentamicina à ceftriaxona
- Demais Adultos ou suspeita de infecção não gonocócica por Gram-positivo:
- Caso a suspeita seja de **infecção adquirida na comunidade** deve-se utilizar oxaciclina 2g IV 4/4 horas + cefazolina, 1-2g de 8/8 horas.
- Já quando a **infecção for nosocomial ou *S.Aureus* resistente a meticilina (MRSA)**, deve-se usar vancomicina 30mg/kg dividindo em duas doses ao dia.

O esquema deve ser mantido até a melhora em 1 a 2 semanas de tratamento. O seguimento após a resolução do quadro deve ser orientado em consultas após duas semanas para excluir complicações e avaliar o prognóstico do paciente. Após a realização da cultura e antibiograma, o tratamento é direcionado:

Artrite Gonocócica: Mantem-se o antibiotico por 2-3 semanas

Artrite Não-gonocócica: Mantem-se o antibiotico por 4-6 semanas

Referências

PASOTO, S.G. **Artrites Infeciosas Agudas**. In: www.medicinanet.com.br acessado em 26 de novembro de 2020

MINISTÉRIO DA SAÚDE, **Protocolos de encaminhamentos da atenção básica para a atenção especializada**, vol III, versão preliminar, 2016

NASSIF, K.C. *et al.* **Artrite séptica em pediatria**, Rev Med Minas Gerais, 2009

NETO, A.K; OLIVEIRA, M.A.; STIPP, W.N. **Avaliação do tratamento da artrite séptica do quadril**, Ver bras Ortop, 2011

PREZZI, S.H.; SCHEIBEL, I.M.; ROCHA, C.M. **Artrite séptica**, in: www.medicinanet.com.br acessado dia 26 de novembro de 2020

FOCHESATTO, L.F.; Barros, E. **Medicina Interna na Prática Clínica**. Porto Alegre: Artmed; 2013.

