



Departamento de Ortopedia e Traumatologia
Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo

ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA PARA GRADUAÇÃO

Professores Titulares

Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho
Olavo Pires de Camargo

Professores Titulares

Rames Mattar Junior
Tutilio Diniz Fernandes
Rui Maciel de Godoy Junior
Alexandre Fogaça Cristante
Alexandre Sadao Iutaka
Marcelo Rosa de Rezende

Ortopedia e Traumatologia para Graduação
Copyright © 2010 by Livraria e Editora Revinter Ltda.

ISBN 978-85-372-0302-6

Todos os direitos reservados.
É expressamente proibida a reprodução
deste livro, no seu todo ou em parte,
por quaisquer meios, sem o consentimento
por escrito da Editora.

Contato com os autores:

sec.depto.iot@hcnet.usp.br

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

B277o

Barros Filho, Tarcísio Eloy Pessoa de
Ortopedia e traumatologia para graduação / Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho, Olavo
Pires de Camargo. - Rio de Janeiro : Revinter, 2010.
il.

Inclui índice

ISBN 978-85-372-0302-6

1. Ortopedia. 2. Traumatologia. I. Camargo, Olavo Pires de. II. Título.

09-5175.

CDD: 613.7

CDU: 613.7

A precisão das indicações, as reações adversas e as relações de dosagem para as drogas citadas
nesta obra podem sofrer alterações.
Solicitamos que o leitor reveja a farmacologia dos medicamentos aqui mencionados.
A responsabilidade civil e criminal, perante terceiros e perante a Editora Revinter, sobre o conteúdo total
desta obra, incluindo as ilustrações e autorizações/créditos correspondentes, é do(s) autor(es) da
mesma.



Agradecimentos

O Departamento de Ortopedia e Traumatologia agradece a todos os colegas do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, que despenderam tempo, esforço e dedicação para a elaboração desta obra, destinada, especificamente, aos alunos da graduação, que necessitam de conhecimentos básicos das diversas patologias, traumáticas e não traumáticas, do sistema musculoesquelético. Este livro vem preencher uma grande lacuna em nosso País, pois os alunos sempre se queixaram da falta de uma fonte bibliográfica que aglutinasse conhecimentos necessários à formação médica. Agradecemos, também, a todos os funcionários do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP que sempre nos deram auxílio e suporte na árdua tarefa de organizar e executar diversas tarefas durante a execução deste trabalho.



Introdução

Formar o aluno ao grau de Médico é uma responsabilidade enorme e a razão primeira de uma Faculdade de Medicina. O avanço da ciência tem criado desafios para aqueles que carregam nos ombros o encargo de ensinar. Como transmitir tanto conhecimento em tão pouco tempo? O currículo nuclear das escolas médicas sempre é motivo de debates e mudanças constantes, trilhando caminhos na busca da relação ideal entre tempo disponível e absorção de conhecimento. Os seis anos destinados à formação de um médico parecem não ser mais suficientes, obrigando nossos alunos a completar conhecimentos com programas de residência médica e estágios de pós-graduação *lato sensu*. Esta obra foi idealizada para melhorar o desempenho dos alunos em seu aprendizado em Ortopedia e Traumatologia. Procuramos abordar as principais patologias traumáticas, degenerativas, tumorais, congênitas, infecciosas, metabólicas etc., que acometem o sistema esquelético. Neste livro, procuramos priorizar os principais conceitos e princípios que devem ser do conhecimento do médico-generalista.

Rames Mattar Junior

Colaboradores

Professores Titulares

Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho
Olavo Pires de Camargo

Chefes das Disciplinas

Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho – Chefe da Disciplina de Coluna Vertebral do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP
Rames Mattar Junior – Chefe da Disciplina de Traumatologia/Mão e Microcirurgia do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP
Olavo Pires de Camargo – Chefe da Disciplina de Ortopedia Geral do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP
Gilberto Luis Camanho – Chefe da Disciplina de Ortopedia Especializada do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP
Roberto Guarniero – Chefe da Disciplina de Ortopedia Pediátrica do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP

Comissão de Graduação do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP

Rames Mattar Junior
Túlio Diniz Fernandes
Rui Maciel de Godoy Junior
Alexandre Fogaça Cristante
Alexandre Sadao Iutaka
Marcelo Rosa de Rezende

Comissão de Revisão Técnica do Departamento de Ortopedia e Traumatologia

Antonio Egydio de Carvalho Junior
Roberto Freire da Mota e Albuquerque
Eduardo Angeli Malavolta

Autores de Capítulos

Alberto Tesconi Croci

Professor-Associado do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP
Chefe do Grupo de Artroplastia do Quadril do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Alexandre Fogaça Cristante

Médico-Assistente do Grupo de Coluna do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Alexandre Leme Godoy dos Santos

Médico-Assistente do Grupo de Pé e Tornozelo do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Ana Lucia Lei Munhoz Lima

Médica-Infectologista do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

André Mathias Baptista

Médico-Assistente do Grupo de Oncologia Ortopédica do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Arnaldo Amado Ferreira Neto

Chefe do Grupo de Ombro do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Arnaldo José Hernandez

Professor-Associado do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP
Chefe do Grupo de Medicina Esportiva do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Arnaldo Valdir Zumiotti

Professor Titular do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP

Evaristo Batista de Campos Melo

Médico-Assistente do Grupo de Artroplastia e Quadril do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Flavia de Santis Prada

Médica-Assistente do Grupo de Trauma e Ombro do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Henrique Antonio B. Amorim Cabrita

Médico-Assistente do Grupo de Artroplastia e Quadril do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Henrique Melo de Campos Gurgel

Médico-Voluntário do Grupo de Quadril do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Henrique Mennucci Haidar Jorge

Médico-Estagiário do Grupo de Coluna Lombar do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Ivan Dias da Rocha

Médico-Residente do Instituto de Ortopedia e
Traumatologia do HC – FMUSP

Jorge dos Santos Silva

Diretor Médico do Pronto-Socorro do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

José Ricardo Negreiros Vicente

Médico-Assistente do Grupo de Quadril do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

José Ricardo Pécora

Chefe do Grupo de Joelho do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Luís Eduardo Passarelli Tírico

Médico-Residente do Instituto de Ortopedia e
Traumatologia do HC – FMUSP

Marcelo Tadeu Caiero

Médico-Assistente do Grupo de Oncologia Ortopédica do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Marco Kawamura Demange

Médico-Assistente do Grupo de Joelho do Instituto de Ortopedia e
Traumatologia do HC – FMUSP

Marcos de Andrade Corsato

Médico-Assistente do Grupo de Pé e Tornozelo do Instituto de
Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Marcos Hideyo Sakaki

Médico-Assistente do Grupo de Pé e Tornozelo do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Miguel Vianna Filho

Médico-Estagiário do Grupo de Pé e Tornozelo do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Olavo Pires de Camargo

Professor Titular e Chefe do Departamento de
Ortopedia e Traumatologia da FMUSP
Chefe da Disciplina de Ortopedia Geral da FMUSP

Paulo Roberto Miziara

Médico-Estagiário do Grupo de Pé e Tornozelo do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Priscila Rosalba Domingos Oliveira

Médica-Infectologista do Instituto de Ortopedia e
Traumatologia do HC – FMUSP

Rames Mattar Junior

Professor-Associado do Departamento de Ortopedia e
Traumatologia da FMUSP
Coordenador da Comissão de Graduação do
Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP

Raul Bolliger Neto

Médico-Assistente do Instituto de Ortopedia e
Traumatologia do HC – FMUSP

Reginaldo Perilo Oliveira

Chefe do Grupo de Coluna Cervical e Trauma Raquimedular do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Riccardo Gomes Gobbi

Médico-Assistente do Instituto de Ortopedia e
Traumatologia do HC – FMUSP

Roberto Guarniero

Professor-Associado do Departamento de Ortopedia e
Traumatologia da FMUSP
Chefe da Disciplina de Ortopedia Pediátrica do
Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FMUSP

Rui Maciel de Godoy Junior

Médico-Assistente do Grupo de Ortopedia Pediátrica do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho

Professor Titular do Departamento de Ortopedia e
Traumatologia da FMUSP

Túlio Diniz Fernandes

Professor Doutor do Departamento de Ortopedia e
Traumatologia da FMUSP
Chefe do Grupo de Pé e Tornozelo do Instituto de Ortopedia e
Traumatologia da FMUSP

William Gemio Jacobsen Teixeira

Médico-Preceptor do Instituto de Ortopedia e
Traumatologia do HC – FMUSP

Wlastemir Grigoletto Jr.

Médico-Assistente do Grupo de Quadril do
Instituto de Ortopedia e Traumatologia do HC – FMUSP

Sumário

1	CONCEITOS EM TRAUMATOLOGIA ORTOPÉDICA	1
	<i>Luís Eduardo Passarelli Tírico</i>	
2	CONSOLIDAÇÃO DAS FRATURAS	11
	<i>Marcos Hideyo Sakaki</i>	
3	FRATURAS EXPOSTAS	19
	<i>Arnaldo Valdir Zumiotti</i>	
4	PRINCÍPIOS DE IMOBILIZAÇÕES E OSTE OSSÍNTESE	29
	<i>Jorge dos Santos Silva</i>	
5	COMPLICAÇÕES DAS FRATURAS	37
	<i>Marcelo Tadeu Caiero</i>	
6	TRAUMA RAQUIMEDULAR	47
	<i>Alexandre Fogaça Cristante ■ Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho</i>	
	<i>Reginaldo Perilo Oliveira ■ Henrique Mennucci Haidar Jorge</i>	
7	INFECÇÕES OSTEOARTICULARES	57
	<i>Ana Lucia Lei Munhoz Lima ■ Priscila Rosalba Domingos Oliveira</i>	
8	REIMPLANTES E REVASCULARIZAÇÕES	67
	<i>Rames Mattar Junior</i>	
	Casos Clínicos	82
9	AFECÇÕES DO DESENVOLVIMENTO DOS MEMBROS INFERIORES	91
	<i>Roberto Guarniero</i>	
10	O PÉ INFANTIL E O DO ADOLESCENTE	99
	<i>Túlio Diniz Fernandes ■ Marcos de Andrade Corsato</i>	
	O Pé Cavo da Criança	99
	<i>Marcos de Andrade Corsato</i>	
	Hálux Valgo Juvenil e do Adolescente (HVJA)	103
	<i>Marcos de Andrade Corsato</i>	

Pé Torto Congênito	108
<i>Marcos de Andrade Corsato</i>	
Metatarso Aduto	112
<i>Marcos de Andrade Corsato</i>	
Pé Talo Vertical	114
<i>Marcos de Andrade Corsato</i>	
Pé Plano na Criança	119
<i>Marcos de Andrade Corsato ■ Miguel Vianna Filho</i>	
Coalizão Tarsal	121
<i>Marcos de Andrade Corsato ■ Miguel Vianna Filho</i>	
11 AFECÇÕES DO QUADRIL NA CRIANÇA E NO ADOLESCENTE	125
<i>Rui Maciel de Godoy Junior</i>	
Displasia do Desenvolvimento do Quadril	125
Moléstia de Legg-Calvé-Perthes	132
Epifisiólise Proximal Femoral (EPF)	141
12 DEFORMIDADES DA COLUNA VÉRTEBRAL	151
<i>William Gemio Jacobsen Teixeira ■ Ivan Dias da Rocha</i>	
<i>Alexandre Fogaça Cristante ■ Reginaldo Perilo Oliveira</i>	
<i>Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho</i>	
13 NEOPLASIAS MUSCULOESQUELÉTICAS	161
<i>Olavo Pires de Camargo ■ André Mathias Baptista</i>	
<i>Marcelo Tadeu Caiero</i>	
14 MEDICINA DO EXERCÍCIO E DO ESPORTE	175
<i>Arnaldo José Hernandez</i>	
15 AFECÇÕES NÃO TRAUMÁTICAS MAIS FREQUENTES NO OMBRO E COTOVELO	187
<i>Flavia de Santis Prada ■ Raul Bolliger Neto</i>	
<i>Arnaldo Amado Ferreira Neto</i>	
Afecções não Traumáticas do Cotovelo	199
<i>Raul Bolliger Neto ■ Flavia de Santis Prada</i>	
<i>Arnaldo Amado Ferreira Neto</i>	
16 MÃO REUMATOIDE	205
<i>Rames Mattar Junior</i>	
17 SÍNDROMES COMPRESSIVAS DOS MEMBROS SUPERIORES	225
<i>Rames Mattar Junior</i>	

18	COLUNA VERTEBRAL	245
	<i>William Gemio Jacobsen Teixeira ■ Ivan Dias da Rocha Alexandre Fogaça Cristante ■ Reginaldo Perilo Oliveira Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho</i>	
19	PRINCIPAIS AFECÇÕES ORTOPÉDICAS (PELVE – QUADRIL – COXA)	263
	<i>Alberto Tesconi Croci ■ José Ricardo Negreiros Vicente Henrique Melo de Campos Gurgel ■ Evaristo Batista de Campos Melo Henrique Antonio B. Amorim Cabrita ■ Wlastemir Grigoletto Jr.</i>	
	Osteoartrose do Quadril	271
	Outras Afecções do Quadril	279
20	JOELHO	285
	<i>José Ricardo Pécora ■ Marco Kawamura Demange Riccardo Gomes Gobbi</i>	
	Artroplastia de Joelho	306
	Osteocondrite Dissecante de Joelho	309
21	PÉ E TORNOZELO	315
	<i>Túlio Diniz Fernandes ■ Alexandre Leme Godoy dos Santos</i>	
22	FRATURAS NAS CRIANÇAS	327
	<i>Rui Maciel de Godoy Junior</i>	
	ÍNDICE REMISSIVO	347

Conceitos em Traumatologia Ortopédica

Luís Eduardo Passarelli Tírico

INTRODUÇÃO

Pacientes portadores de lesões ortopédicas de origem traumática são cada vez mais comuns nos prontos-socorros dos hospitais no Brasil. Um dos motivos que contribui para isso é o aumento do número absoluto de acidentes automobilísticos ocorridos nos últimos anos, além do aumento na intensidade de energia do trauma destes acidentes. Outro motivo é o crescimento da prática esportiva em nosso meio, o que acaba ocasionando também um maior número de lesões musculoesqueléticas.

Inúmeros tipos de lesões ortopédicas podem decorrer destes traumatismos. O objetivo deste capítulo é definir e conceituar as principais lesões traumáticas ortopédicas.

CONCEITOS

■ Posição anatômica

A posição anatômica é uma convenção adotada em anatomia para descrever as posições especiais dos órgãos, ossos e demais componentes do corpo humano. Na posição anatômica, o corpo humano permanece ereto (em pé), com os membros superiores ao lado do tronco e as palmas das mãos voltadas para a frente. Nesta posição, o corpo pode ser dividido por três planos: sagital, coronal e transversal (axial) (Fig. 1-1).

Com relação à posição anatômica, podemos inicialmente descrever dois termos a serem utilizados: proximal e distal. Quando estabelecemos um parâmetro, por exemplo, o cotovelo, podemos dizer que tudo o que está mais próximo à cabeça com relação ao cotovelo é chamado de proximal, e o que está mais distante, chamaremos de distal, ou seja, o ombro está situado proximamente ao cotovelo, e o punho, distalmente.

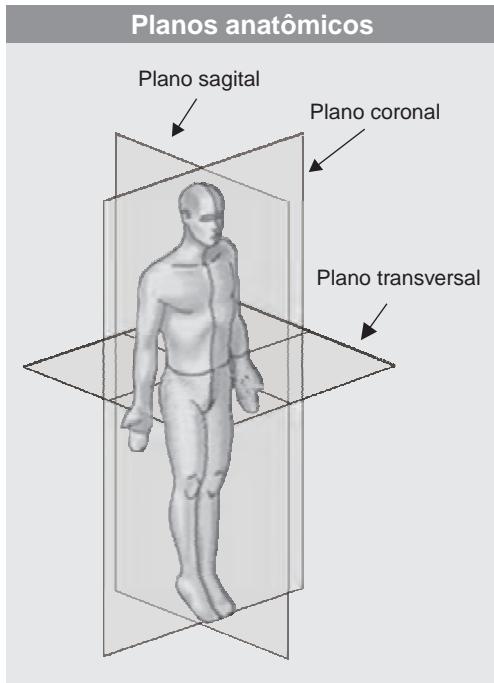


Fig. 1-1. Posição anatômica e planos.

■ Desvios

Existem terminologias ortopédicas que foram criadas para facilitar a descrição de uma fratura ou deformidade que o paciente apresente. Para entendermos estes termos, devemos ter em mente que utilizaremos, como parâmetro, a posição anatômica e a linha média do corpo, ou do segmento referido.

Os desvios de uma fratura são caracterizados pela posição do segmento distal com relação à fratura, podendo ser anterior (ventral ou volar), posterior (dorsal), medial, lateral, em varo ou em valgo.

Assim como os desvios, as deformidades de um membro podem ser descritas como em valgo ou em varo. Podemos tomar, como exemplo, o joelho: quando o joelho se afasta da linha média do corpo, temos uma deformidade em varo; quando o joelho se aproxima da linha média do corpo, temos uma deformidade em valgo (Fig. 1-2).

■ Posições

Um outro conceito que devemos ter em mente é sobre o posicionamento das mãos e dos pés, utilizando os termos supinação (supinado) ou pronação (pronado). Quando fletimos o cotovelo em 90°, o punho pode assumir posições que

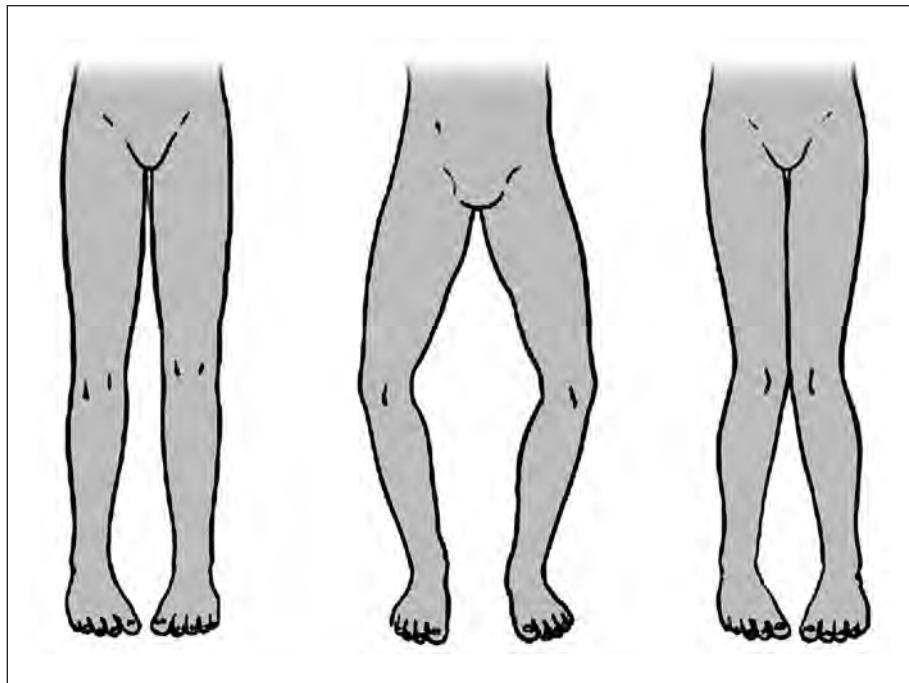


Fig. 1-2. Joelho normal, varo e valgo.

denominaremos a seguir: se a mão estiver com a palma voltada para cima, chamamos de supinação. Se a mão estiver com a palma voltada para baixo, chamamos de pronação. A posição intermediária entre estas duas, ou seja, quando o polegar fica voltado para cima, pode ser chamada de médio-prona (Fig. 1-3).

■ Fraturas

Temos uma fratura, quando ocorre perda da solução de continuidade de um osso, alterando sua estrutura morfológica. As fraturas podem ser decorrentes de um trauma direto, como um atropelamento por carro, ou por um trauma indireto, como uma queda com a mão estendida. Podem ainda ser fechadas ou expostas, quando ocorre perda de solução de continuidade da pele e contato do foco de fratura com o meio externo (Fig. 1-4).¹

As fraturas podem ser classificadas em transversa, oblíqua, espiral ou cominuta, quando mais de dois fragmentos estão presentes (Fig. 1-6). O grau de cominuição está diretamente relacionado com a energia do trauma, sendo que em casos de fraturas muito cominutas deve-se suspeitar de uma grande energia e de uma extensa lesão de partes moles.²



Fig. 1-3. Posições do antebraço: supinação e pronação.

Outro tipo de fratura que é mais comum em atletas e crianças é a fratura-avulsão, onde o fragmento ósseo é arrancado pela inserção de um ligamento ou tendão.

A consolidação de uma fratura depende de vários fatores, sendo a vascularização o mais importante. O traumatismo cranioencefálico pode aumentar a resposta osteogênica da fratura. A nicotina presente no cigarro aumenta o tempo necessário para a consolidação, aumenta o risco de pseudoartrose (não consolidação) e diminui a resistência do calo ósseo formado.³

Existem três estágios na consolidação das fraturas:

1. **Inflamação:** o hematoma no sítio da fratura possui células hematopoéticas capazes de produzir fatores de crescimento, recrutando fibroblastos, células mesenquimais e osteoprogenitoras, que irão produzir o tecido de granulação na região da fratura.
2. **Reparo:** o início da formação do calo ósseo ocorre ao redor de 2 semanas pós-trauma. Inicialmente forma-se o calo fibroso ou calo mole, que aos poucos é substituído pelo calo duro ou calo ósseo pelo processo de ossificação endocondral. A quantidade de calo formado é inversamente proporcional à rigidez da imobilização da fratura. A diferenciação das células progenitoras depende da tensão de oxigênio e da quantidade de força deformante (movimentação) que atua na fratura. Muito movimento na fratura produz tecido fibroso. Pouco movimento e uma alta tensão de oxigênio produzem tecido ósseo. Movimento moderado e tensão de oxigênio moderada produzem cartilagem.



Fig. 1-4. Fratura fechada (A) e fratura exposta (B).

3. **Remodelamento:** inicia-se durante a fase de reparo e prolonga-se por até 2 anos após o trauma. O remodelamento é o processo em que o osso adquire sua configuração e formato normal, baseado na força de compressão óssea (lei de Wolff). Neste processo, o calo ósseo formado é substituído por osso lamelar.

■ Fraturas fisárias

A fise de crescimento é uma estrutura óssea presente nas crianças responsável pelo crescimento longitudinal dos ossos longos. Esta estrutura é dividida em camadas ou zonas baseadas na função e no crescimento (Fig. 1-6).⁴

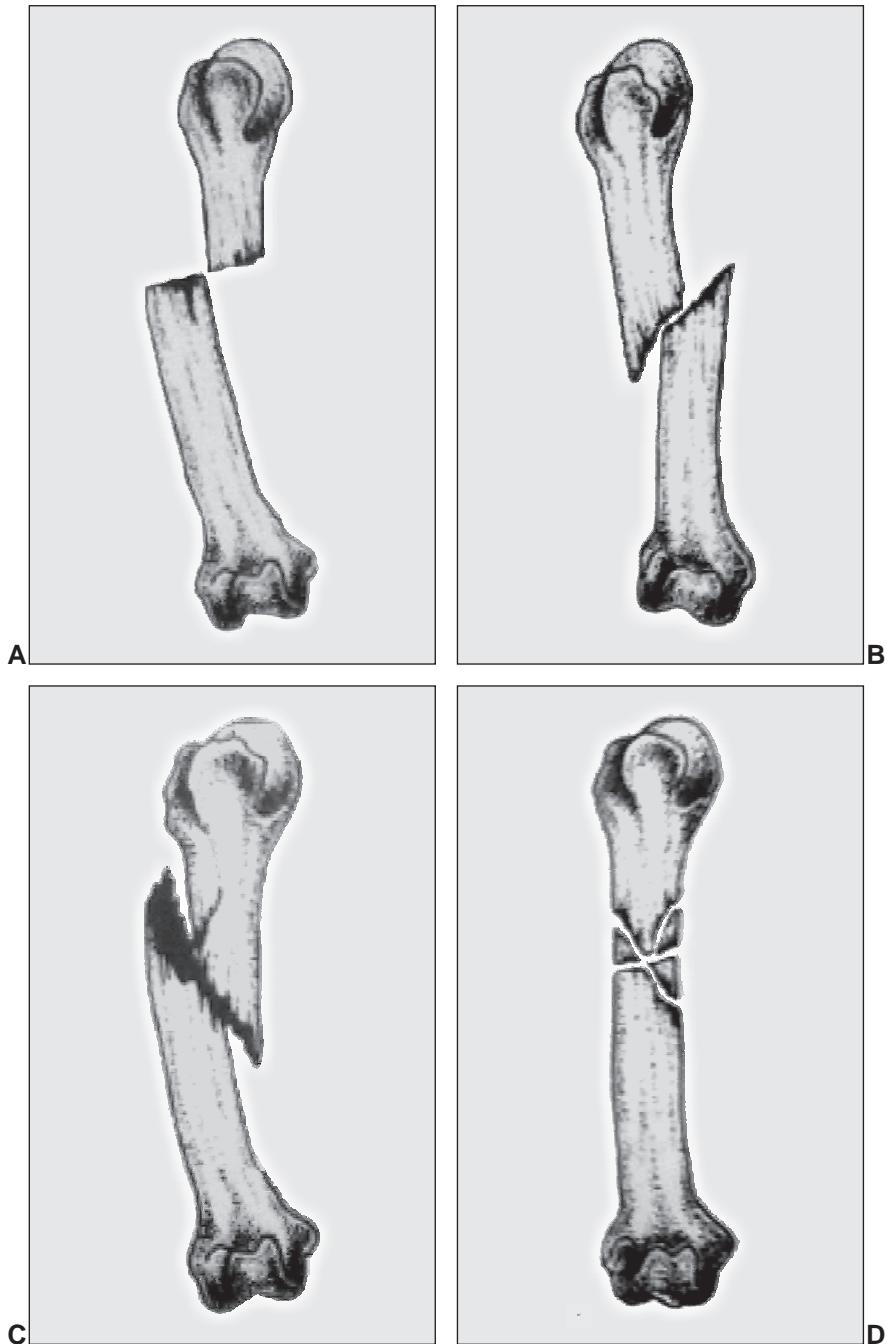


Fig. 1-5. Tipos de fratura: (A) transversa, (B) oblíqua, (C) espiral e (D) cominuta.

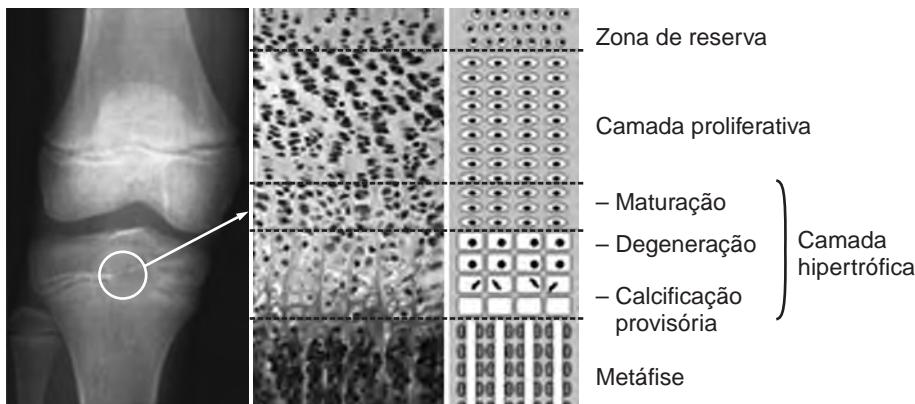


Fig. 1-6. Fise de crescimento.

1. **Zona de reserva:** zona de armazenamento de nutrientes para o crescimento, como proteoglicanos, lipídios e glicogênio. Possui baixa tensão de oxigênio.
2. **Camada proliferativa:** zona de crescimento longitudinal com alto índice de mitoses. Possui alta tensão de oxigênio, com intensa proliferação celular e produção de matriz extracelular.
3. **Camada hipertrófica:** dividida em três zonas: maturação, degeneração e calcificação provisória. Nesta camada ocorrem mineralização da matriz e diminuição gradativa da tensão de oxigênio, havendo aumento da concentração de cálcio no interior das mitocôndrias, levando à morte celular.

Logo abaixo da camada hipertrófica da fise, está localizada a metáfise, local onde ocorre a ossificação propriamente dita do crescimento ósseo da fise. A metáfise possui duas camadas de ossificação: espongiosa primária e espongiosa secundária.

As fraturas fisárias são fraturas que ocorrem na região da fise de crescimento, mais comumente na região da camada hipertrófica da fise, zona de maior fragilidade (Fig. 1-7).

Dependendo do grau e do desvio da fratura fisária, pode ocorrer interrupção no crescimento da fise, levando ao encurtamento do membro ou aos desvios angulares. Por este motivo, as fraturas fisárias devem ser abordadas com cuidado, e um acompanhamento rigoroso do paciente deve ser realizado, para que se possam detectar alterações precocemente e tratá-las de forma adequada.



Fig. 1-7. Fratura fisária.

■ Luxação/subluxação

A luxação de uma articulação ocorre quando o trauma leva a uma completa dissociação ou perda do contato entre as superfícies articulares de uma articulação. Uma subluxação ocorre quando as superfícies articulares de uma articulação permanecem ainda com um contato parcial entre elas (Fig. 1-8).

Toda a luxação ou subluxação de uma articulação leva a lesões capsulares e ligamentares nas estruturas adjacentes, podendo ocorrer complicações como instabilidade recorrente pela insuficiência ligamentar, lesão neurológica ou lesão vascular.

A superfície articular de um osso é recoberta por cartilagem hialina, tecido delicado que tem a função de absorver o impacto entre os ossos e promover um deslizamento no movimento da articulação, quase sem nenhum atrito. Diferentemente dos outros tecidos do corpo humano, a cartilagem articular não possui terminações nervosas, sistema linfático ou vasos sanguíneos. A vascularização da cartilagem articular realiza-se por embebição do líquido sinovial e é aumentada com o contato e a movimentação articular. Quando temos uma luxação ou uma subluxação, ocorre a perda do contato entre as superfícies articulares, além de uma lesão capsular que leva à isquemia da cartilagem articu-

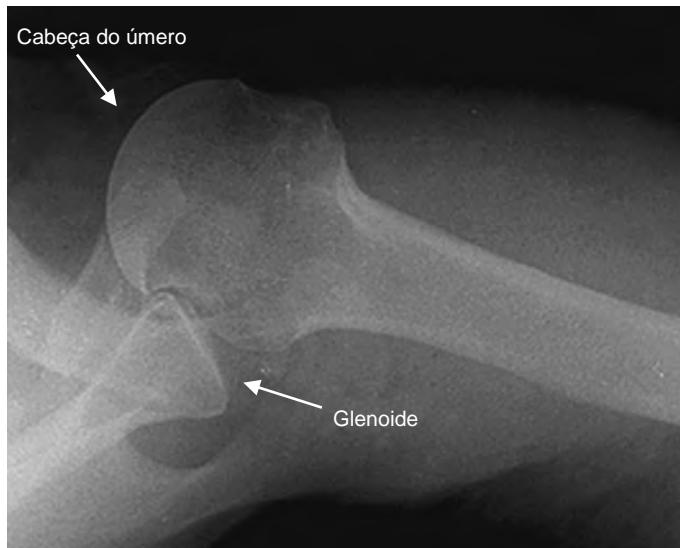


Fig. 1-8. Luxação do ombro com perda do contato articular da superfície da cabeça do úmero com a glenoide.

lar. Se não ocorrer a redução da luxação até um período de, aproximadamente, 12 horas, o dano à cartilagem articular é irreversível.

Contusão

Contusão muscular é uma lesão traumática aguda, sem corte, decorrente de trauma direto aos tecidos moles, que provoca dor e edema. A contusão vai de leve a grave, quando ocorre uma grande infiltração de sangue nos tecidos circundantes, levando à equimose e, em casos muito graves, podendo resultar em uma síndrome compartimental.

A contusão muscular geralmente resulta de um trauma direto durante prática esportiva, acidente automobilístico ou doméstico.

O tratamento da contusão muscular é realizado com repouso, analgésicos e compressas frias. A utilização de calor e massagem aumenta o sangramento e piora a dor e a recuperação.

Uma complicação não tão frequente dos hematomas musculares é a miose ossificante. Esta ocorre quando há estruturação e calcificação do hematoma muscular, devendo ser suspeitada quando a recuperação demora mais que o habitual. Uma radiografia realizada na área da lesão pode demonstrar locais de calcificação heterotópica.

■ Distensão muscular/ruptura muscular

Distensão muscular é uma lesão em que as fibras musculares rompem em decorrência de um alongamento excessivo, podendo ocorrer também pelo excesso de esforço. Podem aparecer hematomas se a lesão for próxima à pele, pois a lesão das fibras causa extravasamento de sangue em vasos sanguíneos que nutrem o músculo.

Os músculos que são mais acometidos são os que cruzam duas articulações, chamados biartrodiais, como o quadríceps, o gastrocnêmio e os isquiotibiais.

As rupturas musculares podem ser classificadas em três tipos. No tipo I, a rotura acomete um pequeno número de fibras, causando dor localizada, porém sem perda de força. O tipo II é caracterizado por um acometimento de uma moderada quantidade de fibras musculares, ocorrendo edema e dor, sendo esta agravada na contração muscular. A força está diminuída, e os movimentos, limitados pela dor. Já no tipo III ocorre uma ruptura completa do músculo, mais comumente na transição miotendínea, levando à dor e hemorragia intensas, podendo levar a descontinuidades sensíveis à palpação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brunker P, Khan K. *Clinical sports medicine*. 3rd ed. Part A, Chapter 2 – Sports Injuries. McGraw-Hill Companies, 2007.
2. Seidenberg PH, Beutler Al. *The sports medicine resource manual*. Chapter 15. General principles of fracture management. Philadelphia: Saunders, 2008.
3. Miller MD. *Review of orthopaedics*. 5th ed. An expert consult title. Philadelphia Saunders: 2008.
4. James H. Beaty, James R. Kasser. *Rockwood and green's, fractures in children*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. Chapter 5.

Consolidação das Fraturas

Marcos Hideyo Sakaki

CONSOLIDAÇÃO ÓSSEA

A consolidação óssea é um processo de reparação tecidual que ocorre à semelhança da cicatrização de outros órgãos, com a diferença de que o tecido formado ao final do processo é osso indistinto do original, e não tecido fibroso como na maioria dos tecidos. Para que a consolidação ocorra, além de vascularização adequada, deve haver imobilização dos fragmentos ósseos, que é proporcionada por meio de imobilizadores externos como enfaixamentos ou, mais comumente, aparelhos gessados, ou por imobilizadores internos, que são aqueles aplicados diretamente ao osso, chamados implantes (Fig. 2-1).

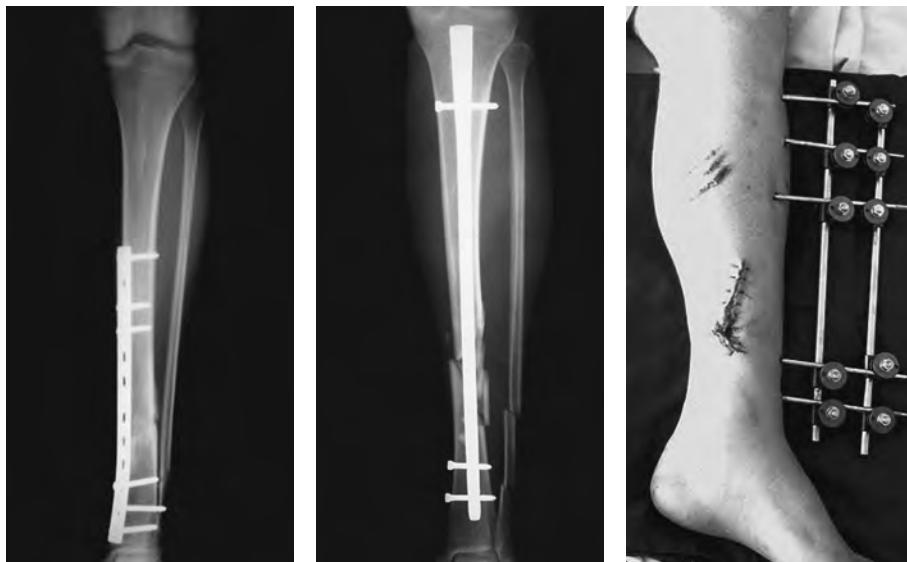


Fig. 2-1. Três implantes bastante utilizados em ortopedia: placa com parafusos, haste intramedular e fixador externo.

TIPOS DE CONSOLIDAÇÃO

A forma como a consolidação acontece depende do grau de imobilização entre os fragmentos ósseos, que pode ser rígida ou flexível (Fig. 2-2).

A imobilização rígida é aquela na qual não há nenhum tipo de movimento no foco de fratura, ou seja, as extremidades do osso fraturado não apresentam mobilidade entre si. Isto somente é conseguido por meio de aplicação cirúrgica de um implante, e denominamos esta condição de estabilidade absoluta (Fig. 2-3).

Em contrapartida, a imobilização flexível é aquela na qual existe movimentação de um fragmento ósseo com relação ao outro, o que chamamos de estabilidade relativa. Esta condição pode ser conseguida tanto com o uso de implantes quanto com os meios externos de imobilização, como enfaixamentos, talas e aparelhos gessados (Fig. 2-4).

A maioria das fraturas é tratada pelo método da estabilidade relativa, de forma que iremos descrevê-la primeiro.

A consolidação que ocorre na condição de estabilidade relativa é com a formação do chamado calo ósseo, tecido ósseo que envolve os fragmentos fraturados, unindo-os. Este processo pode ser dividido em três fases, chamadas

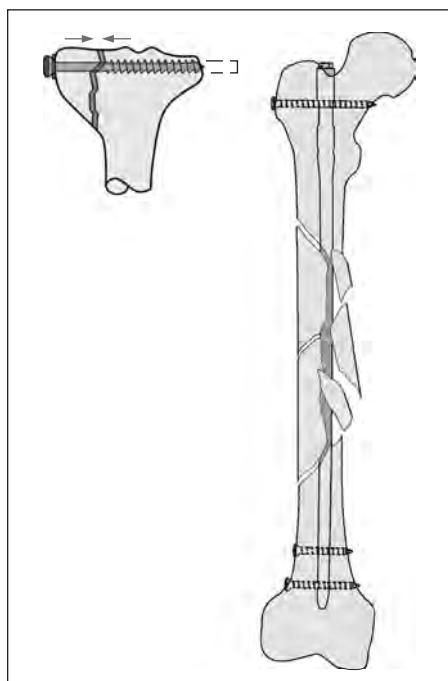


Fig. 2-2. A imagem da esquerda é um exemplo de fixação rígida obtida com parafuso, que gera compressão no foco de fratura, o que proporciona grande estabilidade. A imagem da direita exemplifica uma fixação flexível com haste intramedular. Não há compressão entre os fragmentos, e a elasticidade da haste permite movimento no foco de fratura.



Fig. 2-3. Estabilidade absoluta obtida por meio de parafusos que promovem compressão no foco de fratura (no centro da placa), somado ao efeito protetor da placa, que neutraliza as forças deformantes geradas pela ação muscular e carga. A consolidação ocorre sem a formação de calo ósseo externo.



Fig. 2-4. Estabilidade relativa obtida com o uso de uma haste intramedular bloqueada. Os parafusos impedem encurtamento e os desvios rotacionais, porém uma pequena mobilidade no foco de fratura continua existindo, de forma que há nítida formação de calo externo.

inflamatória, reparativa e remodelativa. Fratura é um dano tecidual ao osso, periôsteo e músculos adjacentes, e, como qualquer dano tecidual, leva ao processo inflamatório que se inicia logo após a sua ocorrência. Substâncias mediadoras da inflamação são liberadas pelas células mortas pelo trauma e pelas plaquetas, e levam à vasodilatação com resultante aumento do fluxo sanguíneo, e também ao aumento da permeabilidade vascular com exsudação e migração de células inflamatórias, como leucócitos, linfócitos e macrófagos. O tecido necrótico é reabsorvido, e novos vasos são formados. O hematoma organiza-se e é substituído pelo tecido de granulação. A fase reparativa é iniciada quando fibroblastos e condrocitos começam a produzir colágeno e cartilagem, dando início à formação do chamado calo mole, que estará formado ao redor de 3 semanas após o início da consolidação (Fig. 2-5). Os osteoblastos, que estão ini-

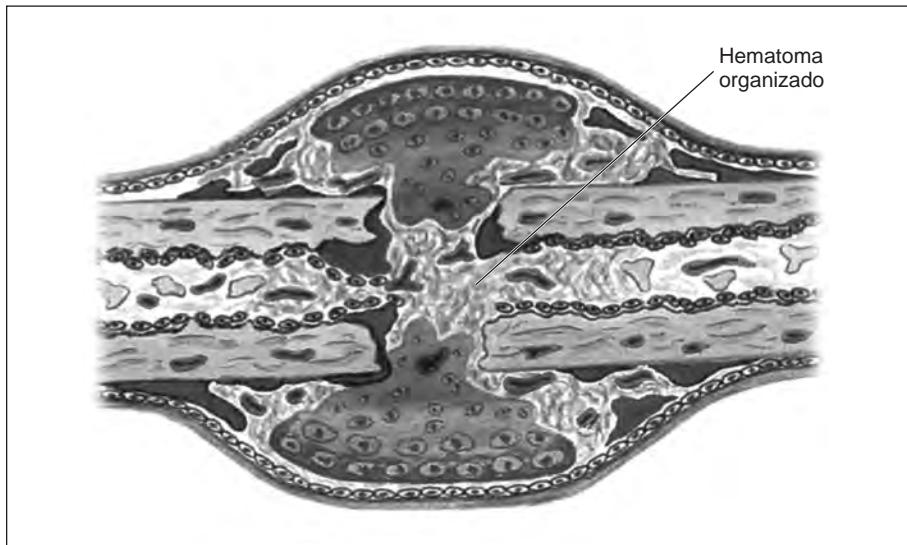


Fig. 2-5. Calo mole. Tecidos fibroso e cartilaginoso unem os fragmentos fraturários de forma precária. Não há osso visível numa radiografia.

cialmente localizados na periferia do foco de fratura, produzem um tecido ósseo imaturo, cuja matriz é mais celular e tem fibras colágenas não orientadas, formando o calo duro (Fig. 2-6), que progressivamente substitui o calo mole e une a fratura, marcando o fim da fase reparativa. Na fase de remodelação, o osso imaturo é substituído progressivamente pelo osso lamelar, que apresenta uma matriz com fibras colágenas orientadas, sendo muito mais resistente que o osso imaturo.

Quando há estabilidade absoluta o osso consolida sem a formação de calo ósseo, chamada consolidação primária. A ausência de mobilidade no foco de fratura somente é obtida quando as bordas ósseas do foco de fratura estão perfeitamente coaptadas, situação que chamamos de redução anatômica. Redução é a ação de reduzir os desvios de uma fratura ocorridos no momento do trauma (“colocar o osso no lugar”), e ela será denominada anatômica quando o formato original do osso é plenamente restabelecido. A redução anatômica faz com que o contato entre os fragmentos da fratura seja máximo, o que aumenta a estabilidade e impede a movimentação. Além de uma redução anatômica, para se conseguir a estabilidade absoluta é necessária uma fixação muito rígida dos fragmentos ósseos, que mantenha a posição da redução obtida, neutralizando as forças de ação dos músculos e impedindo qualquer movimento entre os fragmentos ósseos. Isto somente é conseguido com o uso de im-

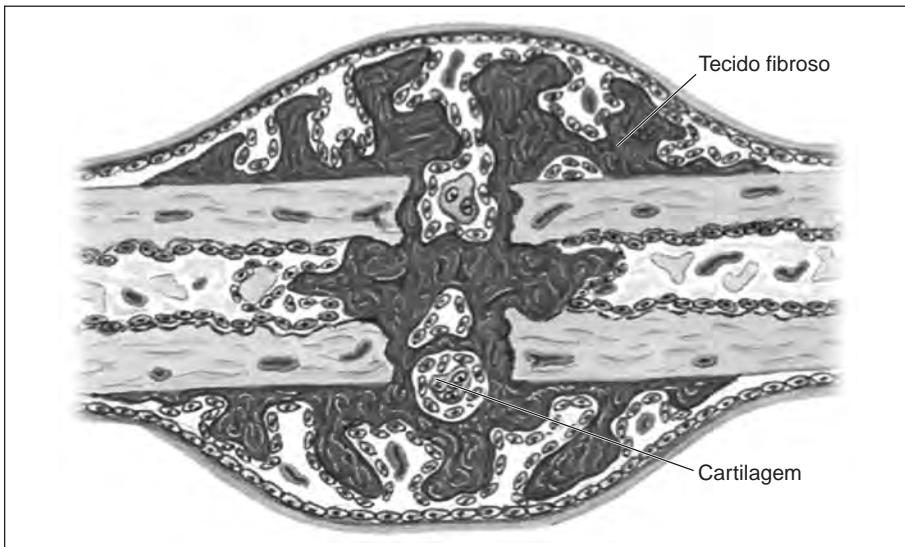


Fig. 2-6. Calo duro. Tecido ósseo imaturo ponteia os fragmentos fraturários, proporcionando estabilidade suficiente e movimentação do membro sem dor.

plantas que são fixados diretamente aos fragmentos ósseos. Nesse processo de consolidação, os osteoblastos atravessam o foco de fratura e vão produzir diretamente o osso que vai unir os fragmentos ósseos, sem passar pela fase do calo mole, uma vez que não há necessidade da redução gradativa da mobilidade no foco de fratura, essencial para a consolidação nas situações de estabilidade relativa. Dessa forma, o osso formado para a consolidação estará localizado entre os fragmentos ósseos e não ao redor do foco de fratura, não aparecendo o calo ósseo nas radiografias (Fig. 2-7).

APLICAÇÃO PRÁTICA

Quando queremos estabilidade relativa ou absoluta? A consolidação primária proporcionada pela estabilidade absoluta é interessante nas fraturas articulares, nas quais não desejamos a presença de calos ósseos que possam limitar os movimentos articulares, e em que existe a necessidade absoluta de redução anatômica, de forma que nenhum desvio do osso subcondral permaneça, pois caso contrário uma evolução para a artrose futura será inevitável (Fig. 2-8). Convém lembrar que as fraturas das diáfises do rádio e da ulna devem ser consideradas como fraturas articulares, uma vez que participam no movimento de pronação e supinação do antebraço, e qualquer desvio residual leva a limitações desses movimentos.

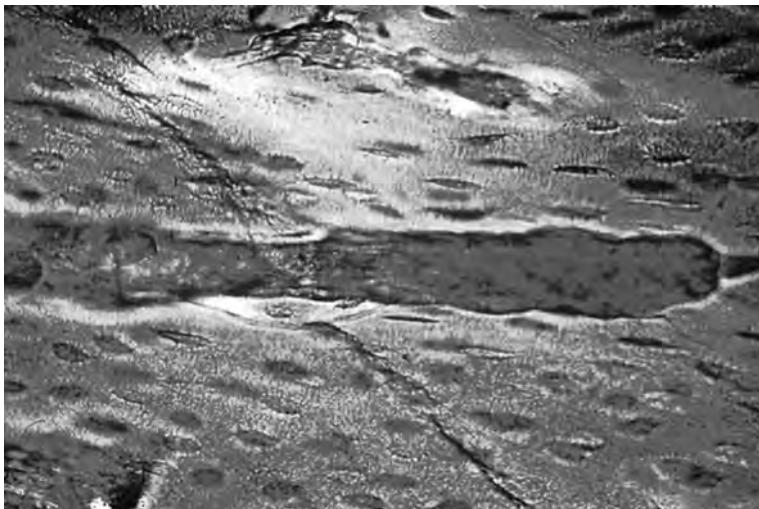


Fig. 2-7. Visão microscópica de novo osso formado (imagem alongada no centro) unindo o traço de fratura (risco oblíquo).



Fig. 2-8. Fratura do maléolo medial com desvio articular, que deve ser tratada com redução anatômica e fixação rígida com estabilidade absoluta para que nenhum degrau articular permaneça.

As fraturas diafisárias são muito bem tratadas pelo método da estabilidade relativa. O calo ósseo formado dá mais resistência ao osso, não atrapalha a função do membro, e tecnicamente as cirurgias para a obtenção desse tipo de estabilidade são mais simples e preservam mais a vascularização óssea quando comparadas com as utilizadas para a obtenção da estabilidade absoluta.

REDUÇÃO DA FRATURA

Reducir, como já dissemos, significa diminuir a deformidade causada pelo trauma. A redução é uma etapa essencial no tratamento de qualquer tipo de fratura, exceto daquelas sem desvio, pois o restabelecimento das formas do osso é fundamental para uma boa função. A redução pode ser anatômica, conforme explicado anteriormente neste capítulo, ou funcional. Na redução funcional aceitamos alguns desvios que não vão interferir na função do membro. Logicamente, os desvios aceitáveis variam com o tipo de osso, a idade e o grau de atividade do paciente. Por exemplo, a diáfise do úmero aceita a consolidação com desvios maiores que a da tibia, pois o úmero é um osso que não sustenta o peso do corpo, de tal forma que as articulações do cotovelo e do ombro não serão sobrearcadas tanto como o joelho numa consolidação com deformidade da tibia. Além disso, a grande mobilidade do ombro compensa os desvios residuais do úmero.

Os desvios possíveis em fraturas são angulares, rotacionais, translacionais e de comprimento (Fig. 2-9). Desvios angulares ocorrem nos planos frontal (varo ou valgo) e sagital (antecurvato ou recurvato). Desvios rotacionais podem ser em rotação externa ou interna, enquanto os translacionais também são definidos de acordo com os planos frontal (lateral ou medial) e sagital (anterior ou posterior). Desvios de comprimento resultam em encurtamento ou alongamento do membro.

A redução pode ser indireta, também chamada de incruenta, ou direta, cruenta. A redução indireta é feita com tração do membro, manipulação do osso com as mãos ou instrumentos fixados diretamente ao osso, tendo como principal característica a preservação do foco de fratura. Este não é violado através de incisões cirúrgicas, e os fragmentos ósseos não são visualizados, desta forma preservando sua vascularização, porém dificultando o procedimento de redução. A redução indireta é a forma preferida no tratamento das fraturas diafisárias. A redução direta é feita através de acesso cirúrgico e controle visual dos fragmentos fraturados, o que facilita o ato e permite que uma redução seja anatômica, com perfeito aposicionamento dos fragmentos, sendo bastante utilizada na terapia das fraturas articulares.

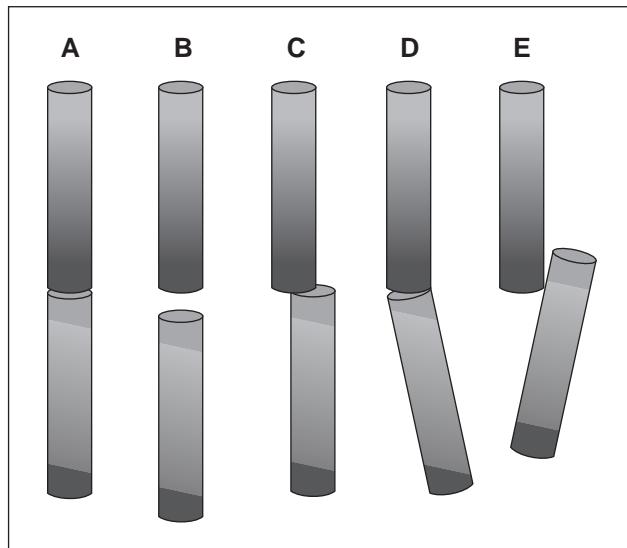


Fig. 2-9. Desvios de uma fratura. (A) Alinhamento normal. (B) Alongamento. (C) Translação. (D) Angulação. (E) Desvio combinado de encurtamento, translação e angulação.

FATORES MODIFICADORES

Qual o tempo de consolidação de uma fratura? A melhor resposta é: depende. E depende de vários fatores, sejam locais ou sistêmicos. Mas, podemos dizer que as fraturas consolidam entre 6 e 12 semanas, na maioria das vezes.

Como foi dito no início do capítulo, uma fratura necessita para consolidar de aporte sanguíneo e imobilização. Várias causas levam à perda da vascularização óssea, como maior destruição tecidual por trauma de maior energia, exposição da fratura, infecção (fatores locais), diabetes *mellitus*, vasculopatia aterosclerótica, insuficiência venosa crônica (fatores sistêmicos) etc. Estes fatores atuam negativamente no processo de consolidação, retardando ou impedindo a união óssea. Quando a imobilização é insuficiente, cria-se uma situação de instabilidade, onde a movimentação excessiva dos fragmentos ósseos impede que o calo formado une as extremidades ósseas. Doenças que alteram o metabolismo ósseo também podem prejudicar o processo de consolidação. O metabolismo é modificado por hormônios, como corticosteroides, hormônio de crescimento, tireoidianos, calcitonina, insulina e esteroides anabolizantes. Além desses, o tabagismo e a desnutrição são fatores encontrados com muita frequência e que interferem negativamente no processo de consolidação óssea. A não consolidação é uma das complicações possíveis das fraturas, chamada de pseudoartrose.

Fraturas Expostas

Arnaldo Valdir Zumiotti

A frequência e a gravidade das fraturas expostas têm aumentado consideravelmente nas últimas duas décadas em função do crescente aumento dos acidentes de trânsito e dos ferimentos por arma de fogo. Esses traumatismos caracterizam-se por envolverem elevada energia cinética, resultando em extensa perda do revestimento cutâneo e em fraturas de alta complexidade. Podem ainda vir acompanhadas de lesões neurovasculares e envolverem grande quantidade de contaminação.

Os principais objetivos do tratamento dessas fraturas constam do desbridamento rigoroso, da estabilização esquelética e da reparação precoce do revestimento cutâneo.

HISTÓRICO

O tratamento atualizado das fraturas expostas baseia-se no emprego de princípios cirúrgicos consagrados e que foram gradativamente sendo incorporados na prática médica.

Hipócrates (400 a.C) advogava a drenagem para o tratamento dos ferimentos em geral, ao passo que Galeno (130 d.C.) preconizava o uso local de soluções medicamentosas no sentido de estimular a formação de secreção purulenta.

No século XVIII, Desault, médico francês do exército de Napoleão, foi o responsável pela introdução do conceito de desbridamento. Nas fraturas expostas graves, decorrentes de conflitos bélicos, indicava-se a amputação primária com o objetivo de evitar complicações fatais. Larrey, seu sucessor nas campanhas napoleônicas, aplicando os princípios de desbridamento radical, chegou a supervisionar mais de 200 amputações na Batalha de Borodino quando as tropas de Napoleão foram derrotadas pelo exército russo. Acredita-se que com essa conduta houve a redução do índice de mortalidade devida às fraturas expostas de 75 para 25%.

Com a introdução do aparelho gessado por Ollier em 1900, Orr passou a realizar o tratamento fechado das fraturas expostas. O método consistia em manter o ferimento coberto com curativo oclusivo e, a seguir, era aplicado um apare-

lho gessado que permanecia por várias semanas. Essa foi a conduta utilizada durante a Primeira e o início da Segunda Guerra Mundial. O índice de complicações voltou a crescer em virtude da negligência do princípio do desbridamento. Os pacientes que sobreviviam apresentavam por sua vez elevado índice de complicações no membro afetado, tais como, pseudartrose e osteomielite crônica.

Trueta, em 1939, durante a Guerra Civil Espanhola, foi um fervoroso defensor do desbridamento radical e observou que o índice de infecção e outras complicações mais graves decresceu com a aplicação dessa medida.

Essa conduta passou a ser aplicada pelos aliados na Segunda Guerra Mundial havendo a redução da incidência de osteomielite de 80 para 20%. Além disso, nos hospitais de retaguarda, os pacientes eram submetidos à nova cirurgia 4 ou 5 dias após o acidente para novo desbridamento ou para a reparação do ferimento com enxerto de pele (*second look*). Com a aplicação dessas medidas estavam sedimentados, portanto, dois conceitos básicos importantes, que são o desbridamento e a reparação primária retardada.

Em 1986, Godina trouxe um novo alento no tratamento das fraturas expostas com a introdução da reparação primária precoce. O autor preconizava que o revestimento cutâneo nas fraturas expostas submetidas a rigoroso desbridamento fosse reparado com retalhos microcirúrgicos nas primeiras 72 horas. O índice de infecção relatado pelo autor em 100 pacientes operados com aplicação desses princípios foi de 1,5% em contraste com 21% em outro grupo operado tardivamente.

Fazendo uma análise crítica desses fatos podemos concluir que na história das fraturas expostas existiram quatro fases com objetivos distintos: preservação da vida, preservação do membro, prevenção da osteomielite e preservação da função.

Atualmente a nossa conduta consiste em reunir os conceitos divulgados pela escola hipocrática (drenagem) acrescida dos avanços ocorridos na aplicação dos princípios do desbridamento radical único ou seriado e a reparação precoce do revestimento cutâneo.

CLASSIFICAÇÃO

As fraturas expostas foram classificadas por Gustilo *et al.* da seguinte forma (Fig. 3-1):

- *Tipo I*: fratura exposta puntiforme, provocada por trauma de baixa energia. Solução de continuidade da pele menor que 1 cm.
- *Tipo II*: fratura com exposição maior que 1 cm, porém permitindo a reparação do revestimento cutâneo com fechamento borda a borda. A energia cinética envolvida no trauma é de intensidade moderada.

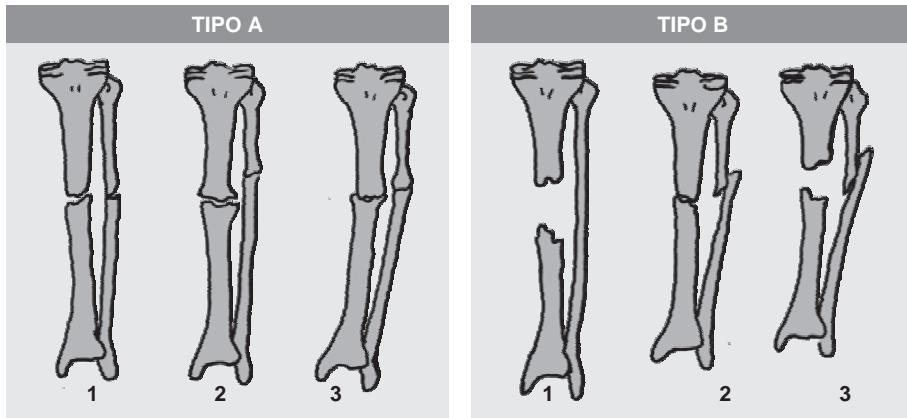


Fig. 3-1. Classificação das fraturas expostas segundo Gustilo.

- *Tipo III:* fratura exposta cominutiva, com extensa perda do revestimento cutâneo, provocada por trauma de alta energia. Em geral, o grau de contaminação é elevado nessas fraturas. Essa fratura é dividida em três subgrupos: IIIA – quando há integridade do revestimento ósseo por tecido muscular ou periosteal; IIIB – quando não há o revestimento ósseo pelas partes moles; IIIC – quando vem associada à lesão vascular.

MEDIDAS EMERGENCIAIS

Os pacientes que sofrem fraturas expostas graves em geral apresentam lesões associadas. Os primeiros socorros visam a manter as vias respiratórias livres, coibir o sangramento excessivo e manter a pressão arterial em níveis normais. Na língua inglesa corresponde ao ABC, ou seja, **A:** airway, **B:** bleeding e **C:** circulation.

O exame físico geral é multidisciplinar e objetiva diagnosticar as lesões associadas mais comuns.

Exame	Lesões
Neurológico	Cranioencefálica e raquimedular
Cardiovascular	Grandes vasos e tamponamento cardíaco
Tórax	Pneumotórax, hemotórax e fratura de costelas
Abdome	Fígado, baço e vísceras
Genitourinário	Rins, bexiga e uretra
Musculoesquelético	Vasos, nervos, fraturas e partes moles

Os exames complementares constam da realização de hemograma completo, avaliação das funções renal e hepática, coagulograma e avaliação radiológica.

TRATAMENTO

Nas fraturas expostas utilizamos o seguinte protocolo para o tratamento:

- A) Limpeza cirúrgica.
- B) Desbridamento.
- C) Estabilização esquelética.
- D) Reparação do revestimento cutâneo.
- E) Antibioticoterapia.

A cirurgia é feita em centro cirúrgico equipado, com o paciente submetido à anestesia. O uso de torniquete pneumático apesar de não ser obrigatório deve ser considerado para se evitar sangramento excessivo. A seguir, realiza-se a limpeza cirúrgica com antisséptico e soro fisiológico, iniciando pela pele adjacente à fratura e depois do foco de fratura.

O passo seguinte, consta do desbridamento que deve ser rigoroso retirando-se todo o tecido desvitalizado. O exame do músculo deve contemplar a regra dos 4 “c”, ou seja, a observação da cor, da consistência, da contratilidade e da capacidade de sangramento. Os fragmentos ósseos avasculares são retirados e os maiores, presos a músculos, devem ser mantidos.

A estabilização esquelética é feita com placas, hastes intramedulares bloqueadas ou com fixadores externos. Essa medida é obrigatória, visto que minimiza a dor e acrescenta melhores condições para a reparação da lesão, além de diminuir o risco de lesão neurovascular e de partes moles provocadas pelas extremidades ósseas. Além disso, contribui para evitar a embolia gordurosa e o tromboembolismo e permite a mobilização precoce do paciente no leito.

A reparação do revestimento cutâneo é feita o mais precocemente possível por meio do emprego de retalhos convencionais ou microcirúrgicos (Fig. 3-2).

Nos casos com pouca quantidade de contaminação e de tecidos desvitalizados pode-se realizar a reparação do revestimento cutâneo na emergência. Quando isso não é possível, devem-se repetir sessões de desbridamento com intervalos de 24 ou 48 horas com o objetivo de realizar a reparação do revestimento cutâneo até as primeiras 72 horas (Fig. 3-3).

Godina, em 1986, demonstrou que com essa medida havia diminuição importante de complicações, tais como, infecção ou perda do retalho por trombose vascular.

O retalho microcirúrgico muscular mais utilizado é o do grande dorsal tendo como vantagem principal apresentar maiores dimensões e por conseguinte



Fig. 3-2. Métodos de revestimento cutâneo da tibia. (A) Fratura exposta tratada com fixador externo – notar área cruenta e exposição da tibia. (B) Radiografia da lesão. (C) Tratamento com retalho musculocutâneo do grande dorsal. (D) Aspecto após integração do retalho e enxerto de pele. (E) Imagem radiográfica revelando consolidação.

reparar áreas mais extensas. Os retalhos cutâneos mais empregados são o escaudal e o lateral da coxa nas áreas maiores e o lateral do braço nas menores. Outra vantagem do retalho muscular, segundo trabalho experimental realizado por Chang e Mathes, é a de apresentar maior tensão de oxigênio que os retalhos cutâneos e, portanto, mais indicado para o combate à infecção. Apesar dessas evidências, não observamos na prática clínica diferenças na incidência



Fig. 3-3. (A) Aspecto clínico de fratura exposta da tíbia do tipo III. (B) Aspecto radiográfico da fratura no pré-operatório. (C) Aspecto da perna após a reparação do revestimento cutâneo com músculo grande dorsal. (D) Aspecto radiográfico mostrando a consolidação óssea obtida.

de infecção com o emprego de retalho muscular ou fasciocutâneo. A provável justificativa é que em decorrência do rigor nos desbridamentos não temos utilizado esses retalhos em áreas infectadas e, portanto, o modelo experimental desenvolvido pelos autores citados não se aplica aos casos clínicos.

A administração dos antibióticos deve ser terapêutica e segue os princípios preconizados por Patzakis que demonstrou significativo aumento de infecção em pacientes com fraturas expostas que não receberam antibióticos. Os antibióticos devem cobrir germes Gram-positivos e Gram-negativos, e a cultura é monitorada para melhor escolha dos antibióticos.

A reconstrução óssea é feita da seguinte forma: perdas menores que 8 cm são tratadas com enxerto convencional, perdas de 8 a 15 cm com transporte ósseo e perdas maiores que 15 cm com fibula vascularizada.

PRESERVAÇÃO × AMPUTAÇÃO

Algumas vezes nos deparamos com graves fraturas expostas e temos a difícil tarefa de decidir entre preservar o membro ou realizar a sua amputação primária. Fenômeno semelhante também ocorre nas amputações traumáticas, pois a indicação do reimplanto nem sempre garante a preservação da função. Nesses casos, a cirurgia pode ainda inviabilizar o emprego de retalho da extremidade amputada para reparar o coto de amputação. Os fatores que influem nessa decisão são de duas naturezas: os gerais, referentes ao paciente, e os específicos, da perna amputada. Com relação ao paciente, há influência na idade, no estado geral e em presença de lesões associadas. Dentre os fatores específicos salientam-se a gravidade da lesão de partes moles, neurovascular e óssea, além do grau de contaminação e o tempo decorrido após o trauma.

Recentes avanços na cirurgia reparadora tornaram possível a preservação de membros em fraturas expostas graves (Fig. 3-4).

Por outro lado, essa conduta envolve um tratamento demorado com ônus socioeconômico elevado e com pouca garantia da preservação de uma função mínima que justifique o seu emprego de rotina. Por essa razão, surgiram vários protocolos com índices preditivos para auxiliar na tomada de decisão entre preservar ou amputar. Os mais importantes são os relacionados abaixo: MESI (*The Mangled Extremity Severity Index*), PSI (*The Predictive Salvage Index*), MESS

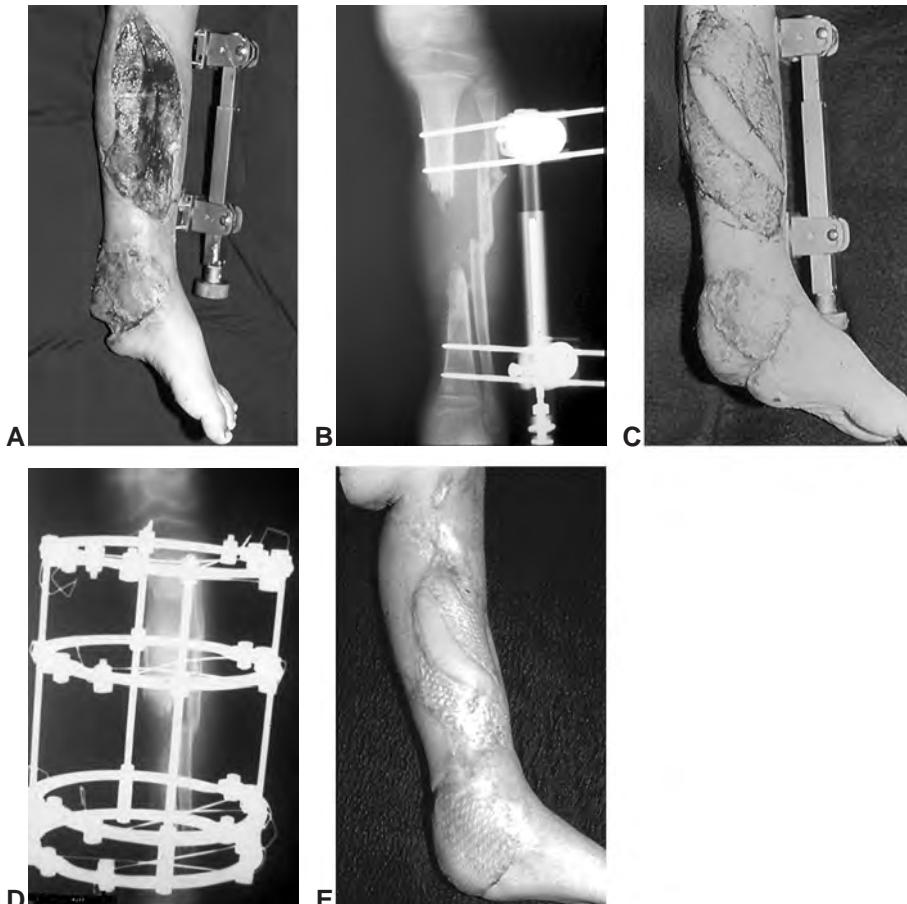


Fig. 3-4. (A) Fratura exposta tipo III-B da perna. (B) Aspecto radiográfico – perda óssea da tíbia. (C) Tratamento da lesão com retalho osteocutâneo da fíbula contralateral. (D) Resultado radiográfico. (E) Aspecto clínico da reconstrução.

(*The Mangled Extremity Severity Score*) e LSI (*The Limb Salvage Index*). No Quadro 3-1 estão relacionados os dados referentes a esses protocolos.

Apesar da tentativa de se quantificar a influência desses fatores para a confecção de protocolos que visam a orientar a conduta definitiva, Bonanni *et al.* e Roessler *et al.* demonstraram que esses protocolos são imprecisos e com resultados insatisfatórios.

Esses autores enfatizam que a confecção dos protocolos foram baseados em dados retrospectivos, além de terem utilizado critérios insuficientes, com

Quadro 3-1. Protocolos com os fatores preditivos para a tomada de decisão entre amputação ou preservação

Variáveis	MESI	PSI	MESS	LCI
Lesão de pele/músculo	+	+	+	+
Fratura	+	+	+	+
Isquemia	+	+	+	+
Lesão vascular	+	+	-	+
Lesão nervosa	+	-	-	+
Choque	+	-	+	-
Idade	+	-	+	-
Doenças associadas	+	-	-	-

amostragem pequena e resultados funcionais pouco definidos. Enquanto um protocolo eficiente com fatores preditivos para amputação primária ou preservação não for universalmente aceito é necessário o emprego de alguns critérios clínicos para identificar qual membro traumatizado deve ser preservado ou amputado primariamente.

Com relação aos reimplantes do membro inferior persiste uma certa dose de ceticismo quanto ao resultado funcional definitivo. Isso levou Urbaniak a parafrasear Shakespeare em artigo publicado no editorial do *Journal of Hand Surgery* denominado “Reimplantar ou não reimplantar – essa não é a questão”. Nessa publicação, o autor enfatiza: “Não vi nenhum reimplante de membro inferior cujo resultado funcional tenha sido melhor que o de uma prótese.” Apesar de concordarmos com esse autor, achamos que nas amputações traumáticas do terço inferior da perna ou pé por mecanismo cortante, principalmente em crianças e jovens, pode-se pensar na indicação de reimplante. Nos casos em que esse procedimento esteja absolutamente contraindicado, o emprego de retalho não convencional aproveitando o revestimento cutâneo do pé pode ser uma boa opção para a reparação da cobertura cutânea do coto de amputação. Essa conduta é bastante apropriada para a preservação do joelho nos casos em que a aplicação de técnica convencional de regularização leva à obtenção de cotos de amputação muito curtos ou à necessidade de amputações transfemorais.

BIBLIOGRAFIA

- Brukhalter WE. Open injuries of the lower extremity. *Surg Clin North Am* 1973;53:1439.
- Byrd HS, Apicer TE, Cierny G. III: Management of open tibial fractures. *Plast Reconstr Surg* 1985;76:719.
- Chapman MW, Mahoney M. The role of early internal fixation in the management of open fractures. *Clin Orthop* 1979;138:120.
- Ger R. The management of open fractures of the tibia with skin loss. *J Trauma* 1970;10:112.
- Grarr WC, Argenta LC. The lateral calcaneal artery skin flap (the lateral calcaneal artery, lesser saphenous vein and sural nerve skin flap). *Plast Reconstr Surg* 1981;68:723.
- Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones. *J Bone Joint Surg* 1976;58A:453.
- Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma* 1984;24:742.
- Gustilo RB, Simpson L, Nixon R et al. Analysis of 511 open fractures. *Clin Orthop* 1969;66:148.
- Gustilo RB. Use of antimicrobials in the management of open fractures. *Arch Surg* 1979;114:805.
- Macnab I, Haas WG. The role of periosteal blood supply in the healing of fractures of the tibia. *Clin Orthop* 1974;105:27.
- Masquelet ACL. The lateral supramalleolar flap. *Plast Reconstr Surg* 1988;81:74.
- Mathes SJ, Alpert BS, Chang N. Use of the muscle flap in chronic osteomyelitis: experimental and clinical correlation. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:815.
- May JW Jr, Gallico GC III, Lukash FN. Microvascular transfer of free tissue for closure of bone wounds of the distal lower extremity. *New Engl J Med* 1982;306(5):253.
- May JW Jr, Holls MJ, Simon SR. Free microvascular muscle flaps with skin graft reconstruction of extensive defects of the foot: a clinical and gait analysis study. *Plast Reconstr Surg* 1985;75:627.
- May JW Jr. Free latissimus dorsi muscle flap with skin graft for treatment of traumatic chronic bony wounds. *Plast Reconstr Surg* 1984;73:641.
- Mcgraw JB. Selection of alternative local flaps in the leg and foot. *Clin Plast Surg* 1979;6:227.
- Morrison WA. The instep of the foot as a fasciocutaneous island and as a free flap for heel defects. *Plast Reconstr Surg* 1983;72:56.
- Patzakis MJ, Wilkins J, Moore TM. Use of antibiotics in open tibial fractures. *Clin Orthop* 1983;178:31.
- Rocha JFR, Gilbert A, Masquelet A et al. The anterior tibial artery flap: Anatomic study and clinical application. *Plast Reconstr Surg* 1987;79:396.
- Taylor GI. The current status of free vascularized bone grafts. *Clin Plast Surg* 1983;10:18.
- Weiland AJ, Moore JR, Danile RK. Vascularized bone autografts. Experience with 41 cases. *Clin Orthop* 1983;174:87.
- Wood MB, Cooney WP, Irons GB. Post-traumatic lower extremity reconstruction by vascularized bone graft transfer. *Orthopaedics* 1984;7:255.
- Wray JB. Factors in the pathogenesis of nonunion. *J Bone Joint Surg* 1965;47A:168.
- Yoshimura M. Peroneal island flap for skin defects in the lower extremity. *J Bone Joint Surg* 1985;67A:935.
- Zumiotti AV, Ohno PE, Guarneri M. Tratamento das fraturas expostas da tibia grau III com retalho microcirúrgicos. *Acta Ortop Bras* 1994;2:13.
- Zumiotti AV, Ohno PE, Guedes MA. O emprego de retalho neurovascular no tratamento de amputação transtibial. *Cir Vasc Ang* 1991;7:14.
- Zumiotti AV. Emprego do retalho osteocutâneo da fibula nas reconstruções da tibia. *Rev Bras Ortop* 1991;26:345.

Princípios de Imobilizações e Osteossíntese

Jorge dos Santos Silva

PRINCÍPIOS DE IMOBILIZAÇÕES

Ocorrendo uma fratura óssea há a necessidade de se proceder à imobilização do segmento fraturado. A imobilização alivia a dor por reduzir a mobilidade dos fragmentos ósseos; contribui para a cura da fratura, mantendo o contato entre as extremidades ósseas fraturadas, o que auxilia na formação do calo ósseo.

A imobilização de um osso fraturado pode ser obtida por meio de tutores externos, por métodos de fixação interna, ou, ainda, através da tração. A opção pelo tipo de imobilização a ser utilizada para o tratamento de determinada fratura leva em conta os seguintes aspectos:

- Idade do paciente.
- Osso fraturado.
- Tipo do traço da fratura (transversa/oblíqua/espiralada).
- Grau de cominuição da fratura (multifragmentada ou traço simples).
- Localização da fratura no osso (articular/metáfise/diáfise).
- Grau de estabilidade da fratura.
- Condição das partes moles que envolvem o segmento fraturado.
- Estado vascular do membro afetado (associação de lesão arterial).
- Lesão neurológica concomitante.
- Se a fratura é fechada ou exposta (quando há comunicação do meio interno com o externo).
- Lesões em outros órgãos ou outros ossos (pacientes politraumatizados).

Todos os fatores citados anteriormente formam o que se chama de *personalidade da fratura*, e será baseado nessa *personalidade* que se indicará a forma de tratamento do paciente com uma fratura óssea.

O tratamento não cirúrgico das fraturas (conservador, incruento ou ortopédico) baseia-se essencialmente na utilização de métodos de imobilização ex-

ternos (tutores ou tração), enquanto no tratamento cirúrgico é a osteossíntese que promove a imobilização do osso fraturado.

Os tutores externos podem ser feitos de materiais, como o plástico, o gesso e o gesso sintético. Como regra geral a utilização de tutores externos feitos de plástico é indicada na imobilização de fraturas incompletas ou muito estáveis, ou, ainda, na fase final do processo de consolidação das fraturas, quando já existe a formação de calo ósseo, e o risco de desalinhamento (perda da redução) da fratura é mínimo. O aparelho gessado, feito com gesso ou gesso sintético, pode ser utilizado de forma circular ou apenas aplicado sobre uma face do membro faturado (tala ou goteira gessada).

A tala gessada pode ser utilizada como forma de imobilização provisória, no atendimento inicial do paciente, ou como imobilização definitiva das fraturas incompletas ou daquelas completas, porém estáveis.

O aparelho gessado circular é o tutor externo que confere maior estabilidade em função de sua maior rigidez. Sua indicação é mais frequente no tratamento das fraturas completas instáveis e das fraturas desviadas, nas quais há a necessidade de se proceder ao alinhamento dos fragmentos ósseos através da manipulação dos mesmos (redução incruenta); sendo a manutenção da redução mais eficaz quando se aplica um aparelho gessado de forma circular.

Ao se colocar um aparelho gessado algumas regras devem ser obedecidas:

- Imobilização da articulação proximal e da articulação distal ao osso fraturado (p. ex., na fratura do rádio e da ulna devem-se incluir na imobilização o punho e o cotovelo).
 - Devem-se utilizar malha ortopédica e algodão ortopédico, protegendo-se todas as saliências ósseas.
 - Aplica-se a atadura gessada, previamente molhada, de modo suave, sem pressão excessiva; e, após a sua aplicação, modela-se o aparelho gessado à anatomia da região que está sendo imobilizada.
 - Para a imobilização ser eficiente, três pontos de apoio devem ser obtidos, através de uma boa modelagem do aparelho gessado:
 - Um ponto distal e outro proximal ao local da fratura, e o terceiro ponto no lado oposto a estes, no nível do foco da fratura.

O tratamento não cirúrgico das fraturas, com imobilizações gessadas, é comumente indicado em boa parte das fraturas que acontecem nos lactentes, crianças em idade pré-escolar e escolar.

A presença de lesões extensas do revestimento cutâneo não permite a utilização dos tutores externos, pois a necessidade constante de curativos e da

observação da evolução dessas feridas implica na remoção diária da imobilização. Em tais situações dá-se preferência a métodos de fixação cirúrgica da fratura, ou, dependendo da localização da fratura, da tração esquelética.

A utilização da tração como forma de imobilização é reservada para as fraturas em que a confecção da imobilização externa com aparelho gessado é muito difícil ou extremamente desconfortável, como no caso das fraturas do fêmur do adolescente e do adulto, em algumas fraturas pélvicas e nas fraturas articulares ou próximas às articulações do tornozelo e do joelho com grande edema ou lesão das partes moles dessas regiões.

A tração aplicada ao longo eixo do osso fraturado alinha os fragmentos ósseos, contrabalançando a ação deformante dos músculos que se inserem em tais fragmentos, e alivia o espasmo muscular, melhorando a dor decorrente da fratura. Age também nas fraturas articulares, promovendo o alinhamento da fratura pela tensão que é transmitida pelas inserções ligamentares aos fragmentos ósseos a eles conectados (ligamentotaxia).

Podem ser utilizados dois tipos de tração:

- *Tração cutânea*: indicada para a imobilização provisória, por curto período de tempo, principalmente nas fraturas do fêmur. Pode ser utilizada em crianças como tratamento definitivo de algumas fraturas.

Utilizam-se bandagem adesiva e enfaixamento para a sua aplicação. Deve-se tomar cuidado especial com a tração excessiva para se evitar danos à pele, principalmente nos idosos. A presença de lesões prévias das partes moles é uma contra-indicação à sua utilização.

- *Tração esquelética*: é feita através de um pino metálico transósseo, introduzido com todos os cuidados de assepsia e antisepsia, sob anestesia local, de modo percutâneo. Um elemento de conexão (estribo de tração) entre o pino e o sistema de pesos transmite a tração ao osso, não havendo contato com a pele da região.

Os locais mais comuns de colocação do pino de tração esquelética são:

- A extremidade proximal da tibia, para o tratamento das fraturas do fêmur (Fig. 4-1).
- A extremidade distal do fêmur, no caso das fraturas do fêmur ou da pelve.
- A extremidade distal da tibia, para a imobilização das fraturas articulares graves do joelho.
- O calcâneo, para as fraturas articulares graves do tornozelo.
- O olécrano, para as fraturas da região do cotovelo ou do úmero.



Fig. 4-1. Tração esquelética transtibial bilateral para a imobilização de fratura do fêmur.

Deve-se salientar que o tratamento definitivo com a tração esquelética demanda um longo período de internação, implica em riscos de complicações pulmonares (pneumonias, atelectasias etc.), principalmente em pacientes idosos; e, em virtude da imobilização prolongada, em maior risco de trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar.

PRINCÍPIOS DE OSTE OSSÍNSESE

A osteossíntese das fraturas é indicada em várias situações, que serão abordadas nos capítulos específicos. Como regra geral se faz necessária a fixação cirúrgica de uma fratura quando a manutenção do alinhamento dos fragmentos (redução da fratura) não é possível, utilizando-se as imobilizações gessadas; ou quando a manutenção destas imobilizações, por tempo prolongado, comprometerá a função do membro fraturado.

As reduções das fraturas desviadas nos indivíduos adultos, em geral, são mais difíceis de serem mantidas com os tutores externos que nas crianças; necessitando, também, de um maior tempo de imobilização para a sua cura; o que implica numa maior indicação da osteossíntese, como forma de tratamento nos adultos que nas crianças.

As fraturas articulares desviadas são as lesões em que a osteossíntese é fundamental para um bom resultado funcional, e para isso é necessária a reconstrução da articulação. O princípio básico do tratamento da fratura articular desviada é:

- Redução anatômica dos fragmentos, a osteossíntese estável e a mobilização precoce.

As fraturas que ocorrem na diáfise dos ossos longos (úmero, fêmur e tíbia) necessitam, para o seu tratamento adequado, do restabelecimento dos eixos anatômicos e do comprimento do osso, não havendo a necessidade imperativa da redução anatômica, principalmente no caso das fraturas cominutivas. Estas condições, principalmente nas fraturas do fêmur e nas fraturas instáveis da tíbia, só são obtidas através da osteossíntese.

As fraturas diafisárias dos ossos do antebraço (rádio e ulna), que apesar de serem ossos longos, são abordadas com o princípio do tratamento das fraturas articulares, pois a redução anatômica desses ossos e a mobilização precoce são essenciais para a preservação do movimento de pronossupinação do antebraço.

A osteossíntese está indicada sempre nas seguintes situações:

- Fraturas dos ossos longos em pacientes politraumatizados.
- Fraturas expostas.
- Fratura com lesão vascular associada, que necessita de reparação vascular.
- Fratura intra-articular desviada.
- Fratura do colo do fêmur com desvio.
- Fratura da patela ou do olécrano desviadas associadas à lesão do mecanismo extensor.

Os métodos de osteossíntese devem sempre procurar respeitar as partes moles que envolvem os fragmentos ósseos fraturados, utilizando-se técnica cirúrgica atraumática, minimizando-se a desvitalização dos tecidos, de modo a interferir o menos possível com o processo fisiológico de consolidação da fratura. Devem, também, promover a estabilização adequada da fratura de modo a propiciar uma reabilitação funcional precoce.

Com relação ao tipo de estabilidade necessária para promover a consolidação da fratura, existem métodos que utilizam o princípio da ESTABILIDADE RELATIVA, e outros cujo princípio é a ESTABILIDADE ABSOLUTA.

■ Estabilidade relativa

Neste princípio de tratamento, o implante utilizado na osteossíntese atua com um tutor, orientando as forças que atuam no foco da fratura, permitindo um certo grau de movimento, em geral, benéfico para a formação de calo ósseo periosteal.

As hastes intramedulares são o melhor exemplo de implante com o princípio da estabilidade relativa. Os fixadores externos e as placas, quando utilizados com a técnica de placa-ponte, também utilizam o mesmo princípio.

O princípio da estabilidade absoluta aplica-se muito bem ao tratamento das fraturas diafisárias do fêmur, da tibia e nas fraturas cominutivas da região metafisária e diafisária dos ossos longos (Fig. 4-2).

■ Estabilidade absoluta

Este princípio de tratamento implica numa fixação rígida dos fragmentos ósseos, que deve ser obtida pela redução anatômica dos fragmentos e pela compressão interfragmentária dos mesmos. Tal princípio resulta numa cura primária do tecido ósseo, sem que haja formação de calo ósseo periosteal.



Fig. 4-2. (A) Fratura diafisária cominutiva da tibia e da fibula. (B) Osteossíntese com haste intramedular bloqueada (princípio de estabilidade relativa). (C) Consolidação da fratura com formação de calo periosteal.

A estabilidade absoluta é o princípio a ser utilizado no tratamento de:

- Fratura articular com desvio.
- Fratura desviada do rádio e da ulna em indivíduos com maturidade esquelética ou em adolescentes em fase final de crescimento.
- Fratura com desvio, de traço simples, da região metafisária dos ossos longos.

BIBLIOGRAFIA

- Koval K, Zuckerman JD. *Fraturas – Manual para consultas rápidas*. 3. ed. Rio de Janeiro: DiLivros, 2008. Supervisão da Tradução Osvandrê Lech.
- Rockwood CA, Green DP. *Fractures in adults*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. p. 425-512. v. 1.
- Rüedi TP, Murphy WM. *Princípios AO do tratamento de fraturas*. Porto Alegre: Artmed, 2002. p. 729-804. Tradução de Jacques Vissoyky.

Complicações das Fraturas

Marcelo Tadeu Caiero

As complicações das fraturas podem ser divididas em sistêmicas ou locais. No primeiro grupo temos basicamente o choque, a embolia gordurosa e os fenômenos tromboembólicos, como a trombose venosa profunda e o tromboembolismo pulmonar. Como complicações locais, podemos citar a infecção, as lesões nervosas ou vasculares, a síndrome compartimental, a pseudoartrose, a consolidação viciosa e a distrofia simpático-reflexa. Podem ocorrer também após o tratamento, decorrente deste, como, por exemplo, as infecções pós-osteossíntese ou a síndrome compartimental que ocorre após a imobilização com aparelho gessado circular.

INFECÇÃO AGUDA

Ocorre em geral após osteossínteses ou secundárias a uma fratura exposta. Clinicamente, apresenta-se como dor local, hiperemia, flogose e eventualmente com secreção purulenta. Quando o material de síntese está no subcutâneo, como, por exemplo, placa no maléolo lateral, os sinais são mais evidentes e podem cursar com deiscência da ferida e exposição do material de síntese. Exames laboratoriais, como VHS, PCR e leucograma, estão usualmente alterados. As radiografias no início do quadro são normais, mas depois podem mostrar sinais de osteomielite e soltura do material de síntese. Áreas de tecido necrótico propiciam e perpetuam a infecção. A principal bactéria causadora de infecção em ortopedia é o *Staphylococcus aureus*, que apresenta uma característica peculiar de aderir ao implante através do chamado glicocálice.

O tratamento deve ser agressivo e baseia-se em limpeza cirúrgica assim que forem feitos o diagnóstico, a coleta de material para culturas e a introdução de antibioticoterapia endovenosa apropriada, inicialmente de forma empírica, e depois orientada pelo resultado da cultura e do antibiograma. O material de síntese pode ser preservado desde que esteja firme. Se o mesmo já não fornecer mais estabilidade à fratura, deve ser retirado e substituído por um fixador externo ou espaçador de cimento com antibiótico no caso das hastes intramedulares.

Devemos lembrar também da possibilidade de tétano nas fraturas expostas, principalmente. É fundamental perguntar ao paciente sobre a situação vacinal, e, no caso de dúvida ou falta de imunização, proceder ao uso da vacina antitetânica em três doses e imunoglobulina humana em dose única, em grupos musculares separados (Fig. 5-1).



Fig. 5-1. (A, B) Osteomielite da diáfise da tibia após fratura exposta. Nota-se presença de fistula associada a lesões tróficas da pele. Aspecto intraoperatório mostrando área de sequestro.

PSEUDOARTROSE

É a ausência de consolidação de uma fratura. Diferencia-se do retardo de consolidação, que ocorre quando uma fratura não consolidou após o tempo normal esperado. Cada osso tem seu tempo de consolidação médio, e devemos notar que as fraturas expostas têm, em geral, um tempo de consolidação maior que as fraturas fechadas. Caracteriza-se pela parada do processo de consolidação da fratura, que pode ser vista radiograficamente. Em linhas gerais, dizemos que uma fratura evolui para pseudoartrose quando ela mostra a parada do processo de consolidação após 6 meses de fratura. A pseudoartrose pode ser causada basicamente por uma falha mecânica ou biológica. Na falha mecânica o material de síntese pode ter sido inadequado para prover estabilidade suficiente nos casos de placas com princípio de estabilidade absoluta, ou excesso de estabilidade nos casos em que a estabilidade relativa foi escolhida. Já na falha biológica há uma desvascularização dos fragmentos ósseos, quer seja pelo trauma, quer seja pelo procedimento cirúrgico em que haja uma desvitalização de partes moles excessiva.

A pseudoartrose pode ser classificada radiograficamente em hipertrófica, oligotrófica e atrófica ou avascular. Na pseudoartrose hipertrófica, mais comum nas diáfises dos ossos longos dos membros inferiores, há presença de calo de fratura, às vezes exuberante, mas a consolidação não ocorre. Não há distúrbio biológico, já que o osso foi capaz de gerar calo fraturário, e uma excessiva instabilidade da osteossíntese. Nestes casos, o tratamento é trocar a osteossíntese por outra mais estável. Isto pode ser feito pela colocação de uma placa com estabilidade absoluta e compressão, ou se uma haste intramedular foi usada anteriormente, por outra haste fresada bloqueada e de maior diâmetro. O enxerto não é necessário. Na pseudoartrose atrófica há uma desvascularização dos fragmentos ósseos, que não gera calo de fratura e impede a consolidação. Nestes casos é fundamental o uso de enxerto ósseo preferencialmente autólogo para promover a consolidação. Na pseudoartrose oligotrófica há pequena formação de calo, e muitas vezes é necessário trocar o material de síntese e utilizar um enxerto ósseo.

Nos casos de pseudoartrose infectada, normalmente é necessário o tratamento da infecção com limpeza cirúrgica e desbridamento, retirada do material de síntese e substituição por fixador externo, como, por exemplo, o fixador circular de Ilizarov e uso de antibioticoterapia apropriada (Fig. 5-2).

CONSOLIDAÇÃO VICIOSA

É definida a grosso modo como a consolidação de um osso em uma posição diferente do normal. Isto pode ou não gerar problemas, de acordo com a quantidade de desvio, osso em questão e presença de articulações que podem minimizar o déficit funcional. Sabemos que a tibia permite um desvio de apenas 5 graus no

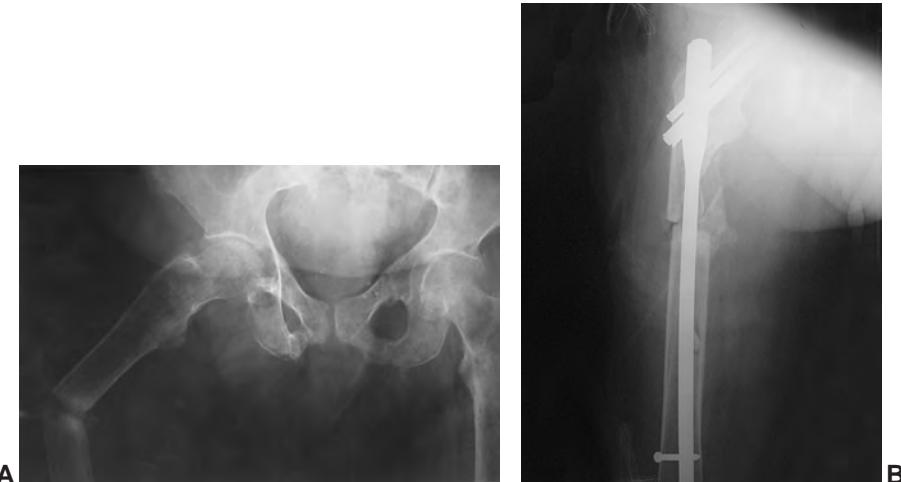


Fig. 5-2. (A) Pseudoartrose do fêmur. Nota-se ausência de união entre os fragmentos, associada a desvio angular do osso. **(B)** Tratamento da pseudoartrose com haste intramedular, corrigindo o desvio angular e realinhando o osso.

plano coronal, enquanto o úmero aceita 30 graus. Isto porque a tibia é um osso de carga, e desvios maiores que o mencionado levam à degeneração do joelho. O úmero, por sua vez, não é um osso de carga, a articulação do ombro é muito móvel e comporta a deformidade, e finalmente o úmero é envolto por um bom envelope de partes moles, o que mascara a deformidade. A consolidação viciosa pode-se manifestar como uma alteração no comprimento do osso, levando a uma discrepância de membros inferiores. Alongamentos com Ilizarov são utilizados para corrigir discrepâncias. Pode ser intra-articular, causando rápida destruição da articulação, especialmente a de carga; neste caso, podem ser indicadas osteotomia corretiva, artrodese ou artroplastia. A consolidação viciosa metafisária, quando não causar dor ou déficit funcional, pode ser apenas observada. Se for escolhido o tratamento cirúrgico, podemos usar osteotomias corretivas em cunha e fixação com placas. Por fim, as consolidações viciosas diafisárias, se inaceitáveis, devem ser corrigidas cirurgicamente mesmo na ausência de dor, através de osteotomias no local da deformidade ou preferencialmente na área metafisária, em que o potencial de consolidação é maior.

DISTROFIA SIMPÁTICO-REFLEXA

É uma complicação que ocorre principalmente após fraturas, mas também pode surgir após cirurgia e processos inflamatórios. Sua incidência é variável, mas

pode afetar 7 a 37% dos pacientes com fratura de rádio distal. Tem como sinônimos: causalgia, algodistrofia, atrofia de Sudeck e síndrome da dor regional complexa. Sua fisiopatologia é controversa. Inicialmente, postulou-se que haveria uma atividade aumentada do sistema nervoso simpático, levando à vasoconstrição local e isquemia dos tecidos. Outra hipótese seria uma resposta inflamatória exacerbada no local da fratura ou trauma. Finalmente, haveria fatores psicossociais envolvidos, como ansiedade, depressão e instabilidade emocional. O quadro clínico inclui dor difusa inexplicável que piora ao usar a extremidade, diferença da coloração de pele (mais vermelha ou azulada), edema difuso, diferença na temperatura da pele (calor ou frio) e amplitude limitada de movimento ativo. Interessante notar que estas alterações estão presentes em uma área maior que a do trauma ou da fratura prévios. A doença apresenta uma fase aguda com predomínio dos sinais inflamatórios e alterações simpáticas, e uma fase crônica, com diminuição do processo inflamatório, porém com manutenção dos sinais neurológicos. A radiografia mostra uma osteopenia difusa, principalmente nas epífises e metáfises. O tratamento deve ser instituído o mais breve possível para um melhor resultado. Podemos usar antidepressivos em dose baixa, como a amitriptilina, vasodilatadores como o verapamil, medicamentos antirradicais livres, como o manitol e n-acetilcisteína. Os anti-inflamatórios e analgésicos podem ser usados, porém com resultados geralmente discretos. A infiltração de pontos-gatilho também pode ser utilizada. Finalmente, a fisioterapia, principalmente aeróbica, é fundamental para o tratamento (Fig. 5-3).

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Ocorre em função de um aumento na pressão de um compartimento do membro, quer seja por uma diminuição do continente, quer seja por um aumento no conteúdo, levando à compressão do músculo, isquemia, lesão deste e dos nervos do compartimento, e, em casos mais graves, obliteração arterial e perda do membro. É situação clínica grave e uma urgência ortopédica. Os compartimentos dos membros são envoltos por uma fáscia que é pouco extensível. As fraturas causam sangramentos e edema, o que aumenta o conteúdo do compartimento. A imobilização gessada apertada, por sua vez, pode diminuir o continente e levar também a uma síndrome compartimental. Clinicamente temos dor intensa, parestesias, dor ao alongamento passivo do músculo que está sofrendo, palidez de extremidades e, finalmente, ausência de pulso, que, quando está presente, indica doença avançada e de mau prognóstico. O tratamento é cirúrgico de urgência, com descompressão do compartimento através de fasciotomias extensas e fixação usualmente externa da fratura. A complicação mais temida da síndrome compartimental no antebraço é a chamada contratura isquêmica de

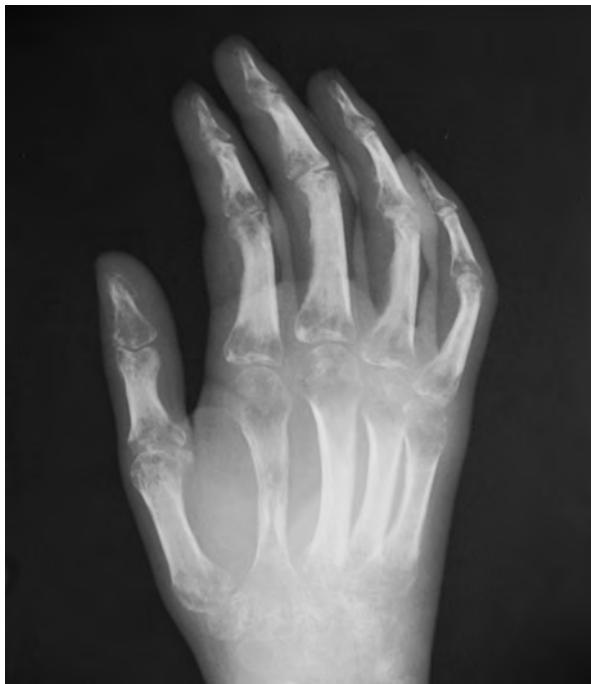


Fig. 5-3. Distrofia simpático-reflexa da mão. Radiografias mostram osteopenia intensa da mão e do punho, principalmente das epífises e metáfises dos metacarpianos. Esta osteopenia é característica da atrofia de Sudeck.

Volkmann, com deformidade fixa em flexão do punho, extensão das metacarpofalangianas e flexão dos dedos, irreversível e de difícil tratamento posterior.

LESÕES NEUROVASCULARES

As lesões neurovasculares são incomuns nas fraturas em geral, mas devem ser sempre suspeitadas e pesquisadas no exame físico inicial, pois a sua presença causa morbidade e até mesmo mortalidade significativa. Devemos lembrar que algumas fraturas estão mais associadas a déficits neurovasculares, como descritos posteriormente.

A lesão neurológica pode ser causada pela própria fratura, pela manipulação dos fragmentos ou mesmo pelo tratamento cirúrgico da fratura. É dividida em neurapraxia, axonotimese e neurotimese. Na neurapraxia, ocorre lesão funcional do nervo, sem lesão anatômica relevante. O trauma sofrido pelo nervo é leve, e a recuperação dá-se espontaneamente em dias a poucas semanas. Na axonotimese ocorre um trauma maior ao nervo, contuso ou por estiramento, que leva à lesão do axônio, preservando, entretanto, o perineuro. Ocorre a chamada “degeneração walleriana”, ou seja, a degeneração do axônio distal à

lesão. O nervo pode-se recuperar através do crescimento do axônio de proximal para distal, guiado pelo epineuro, à razão de 1 mm por dia. Macroscopicamente o nervo está íntegro, mas afilado ou com hematoma. Na neurotise, há ruptura do nervo e de todas as suas camadas. A regeneração espontânea não é possível, sendo necessário o tratamento cirúrgico para o reparo do nervo ou enxertia. Podemos citar como exemplos comuns de lesão neurológica a lesão do nervo radial nas fraturas diafisárias de úmero, as lesões do nervo ciático pós-luxação posterior de quadril, as lesões do nervo axilar pós-luxação de ombro, entre outras.

A lesão vascular pode ser causada pela fratura ou pelo procedimento cirúrgico. Tratamos aqui das lesões de vasos importantes para a perfusão do membro, e que podem gerar sangramento significativo, levando ao choque hemorrágico inclusive. Esta lesão é felizmente menos comum ainda que a lesão neurológica, mas sua presença torna o tratamento cirúrgico uma urgência. A lesão vascular é mais comum nas fraturas expostas, em que o trauma geralmente é maior. O tratamento consiste na estabilização rápida da fratura, geralmente com fixador externo, e reparo vascular com veia safena invertida, além de fasciotomia preventiva. Como exemplo, podemos citar a lesão da artéria poplítea na luxação de joelho, ou a lesão da artéria braquial na fratura supracondiliana de úmero. Devemos tomar cuidado também com os ferimentos penetrantes, como ferimento por faca ou por projétil de arma de fogo, especialmente se estes ferimentos estiverem na topografia dos grandes vasos.

CHOQUE

Uma fratura pode causar choque hipovolêmico por si só ou pela lesão de um vaso grande. Uma fratura fechada de fêmur pode coletar de 1.200 a 1.500 mL de sangue na coxa, e, se a fratura for exposta, este número pode ser ainda maior. Uma fratura grave de pelve pode coletar a volemia inteira no retroperitônio. Nestes casos, o choque é hipovolêmico, e o tratamento inclui a reposição com cristaloide, coloide ou sangue, além da estabilização da fratura com fixador externo, especialmente na pelve. Pode ocorrer também o choque neurogênico, comum no trauma raquímedular, causado pela perda do tônus simpático. Este trauma diferencia-se do outro porque ocorre hipotensão com bradicardia, diferentemente do choque hipovolêmico, no qual ocorre taquicardia. O choque neurogênico deve ser tratado com vasopressor e não com volume (Fig. 5-4).

EMBOLIA GORDUROSA

Caracteriza-se por formação e migração de êmbolos de gordura para os pulmões, onde geram um processo inflamatório e a insuficiência respiratória aguda.



Fig. 5-4. Paciente vítima de acidente de moto apresentando fraturas expostas de fêmur e tíbia. Nestas situações, a perda sanguínea pode ser intensa, levando a choque hipovolêmico, caso não seja tratada.

Ocorre principalmente após fraturas de ossos longos e pelve, notadamente no fêmur. Toda a fratura de ossos longos causa um certo nível de embolia gordurosa, que, no entanto, é na maioria das vezes subclínica. Clinicamente a embolia gordurosa se instala em 48 a 72 horas do trauma, com desconforto respiratório, petéquias de conjuntiva, pescoço e tórax e, às vezes, confusão mental. A gasometria arterial mostra PO_2 baixo. O tratamento é com medidas de suporte e uso de corticoide. É fundamental a estabilização dos ossos longos para tratar e mesmo prevenir a embolia gordurosa.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

A trombose venosa profunda em ortopedia é uma complicação relativamente frequente, especialmente após fraturas de ossos longos do membro inferior e fraturas da pelve. Devemos lembrar da tríade de Virchow, que inclui a lesão endotelial, a hipercoagulabilidade e a imobilidade. No trauma ortopédico dos membros inferiores temos todos os três componentes: a lesão de pequenos vasos pelo trauma, a liberação de tromboplastina pelo osso fraturado e a falta

de mobilidade causada pela fratura do membro inferior. A idade é outro fator importante, sendo que pacientes idosos têm uma incidência muito superior com relação aos pacientes jovens.

O diagnóstico da TVP é baseado na suspeita clínica e nos exames subsidiários. O paciente apresenta aumento da dor local, edema, calor local e aumento da frequência cardíaca. No caso da panturrilha, pode apresentar também empastamento e endurecimento. É importante salientar que a trombose venosa profunda pode ocorrer com sinais clínicos frustros, e, portanto, devemos ter um alto índice de suspeição. Como exames de imagem podemos citar a venografia e o Doppler de membros inferiores, atualmente o mais utilizado. O tratamento inclui nestes casos o uso de anticoagulantes por via oral por tempo prolongado, ou mesmo filtro de veia cava inferior. É importante que se faça a prevenção da trombose venosa profunda em pacientes com fraturas de membros inferiores e pelve, principalmente em idosos. Esta prevenção pode ser feita com heparina convencional ou heparina de baixo peso molecular (preferível), além de meios físicos, como o uso de meias elásticas, mobilidade precoce e aparelhos que massageiam a panturrilha. O objetivo do tratamento é evitar que a TVP se transforme em tromboembolismo pulmonar, condição que apresenta uma alta taxa de mortalidade.

BIBLIOGRAFIA

- Koval K, Zuckerman JD. *Fraturas – Manual para consultas rápidas*. 3. ed. Rio de Janeiro: DiLivros, 2008. Supervisão da Tradução Osvandrê Lech.
- Rockwood CA, Green DP. *Fractures in adults*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. p. 425-512. v. 1.
- Rüedi TP, Murphy WM. *Princípios AO do tratamento de fraturas*. Porto Alegre: Artmed, 2002. p. 729-804. Tradução de Jacques Vissoky.

Trauma Raquimedular

Alexandre Fogaça Cristante

Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho

Reginaldo Perilo Oliveira

Henrique Mennucci Haidar Jorge

INTRODUÇÃO

A evolução da sociedade moderna veio propiciar maior exposição do homem às lesões traumáticas, principalmente nos centros urbanos e estradas que ligam estes centros. Tal fato explica a maior ocorrência de traumatismos bem como maior gravidade e multiplicidade das lesões traumáticas.

No Brasil, a prevalência de trauma raquimedular (TRM) é de 40 casos novos/ano/milhão de habitantes, ou seja, cerca de 6 a 8 mil casos novos por ano, sendo que destes 80% das vítimas são homens e 60% encontram-se entre 10 e 30 anos de idade,¹ trata-se definitivamente de uma patologia de alto impacto socioeconômico no nosso país, e o custo para a sociedade por paciente permanece terrível.²

Cerca de 40% dos pacientes com traumatismo raquimedular não apresentam comprometimento neurológico imediatamente após o acidente. Daí a importância do diagnóstico precoce e da correta manipulação do paciente politraumatizado para que um paciente com lesão osteoarticular da coluna vertebral, sem lesão neurológica, não sofra esta grave lesão em função de manuseio incorreto. Por este motivo, todo politraumatizado com trauma crânioencefálico ou comprometimento do nível de consciência deve ser considerado como potencial portador de fratura de coluna cervical.

O paciente sob suspeita de lesão da coluna deve ser imobilizado com colar e manipulado em bloco com auxílio de prancha rígida desde o momento do resgate.

No atendimento inicial, cuidados especiais devem ser tomados quando for necessária a entubação orotraqueal, que idealmente deve ser realizada com o auxílio de endoscopia e com a menor movimentação da coluna cervical.

Após os primeiros cuidados e estando o paciente adequadamente ventilado e hemodinamicamente estável, serão realizados os exames radiográficos da região supostamente comprometida.

O tratamento das fraturas da coluna vertebral no paciente politraumatizado tende a ser mais imediato e mais intervencionista, fazendo com que lesões que isoladamente seriam tratadas de modo conservador sejam tratadas cirurgicamente. Tal atitude visa à melhoria das condições de manipulação do paciente e ao início mais precoce de sua reabilitação.

As lesões traumáticas da coluna cervical podem ocorrer em uma série de diferentes mecanismos de trauma, desde pequenas quedas de própria altura até grandes acidentes de trânsito, com trauma de alta energia. Em nosso serviço, as causas mais frequentes das lesões fechadas são acidentes de trânsito, quedas e mergulho em local raso.³

Vale lembrar a importância da prevenção e da criação de centros especializados para tratamento da lesão medular, medidas estas que contribuem para a diminuição de pacientes lesados e fundamentalmente a melhor terapêutica do paciente TRM, a diminuição de mortalidade e principalmente de morbidades, como úlceras, escaras, infecções urinárias e pulmonares, tem sido documentada nestes centros.^{4,5}

DEFINIÇÃO

A história do trauma raquimedular pode ser dividido em agudo ou crônico e também em primário ou secundário. Tanto o primário quanto o secundário podem ter fases agudas e crônicas.

A lesão primária é ocasionada pela transferência da energia cinética para a substância da medula espinal, do rompimento dos axônios, de danos das células nervosas e da ruptura dos vasos sanguíneos. Durante as oito primeiras horas após o trauma ocorrem hemorragia e necrose na substância central da medula (cinzenta). Após isto temos a migração de células gliais e edema no local da lesão, com a cicatrização desta.

A lesão secundária resulta da isquemia causada pela redução do fluxo sanguíneo para o segmento danificado. Esta redução pode ser causada por alteração do canal vertebral, hemorragia ou edema significantes.

A cicatriz formada no local da lesão pelas células gliais leva à lesão crônica, pois esta não só inibe o crescimento axonal fisicamente como libera as substâncias que inibem o seu crescimento. Pequenos cistos podem ser encontrados no local, levando em alguns pacientes a uma siringomielia pós-traumática. Estas alterações anatômicas e morfológicas na medula espinal após o trauma foram bem definidas em estudos prévios.⁶⁻⁸

CLASSIFICAÇÃO

O prognóstico de um trauma raquimedular geralmente só pode ser definido após as primeiras 24 horas, quando termina o chamado “choque medular”, período de areflexia, paralisia motora e perda da sensibilidade. Este choque medular pode ser definido como uma interrupção fisiológica da condução nervosa pela medula, que é demonstrada fisicamente pela ausência do reflexo bulbocavernoso (Fig. 6-1). Este reflexo é testado fazendo um estímulo na glande ou no clitóris e checando se há ou não contração do esfíncter anal. Quando a contração ocorrer, é sinal que o paciente já está fora do choque medular.⁹

Após a saída do choque, deve-se examinar detalhadamente o paciente para se identificar o nível neurológico da lesão. Para isto, devem-se medir a sensibilidade e a motricidade do paciente. Atualmente o padrão internacional tem como base uma tabela da ASIA,¹⁰ que sistematiza o exame neurológico em dermatomos e miótomas-chave e atribuem uma pontuação para cada item deste (Fig. 6-2).

A força motora é medida em uma escala que varia de 0 a 5 pontos por grupo muscular. Zero é quando não ocorre nem fasciculação muscular, 1 é quando temos fasciculação mas não movimentação, 2 é quando temos movimentação em um plano horizontal que não vence a gravidade, 3 é uma movimenta-

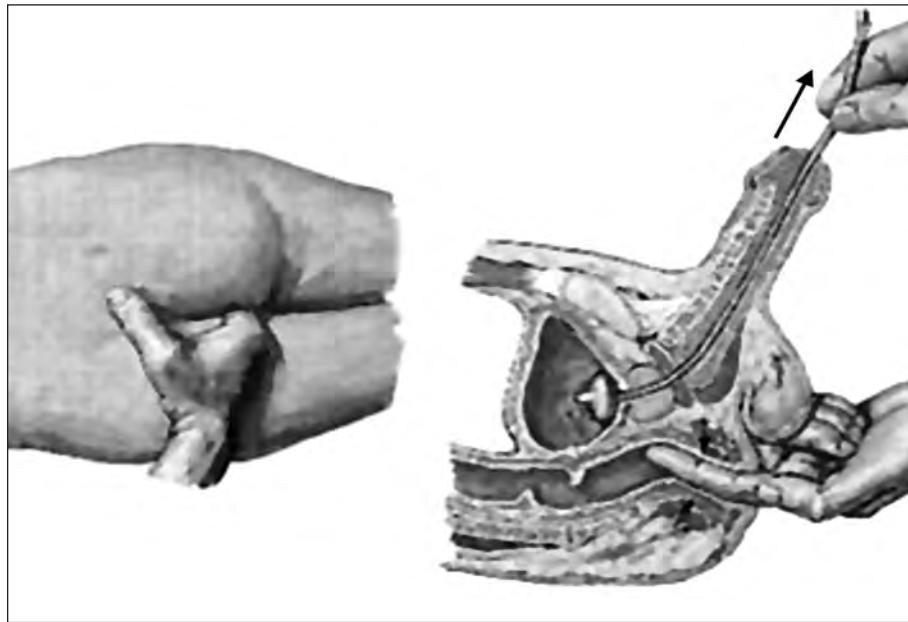


Fig. 6-1. Reflexo bulbocavernoso.

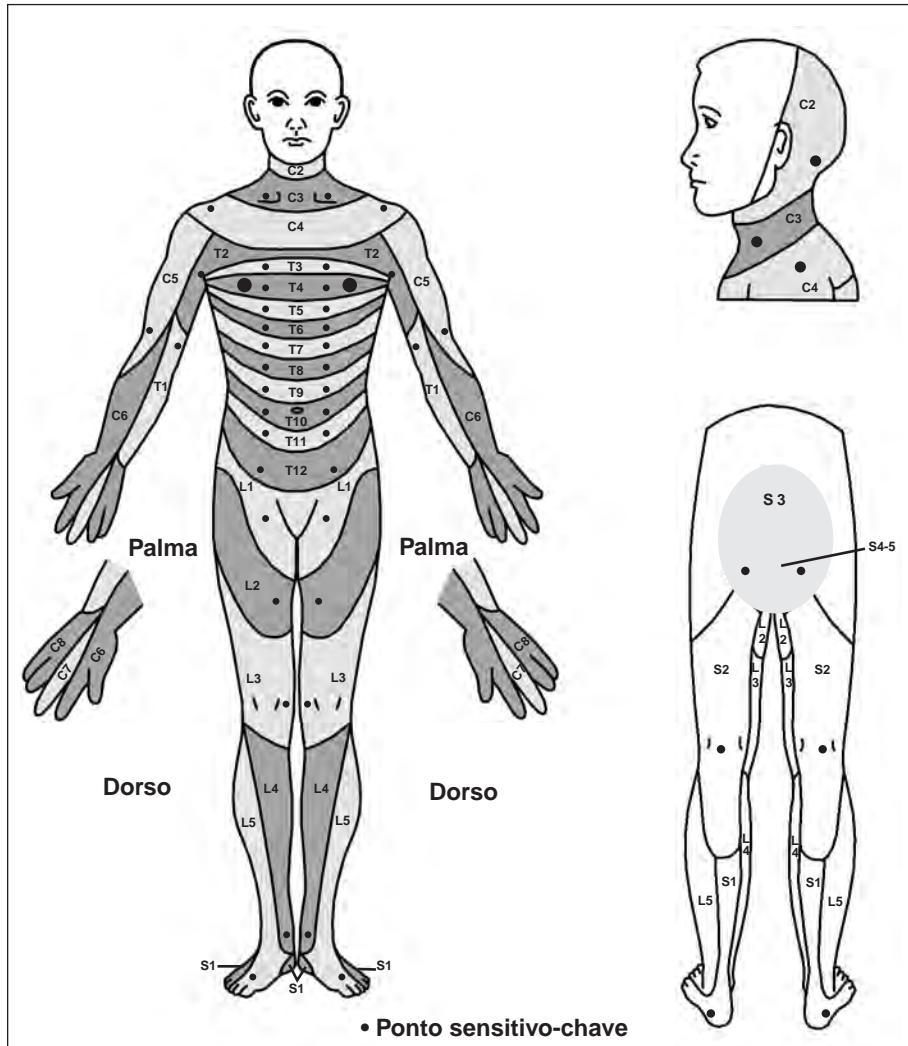


Fig. 6-2. Esquema de exame físico dos níveis sensitivos.

ção que vence a gravidade, porém não vence nenhuma resistência, 4 é uma movimentação que vence alguma resistência e 5 é a força muscular normal.¹³

- C5: flexão do cotovelo.
- C6: extensão do punho.
- C7: extensão dos dedos.
- C8: flexão dos dedos.

- *T1*: abdução dos dedos.
- *L2*: flexão do quadril.
- *L3*: extensão da coxa.
- *L4*: dorsiflexão do pé.
- *L5*: extensão do hálux.
- *S1*: flexão plantar.

A sensibilidade é testada de acordo com os dermatomos e é dividida em ausente (zero ponto), presente porém com sensação de formigamento (1 ponto) e normal ou completa (2 pontos) (Fig. 6-2).

O nível neurológico da lesão é o último nível normal (tanto em força muscular quanto em sensibilidade) do paciente. Se abaixo deste nível não houver nenhuma função motora ou sensitiva, esta lesão é considerada completa. Caso haja abaixo do nível neurológico uma preservação parcial tanto da função motora ou da função sensitiva, esta lesão é considerada incompleta. Vale a pena relembrar que isto só pode ser dito após o fim do choque medular, ou seja, reflexo bulbocavernoso presente, que geralmente ocorre nas primeiras 24 horas após o trauma em 99% dos pacientes.¹²

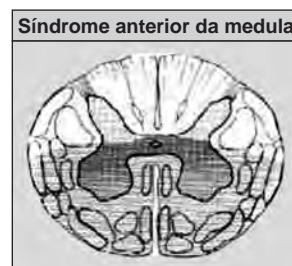
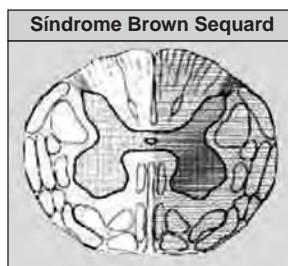
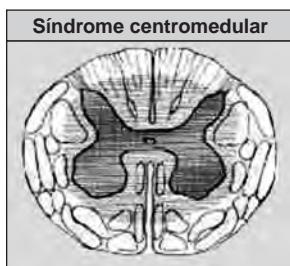
Existe uma outra escala de deficiência descrita por Frankel,¹³ que é rotineiramente usada no acompanhamento clínico dos lesados medulares para avaliar possíveis recuperações:

- Completa:** não há função motora ou sensitiva abaixo da lesão.
- Incompleta:** há função sensitiva, porém não há função motora abaixo do nível da lesão.
- Incompleta:** há função sensitiva e função motora não funcional abaixo do nível da lesão.
- Incompleta:** há função sensitiva e motora funcional abaixo do nível da lesão.
- Normal:** as funções sensitivas e motoras estão normais abaixo do nível da lesão.

TIPOS DE LESÕES NEUROLÓGICAS

- *Lesão de raízes:* espera-se que ocorra recuperação pelo menos parcial.
- *Lesão medular incompleta:* pode ou não haver recuperação dos déficits. Quanto maior e mais rápida a recuperação, melhor o prognóstico.
- *Lesão de Brown Sequard:* hemissecção medular. Paralisia homolateral e hipostesia térmica e dolorosa contralateral. Tem bom prognóstico, com mais de 90% de recuperação do controle vesical e intestinal e capacidade para deambular.¹⁴

- *Síndrome centromedular*: associa-se a lesões em hiperextensão em indivíduos de meia-idade com osteoartrite. Agudamente ocorre quadriplegia flácida. Cinquenta a 60% readquirem a motricidade e a sensibilidade nas extremidades inferiores e tronco, conseguem controlar a bexiga e andar com espasticidade, permanecendo, porém, uma paralisia significativa das mãos.¹⁴
- *Síndrome anterior da medula*: apenas permanece a propriocepção.¹⁵ O prognóstico é bom, se houver recuperação progressiva nas primeiras 24 horas, porém usualmente o prognóstico é ruim com apenas 10% de recuperação.¹²
- *Síndrome posterior da medula*: perde a sensibilidade à pressão, dor profunda e propriocepção. É muito rara.
- *Lesões completas*: déficit neurológico é evidente, não existe função motora ou sensorial. A presença de reflexo bulbocavernoso indica S3 e S4 anatomicamente funcionais e não existe choque medular. Se o reflexo bulbocavernoso estiver ausente, a lesão não pode ser classificada até o final do choque medular.



TRATAMENTO

O tratamento do paciente vítima de TRM inicia-se na abordagem inicial do paciente politraumatizado, segundo especificações do ATLS,¹⁶ tomando-se os cuidados necessários quanto à imobilização da coluna a fim de se evitar a progressão ou mesmo o surgimento de lesões neurológicas. Após a estabilização do paciente e a realização diagnóstica de TRM com exame físico e exames secundários de imagem, como radiografia, TC ou RM cervical, deve-se proceder a estabilização da lesão cervical, geralmente com o uso de tração em halo craniano, até a programação do tratamento definitivo, que geralmente consiste na redução cruenta da fratura e na fixação interna da mesma. Caso o paciente tenha sido atendido nas primeiras 8 horas após o trauma, deverá ser instituída a corticoterapia, salvo os pacientes com contraindicações, segundo protocolo instituído pelo NASCISIII,¹⁷ a fim de evitar possíveis lesões secundárias à medula. Este protocolo consiste na aplicação de metilprednisolona na dose de 30 mg/kg EV na primeira hora, seguida de 5,4 mg/kg/hora nas próximas 23 h, isto quando o

paciente chega ao hospital dentro de 3 h do trauma. Quando chega entre 3-8 h, manter esquema de 5,4 mg/kg/ hora por 48 h. Após 8 h não realizar corticoterapia. Contraindicações para corticoterapia: gravidez, criança, imunossuprimido, fratura exposta, infecção grave ou risco de vida. Cuidados: monitorar PA, glicemia e realizar proteção gástrica.

Nas últimas duas décadas, várias pesquisas vêm sendo realizadas na tentativa de obter-se um tratamento mais efetivo para a lesão medular espinal. Todas essas pesquisas envolvem basicamente quatro formas de abordagem do paciente com lesão medular aguda: a cirúrgica, a farmacológica, a biológica e a por meios físicos.

O tratamento cirúrgico tem-se beneficiado muito das inovações tecnológicas que propõem cada vez mais técnicas mais rápidas, seguras e com maior poder de estabilização da lesão óssea. O tratamento farmacológico restringe-se à corticoterapia a fim de evitar lesões secundárias, porém novas drogas estão sendo testadas e poderão ser introduzidas num futuro próximo, como o gangliosídeo.¹⁸ O tratamento biológico consiste na maior esperança para o lesado medular, a expectativa de que o uso de células-tronco possa proporcionar uma restauração da via neurológica acometida no trauma vem estimulando diversas pesquisas nesta direção, entretanto ainda estamos em fase inicial desta metodologia.¹⁹ Já a terapia por meios físicos, como a câmara hiperbárica, não demonstrou benefícios nos ensaios animais (Figs. 6-3 a 6-8).²⁰



Fig. 6-3. Fratura-luxação cervical.



Fig. 6-4. Fratura em processo de redução com tração no halo craniano.



Fig. 6-5. Halo craniano.

CAPÍTULO 6



Fig. 6-6. RM de paciente com TRM.

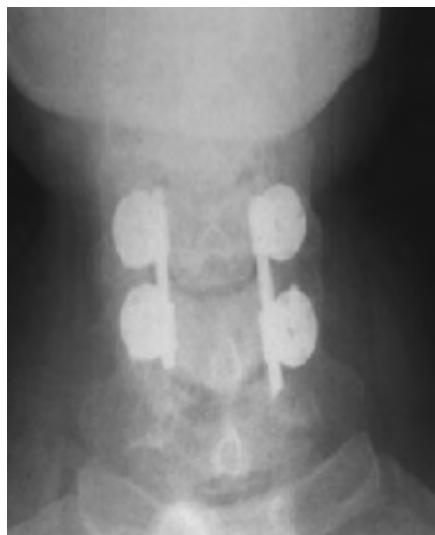


Fig. 6-7. Radiografia pós-operatória.

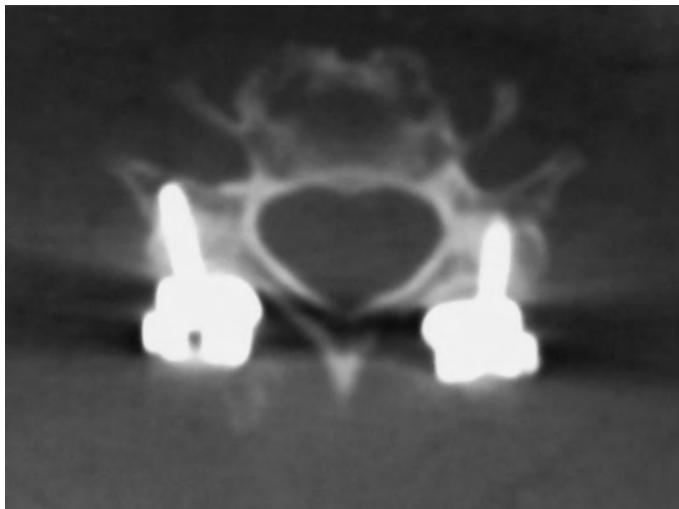


Fig. 6-8. TC pós-operatória.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Greve JMD. Traumatismos raquimedulares nos acidentes de trânsito e uso de equipamentos de segurança. *Diag & Tratam* 1997;2(3):10-13.
2. Devivo MJ, Kartus PL, Stover SL et al. Benefits of early admission to an organized spinal cord injury care system. *Paraplegia* 1990;28:545-555.
3. Jorge FF, Balbani APS, Barros TEP. Trauma raquimedular: aspectos epidemiológicos, impacto social e prevenção. *Acta Ortop Bras* 1995;3(1):1-4.
4. Midwestern Regional Spinal Injury Care System. Northwestern University and Rehabilitation Institute of Chicago Progress Report No 9, 1980.
5. Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE et al. Demographic analysis of 552 patients with acute spinal injury in Ontario, CA, 1947-1981. *Paraplegia* 1988;26:112-113.
6. Allen AR. Remarks on the histopathological changes in the spinal cord due to impact: an experimental study. *J Nerv Ment Dis* 1914;41:141-147.
7. Dohrmann GJ, Wick KM, Bucy PC et al. Transitory traumatic paraplegia: electron microscopy of early alterations in myelinated nerve fibers. *J Neurosurg* 1972;36:425-429.
8. Ducker TB, Kindt GW, Kempe LG et al. Pathological findings in acute experimental spinal cord trauma. *J Neurosurg* 1971;35:700-708.
9. Epstein BS. *Afecciones de la columna vertebral y de la medula espinal*. Barcelona: Editora Jims, 1973.
10. American Spinal Injury Association. Standards of Neurological Classification of Spinal Injury. Chicago ASIA, 1990.
11. Ditunno JF. Standart for neurological and functional classification of spine cord injury. ASIA, 1992.
12. Stauffer ES. Diagnosis and prognosis of the acute cervical spinal cord injury. *Clin Orthop* 1975;112:9-15.
13. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries to the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 1969;7:179-192.

14. Stauffer ES. *A quantitative evaluation of neurologic recovery following cervical spinal Cord injuries*. Presented at the third annual meeting of the federation of the spine associates, paper 39. Atlanta, 1988 Feb.
15. Schneider RC. The syndrome of acute anterior cervical spinal cord injury. *J Neurosurg* 1955;12:95-122.
16. *Advanced trauma life support student manual*. Chicago. American College of Surgeons, 1989.
17. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR et al. Administration of methylprednisolone for 24 and 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of spinal cord injury: result of the third national acute spinal cord injury randomised controlled trial. *JAMA* 1997;277:1597-1604.
18. Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal cord injury: a randomised, placebo controlled trial with GM-1 ganglioside. *N Engl J Med* 1991;324:1829-1838.
19. Cristante AF. *Emprego das células progenitoras no tratamento da lesão medular crônica em humanos: análise do potencial evocado somato-sensitivo em 39 pacientes*. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção de título de Doutor em Ciências, 2007.
20. Galvão PEC. *Avaliação funcional e histológica do efeito da oxigenoterapia hiperbárica em ratos com lesão medular contusa [dissertação]*. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2003.

Infecções Osteoarticulares

Ana Lucia Lei Munhoz Lima
Priscila Rosalba Domingos Oliveira

INTRODUÇÃO

O termo “infecções osteoarticulares” abrange uma série de doenças infecciosas que podem acometer os ossos e articulações e que apresentam, muitas vezes, variadas manifestações clínicas que dependem do local de acometimento e da origem da infecção. São definidas como infecções comunitárias aquelas adquiridas fora do ambiente hospitalar, tendo como etiologia frequentemente micro-organismos com baixa resistência aos antimicrobianos. As infecções hospitalares são definidas como as que ocorrem após 48 horas de internação hospitalar e até o 30º dia de pós-operatório. Nessas, o perfil de sensibilidade dos micro-organismos aos antimicrobianos geralmente é restrito, sendo um dos dificultadores do tratamento.

As infecções pós-operatórias em tráumato-ortopedia podem assumir um papel devastador, tendo em vista as consequências muitas vezes definitivas para o osso ou a articulação comprometidos. Portanto, devem-se ressaltar os cuidados com a abordagem inicial das fraturas expostas, tendo-se como objetivo reduzir a incidência de osteomielites pós-traumáticas, que são cada vez mais frequentes no nosso meio. Ainda atenção especial deve ser dedicada à implantação das próteses articulares pela morbidade que a infecção gera em tal situação.

De maneira geral, a antibioticoterapia em todas as infecções osteoarticulares deve seguir princípios gerais como o uso de antibióticos bactericidas, em dose máxima por quilo de peso e com boa penetração nos tecidos ósseo e articular. Para que isto seja realizado com segurança é necessária a busca e identificação dos agentes etiológicos envolvidos no quadro infeccioso que podem diferir em infecções comunitárias ou hospitalares. O uso abusivo de antimicrobianos tem gerado mundialmente o aumento da resistência dos micro-organismos, custos elevados de tratamento e efeitos colaterais deletérios. Essa prática deve ser coibida para que tais consequências sejam minimizadas.

Nessa revisão procuramos, sinteticamente, caracterizar as infecções mais frequentemente encontradas na prática clínica diária envolvendo os ossos e as articulações.

PIOARTRITE AGUDA OU ARTRITE INFECCIOSA

A infecção articular pode ser hematogênica ou ocorrer após trauma local ou procedimentos invasivos. Em adultos, *S. aureus* é causador importante, juntamente com *Neisseria gonorrhoeae*. Os sintomas mais importantes são edema e dor articular, podendo haver febre. Após apenas alguns dias de infecção já pode haver destruição da articulação, sendo importante o diagnóstico precoce.¹

O diagnóstico definitivo da artrite infecciosa é realizado pela demonstração da bactéria no fluido sinovial. O líquido articular infectado apresenta-se geralmente com mais de 100.000 células/mm³, predominando as células polimorfonucleares, exceto em imunodeprimidos, em que o número de leucócitos pode ser menor. As hemoculturas devem ser solicitadas antes do início da antibioticoterapia. As radiografias do local afetado são pouco úteis, mas podem revelar aumento da opacidade pelo edema articular, deslocamento muscular por distensão capsular e subluxação. Em crianças, pela usual demora no diagnóstico, podem-se observar evidências de erosão da epífise. A ultrassonografia é útil na detecção da efusão, em especial quando ocorre no quadril. Trata-se de exame simples, não invasivo, rápido, sem a necessidade de locomoção do paciente.

Quanto ao tratamento, a escolha do antibiótico deve ser adequada quanto à dose, via de administração, duração e nível articular. Quando o diagnóstico clínico é realizado, a possibilidade de se estabelecer o agente etiológico é de aproximadamente 60%. Após a coleta dos exames, deve-se iniciar a terapêutica segundo os agentes mais prováveis e quanto à faixa etária. O início da terapêutica deve ser por via venosa, podendo ser completada por via oral. Não há razão para o uso de antimicrobianos intra-articulares.

A primeira escolha para o tratamento empírico é a associação de oxacilina 8 a 12 g/dia e gentamicina 240 mg/dia (dose única). Após 2 semanas de tratamento com melhora, pode-se completar a terapia com cefalexina 2 a 4 g/dia por mais 2 a 4 semanas. Em pacientes idosos ou com disfunção renal, a gentamicina pode ser substituída por ceftriaxona 2 a 4 g/dia. Reavaliar drogas após resultados de culturas.

Devem ser monitorados os sinais e sintomas locais e sistêmicos de infecção. Pacientes em uso de gentamicina devem ter a função renal cuidadosamente monitorada.

OSTEOMIELITE AGUDA HEMATOGÊNICA

A osteomielite é considerada aguda quando os sintomas têm duração menor que 6 semanas, ocorrendo mais comumente em crianças e idosos. Os sintomas mais frequentes são dor e edema locais, febre alta, com prostração. As hemoculturas são positivas em 50% dos casos, sendo importantes para o diagnóstico. *S. aureus* é o agente mais frequente, outras bactérias identificadas são *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes* e *Haemophilus influenzae*, cuja maior ou menor incidência depende da faixa etária envolvida. O quadro clínico em neonatais é caracterizado por sintomas e sinais pouco exuberantes, incluindo dor, febre de início abrupto, irritabilidade, letargia e sinais locais de inflamação. A efusão articular adjacente à infecção óssea está presente em 60% dos casos.¹ Crianças maiores apresentam tecido mole normal próximo à área óssea infectada e são capazes de uma eficiente resposta metabólica, grande reabsorção do sequestro e uma significante resposta perióstea. Adultos referem sintomas vagos, como dor não característica, poucos sintomas constitucionais, podendo ocorrer febre, calafrios, edema e eritema local.

O diagnóstico pode ser realizado pela história e pelo exame clínico, a despeito da sofisticação atual dos métodos por imagem. Se não há confirmação, na presença de características clínicas sugestivas de osteomielite hematogênica, o aspirado local deve ser realizado, guiado por ultrassonografia ou tomografia computadorizada. As alterações radiológicas das periostites e da destruição óssea tornam-se aparentes entre o 10º e o 14º dia do início da doença. Estas alterações surgem mais rapidamente em neonatos.

A escolha do antibiótico deve ser adequada quanto à dose, via de administração, duração e nível articular. Quando o diagnóstico clínico é realizado, a possibilidade de se estabelecer o agente etiológico é de aproximadamente 60%.¹ Após a coleta dos exames, deve-se iniciar a terapêutica segundo os agentes mais prováveis e quanto à faixa etária. A primeira escolha para o tratamento empírico é a associação de oxacilina 8 a 12 g/dia e gentamicina 240 mg/dia (dose única). O tratamento deve durar de 4 a 6 semanas, preferindo-se via parenteral por todo o período, porém após 2 semanas de tratamento com melhora, pode-se completar a terapia com cefalexina 2 a 4 g/dia. Reavaliar drogas após resultados de culturas.

Devem ser monitorados os sinais e sintomas locais e sistêmicos de infecção. Pacientes em uso de gentamicina devem ter a função renal cuidadosamente monitorada.

OSTEOMIELITE CRÔNICA

As osteomielites crônicas representam um grande problema de saúde, decorrentes da importante morbidade, embora baixa mortalidade. Esta infecção ocorre

em aproximadamente 5% das fraturas abertas, menos de 1% das fraturas fechadas com osteossíntese e em 5% dos casos de doença hematogênica aguda.^{1,2} O principal problema da infecção crônica de osso é a persistência prolongada de micro-organismos patogênicos. O *Staphylococcus aureus* é o agente mais isolado, mas outros organismos, em particular os Gram-negativos e anaeróbios, são cada vez mais relatados.²

Sinais de atividade na osteomielite crônica incluem alterações das radiografias prévias, tanto em ossos quanto em tecidos, osteólise, periostite e sequestro. A maioria destas características pode ser identificada em estudo radiológico simples, mas a extensão da doença, detalhes anatômicos, particularmente com respeito a sequestro e alterações ósseas, devem ser obtidos pela tomografia computadorizada ou pela ressonância magnética. A importância da cintilografia no diagnóstico da osteomielite crônica ainda é discutível. Utilizando leucócitos marcados com ^{99m}TC, com três a quatro fases de estudos, obteve-se alta sensibilidade, mas baixa especificidade; gálio é amplamente usado, mas tem demonstrado resultados não específicos. Os resultados obtidos com a utilização de leucócitos marcados com ^{99m}TC parecem ser mais favoráveis, e com imunoglobulinas encontram-se, ainda, em investigação.²

A indicação concomitante de cirurgia objetiva a cura; se isto não é possível, há que se discutir alternativas de tratamento.

Os princípios de terapêutica operatória incluem extenso desbridamento do osso desvitalizado, bem como de todas as partes moles comprometidas e pouco vascularizadas, obliteração do espaço morto, seguido por reparo de revestimento cutâneo, restauração óssea e funcional do segmento afetado. A amputação deve ser indicada em condições especiais e deve trazer benefícios que superem as restrições da osteomielite crônica. A terapia com oxigênio hiperbárico pode ser utilizada como adjuvante de tratamento tendo resultados controversos. Os resultados conseguidos com a terapêutica cirúrgica agressiva, associada à antibioticoterapia correta e prolongada, atingem índices favoráveis de até 85 a 96%.

A antibioticoterapia empírica deve ser utilizada em condições especiais, quando, por exemplo, o paciente está gravemente enfermo ou é imunocomprometido e deve incluir drogas que atinjam os agentes mais comumente envolvidos. Inicialmente devem ser associados clindamicina 2,4 g/dia e ciprofloxacino 800 mg/dia até isolamento, se possível, dos agentes etiológicos em cultura. O tempo total de tratamento é de, no mínimo, 6 meses.

FRATURA EXPOSTA TIPO I

Segundo a classificação de Gustilo e Anderson, as fraturas expostas tipo I são aquelas cuja extensão da ferida é inferior a 1 cm, com mínima lesão das partes

moles e mínima cominuição óssea.³ Geralmente não é necessária a limpeza cirúrgica, não havendo a coleta de culturas na entrada do paciente.

O tratamento antimicrobiano consiste no uso da cefazolina 3 g/dia, enquanto o paciente permanecer internado. Após a alta, completar 14 dias de tratamento com cefalexina 2 g/dia.⁴ É necessária a profilaxia antitetânica, conforme Quadro 7-1.

FRATURA EXPOSTA TIPO II OU III

O Quadro 7-2 descreve as fraturas expostas graus II e III na classificação de Gustilo e Anderson.

Em estudo realizado em nosso serviço, das culturas colhidas na admissão dos pacientes com estas fraturas, obtiveram-se 23,1% de positividade com predominância dos bacilos Gram-negativos, especialmente *Escherichia coli*.⁵ Em decorrência do alto grau de contaminação nestes quadros, recomenda-se, desde a admissão do paciente, esquema terapêutico de antibióticos com amplo espectro de cobertura e profilaxia antitetânica. O correto diagnóstico etiológico envolve a coleta de culturas na admissão dos pacientes e nos sucessivos desbridamentos.

É fundamental ao tratamento limpeza cirúrgica e remoção dos tecidos desvitalizados. Quanto aos antimicrobianos, utilizamos a associação de clindamicina 2,4 g/dia e gentamicina 240 mg/dia (dose única). Nos casos em que houver áreas de necrose tecidual, recomendamos a substituição da gentamicina por ceftriaxona 2 a 4 g/dia. Para os pacientes com boa evolução e culturas negativas na entrada, podem-se completar 14 dias de tratamento com cefalexina 2 g/dia, via oral, após a alta.⁶ Necessária a profilaxia antitetânica.

Devem ser monitorados os sinais e sintomas locais e sistêmicos de infecção. Pacientes em uso de gentamicina devem ter a função renal cuidadosamente monitorada.

Quadro 7-1

Imunização antitetânica prévia	Ferimentos contaminados ou FRATURA EXPOSTA		Ferimentos não contaminados	
	Vacina	Imunoglobulina	Vacina	Imunoglobulina
Desconhecida ou < 3 doses nos últimos 5 anos	Sim	Sim	Sim	Não
3 doses nos últimos 5 anos	Sim	Não	Não	Não

Quadro 7-2

Tipo	Extensão da ferida	Grau de contaminação	Lesão das partes moles	Lesão óssea
II	Maior que 1 cm de comprimento	Moderado	Moderada, algum dano muscular	Moderada cominuição
III A	Usualmente maior que 10 cm de comprimento	Alto	Grande, com esmagamento	Usualmente cominuta, cobertura com partes moles possível
III B	Usualmente maior que 10 cm de comprimento	Alto	Grave perda da cobertura das partes moles	Cobertura óssea muito pobre, usualmente requer reconstrução cirúrgica da cobertura de partes moles
III C	Usualmente maior que 10 cm de comprimento	Alto	Grave perda da cobertura das partes moles e lesão vascular que requer reparação	Cobertura óssea muito pobre, usualmente requer reconstrução cirúrgica da cobertura de partes moles

Adaptado de Lima ALLM, Zumiotti AV, Uip DE, Silva JS. Fatores preditivos de infecção em pacientes com fraturas expostas nos membros inferiores. *Acta Ortop Bras* 2004 Mar.;12(1):32-39.

INFECÇÕES EM PRÓTESES ARTICULARES

O implante de próteses articulares, principalmente de quadril e joelho, vem-se tornando cada vez mais frequente, representando significativa redução no desconforto e imensurável melhora na mobilidade dos pacientes. Estima-se que a cada ano realizam-se 400 mil próteses de quadril em todo o mundo. As revisões da literatura mundial revelam que 1 a 5% destas próteses tornam-se infectadas.¹ Apesar de menos frequente que a perda mecânica, a infecção é considerada a mais devastadora das complicações, acarretando internações prolongadas, intervenções cirúrgicas repetidas e até a perda definitiva do implante, com encurtamento do membro afetado e deformidades importantes e permanentes.

A incidência de infecção em sítio cirúrgico profundo após a realização da artroplastia total de quadril, na Inglaterra e nos Estados Unidos, até 1972, variou de 8,9 a 11,0%. Com os adventos da antibioticoprofilaxia, fluxo de ar laminar e unidirecional, a preocupação com o preparo da sala cirúrgica e a para-mentação adequada dos cirurgiões, a incidência de infecção pós-operatória relatada foi reduzida a menos de 0,5%.¹

Vários fatores predisponentes isolados ou associados são citados na literatura, como imunossupressão, duração elevada do ato cirúrgico, tipo de prótese e utilização do cimento de polimetilmetacrilato. Qualquer fator que retarde a cicatrização da ferida cirúrgica, como necrose isquêmica, hematoma, celulite e abscesso de ferida, aumenta o risco de infecção, uma vez que os tecidos profundos contíguos à prótese estão desprovidos das barreiras locais de defesa.

As próteses articulares podem tornar-se infectadas através de três vias distintas: implantação direta, hematogênica e reativação de infecção latente.

A penetração de micro-organismos na ferida durante a cirurgia pode ocorrer a partir de fontes endógenas e exógenas. São exemplos a flora cutânea do paciente, dos membros da equipe cirúrgica, o ambiente e até implantes contaminados.

As bactérias, a partir de focos a distância, podem gerar contaminação da prótese por via hematogênica. Os focos primários mais frequentemente relatados na literatura mundial são os tratos respiratório, cutâneo, urinário, dentário e gastrointestinal.

As bactérias Gram-positivas são predominantes nas contaminações das próteses articulares, em especial o *Staphylococcus aureus* e o *Staphylococcus epidermidis*. As infecções causadas por bacilos Gram-negativos e fungos como *Candida sp* vêm sendo relatadas com maior frequência em todo o mundo.⁷

As infecções de próteses articulares apresentam sinais característicos que podem ser divididos em manifestações agudas (dor intensa, febre alta, toxicidade, calor, rubor e secreção na ferida operatória) e crônicas (dor progressiva, formação de fistulas cutâneas, com drenagem de secreção purulenta, sem febre).

A apresentação clínica depende da virulência do agente etiológico envolvido, da natureza do tecido infectado e da via de aquisição da infecção. Várias classificações foram propostas para definir o momento em que a contaminação ocorre e com isto estabelecer o provável agente etiológico envolvido e a melhor estratégia terapêutica.

Os exames laboratoriais inespecíficos como leucograma, velocidade de hemossedimentação, alfa-1-glicoproteína ácida e proteína C reativa podem auxiliar o diagnóstico.

As alterações radiográficas podem ser semelhantes àquelas encontradas nas perdas mecânicas, não contribuindo para o diagnóstico de infecção. A ultrassonografia pode ser útil na localização de coleções mais profundas e orientação para punção diagnóstica. Os métodos cintilográficos são considerados mais específicos no diagnóstico diferencial principalmente quando utilizadas as técnicas de leucócitos ou imunoglobulinas marcadas com radioisótopos.

O diagnóstico definitivo da infecção deve ser realizado através do cultivo do micro-organismo obtido a partir da punção do líquido articular, secreção da ferida cirúrgica e materiais colhidos durante desbridamento cirúrgico.

A avaliação pré-operatória dos pacientes é de fundamental importância na prevenção de infecções pós-operatórias visando a identificar e tratar focos quiescentes de infecção, bem como estabilizar as doenças de base. Além deste cuidado, são recomendados:

- Internação próxima ao ato cirúrgico.
- Tricotomia restrita e também próxima à cirurgia, utilizando-se cremes depilatórios e não aparelhos cortantes.
- Limpeza mecânica do local a ser operado com soluções antissépticas como clorexidina.
- Criação de ambiente cirúrgico especial com paramentação diferenciada e opcionalmente uso do fluxo laminar.
- Antibioticoprofilaxia adequada, iniciada na indução anestésica e mantida no máximo até 48 horas.
- Menor tempo cirúrgico possível.
- Curativos cuidadosos realizados com técnica asséptica.

O sucesso do tratamento das infecções das próteses articulares depende do extenso desbridamento cirúrgico e da antibioticoterapia adequada e efetiva. Os quadros infecciosos que se desenvolvem no primeiro ano de pós-operatório são considerados infecções hospitalares e devem ser tratados até os resultados das culturas colhidas em centro cirúrgico com antibióticos que cubram os germes mais frequentes da flora hospitalar do serviço em que foi reali-

zada a cirurgia.⁸ Nos casos de infecções que se manifestam após este período, orienta-se a associação de ciprofloxacino 800 mg/dia e clindamicina 2,4 g/dia até os resultados das culturas colhidas em intraoperatório. O tempo total da antibioticoterapia varia de 6 semanas a 6 meses.

Infecções em próteses articulares que se manifestem no período de 2 a 3 semanas após a cirurgia de implantação do material podem ser tratadas inicialmente com limpeza cirúrgica extensa associada à antibioticoterapia com duração de 6 semanas. Infecções que se manifestem após esse período, em decorrência de formação de biofilme e aderência bacteriana ao material implantado, devem ser tratadas com limpeza cirúrgica extensa associada à troca da prótese articular, que pode ser em 1 ou 2 tempos. Neste caso, o tempo total de administração dos antibióticos é de 6 meses.

Os maiores índices de sucesso terapêutico, que chegam a 93%, referem-se à retirada da prótese e antibioticoterapia prolongada e baseada em isolamento do agente etiológico com implante de nova prótese em segundo tempo cirúrgico.⁷ O cimento impregnado com gentamicina ou tobramicina pode ser empregado nos reimplantes de próteses após infecções.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lima ALLM. *Infecção de ossos e articulações*. In: Focaccia R. *Veronesi tratado de infectologia*. São Paulo, 2005.
2. Lima ALLM, Zumiotti AV. Aspectos atuais do diagnóstico e tratamento das osteomielites. *Acta Ortop Bras* 1999;7(3):135-141.
3. Lima ALLM, Zumiotti AV, Uip DE et al. Fatores preditivos de infecção em pacientes com fraturas expostas nos membros inferiores. *Acta Ortop Bras* 2004 Mar.;12(1):32-39.
4. Gosselin RA, Roberts I, Gillespie WJ. *Antibiotics for preventing infection in open limb fractures (Cochrane Review)*. In: *The Cochrane Library*, 2006, Issue 1.
5. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML et al. Guideline for prevention of surgical site infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:247-276.
6. Lima ALLM. *Osteomielites*. In: Martins HS, Damasceno MCT, Awada SB. *Pronto-Socorro*. São Paulo: Manole, 2006.
7. Frommelt L. Principles of systemic antimicrobial therapy in foreign material associated infection in bone tissue, with special focus on periprosthetic infection. *Injury* 2006;37:S87-S94.
8. Health Protection Agency. *Mandatory surveillance of surgical site infection in orthopaedic surgery: April 2004 to March 2005*. London: Health Protection Agency, 2005 October.

Reimplantes e Revascularizações

Rames Mattar Junior

Afecção

HISTÓRICO

O primeiro reimplante realizado com sucesso foi relatado por Malt e McKhann (1964) que conseguiram reimplantar um braço amputado no nível proximal do úmero, em uma criança de 12 anos de idade, em 1962. Em 1968 Komatsu e Tamai realizaram o primeiro reimplante de polegar utilizando técnica microcirúrgica. Desde então, vários centros de tratamento de pacientes vítimas de amputações e lesões complexas surgiram no mundo todo, realizando uma grande série de procedimentos cirúrgicos. Hoje, ortopedistas e traumatologistas devem estar familiarizados com esta técnica, suas aplicações e indicações.

DEFINIÇÃO

■ Reimplante

Procedimento cirúrgico de reconstrução de artérias, veias e demais estruturas de um segmento amputado de forma completa. O objetivo do reimplante não é apenas restabelecer a perfusão sanguínea, mas obter o retorno da função da extremidade.

■ Revascularização

Procedimento de reconstrução vascular e de outras estruturas em amputações incompletas. Como permanecem conexões teciduais, pode haver drenagem venosa, perfusão arterial e/ou preservação de tendões ou nervos, proporcionando, teoricamente, melhor índice de sucesso em termos de viabilidade ou função.

QUADRO CLÍNICO

■ Cuidados iniciais ao paciente

Todo o paciente vítima de uma amputação é candidato potencial ao procedimento de reimplante ou revascularização.

Devem-se tomar todos os cuidados iniciais para a manutenção do equilíbrio hemodinâmico e de vias aéreas livres, antibioticoterapia, profilaxia do tétano, tratamento de traumas associados etc. Em alguns pacientes politraumatizados, a prioridade pode ser salvar a vida e não a extremidade amputada. Quanto mais proximal for a amputação, maior é a possibilidade de haver lesão em outros sistemas. As amputações proximais também estão associadas a uma grande perda sanguínea.

■ Cuidados com o segmento amputado

A parte amputada deve ser limpa, o mais rapidamente possível. O ideal é lavar a parte amputada com substância antisséptica, protegendo a parte cruenta, seguida de irrigação com uma grande quantidade de soro fisiológico. Nesta fase, o desbridamento não deve ser realizado. Todo o tecido deve ser preservado, e apenas o cirurgião que irá realizar a reconstrução deverá decidir sobre a ressecção dos tecidos desvitalizados e contaminados. O segmento amputado, após a limpeza, deverá ser envolvido em uma compressa estéril (ou similar), embebida em soro fisiológico, e colocado em um saco plástico estéril (ou similar). O saco plástico contendo o segmento amputado deverá ser colocado em um recipiente capaz de manter baixas temperaturas (geladeira de isopor ou similar) contendo cubos de gelo. O objetivo é manter o segmento amputado em hipotermia (cerca de 4° Celsius), sem contato direto com o gelo, que poderia causar uma queimadura. Hoje evitamos mergulhá-lo em soro fisiológico, que pode causar maceração da pele (Fig. 8-1).

■ Cuidados com o coto proximal

O segmento proximal deve ser lavado, o mais precocemente possível, deixando o desbridamento cirúrgico para ser realizado no momento da cirurgia reconstrutiva. Deve-se evitar, ao máximo, a ligadura de vasos para realizar a hemostasia. Normalmente o sangramento pode ser controlado através de curativos compressivos. A ligadura de vasos significa o sacrifício de alguns milímetros que poderiam ser utilizados em microanastomoses vasculares terminoterminals, forçando a indicação de enxertos para promover a reperfusão dos tecidos isquêmicos.



Fig. 8-1. Tratamento do coto distal: limpeza e acondicionamento em compressa, saco plástico estéril e caixa térmica com gelo.

■ Cuidados nas desvascularizações (ampulações incompletas)

Lavar o ferimento o mais rapidamente possível, fazer um curativo compressivo, associado ou não à imobilização e, ao redor do segmento isquêmico, colocar uma bolsa de gelo.

■ Indicações dos reimplantes

Cada paciente vítima de amputação ou desvascularização traumática deve ser analisado individualmente. Sempre considerar que o maior objetivo da cirurgia reconstrutiva é a obtenção de uma extremidade viável e funcional. Alguns fatores podem influenciar no resultado funcional como a idade do paciente (quanto



Fig. 8-2. Tratamento do coto proximal: limpeza e curativo compressivo evitando-se a ligadura dos vasos.

mais jovem, melhor o resultado funcional), a motivação, a ocupação e o tempo de isquemia. Uma isquemia normotérmica por período prolongado pode inviabilizar um reimplantante. O tecido muscular estriado pode sofrer necrose após cerca de 3 horas de isquemia normotérmica. Quanto mais proximal for a amputação, maior a quantidade de tecido muscular isquêmico envolvido, e menor é o tempo de isquemia permitido. Em uma amputação proximal, o tempo de isquemia máximo aceito é de 6 horas, já nas amputações distais este tempo pode ser maior, chegando a 8 a 12 horas. A hipotermia protege os tecidos da isquemia de tal forma que, nas amputações distais, pode-se tolerar até 24 horas de isquemia, enquanto nas proximais tolera-se no máximo cerca de 8 horas. A temperatura ideal para manter os tecidos em hipotermia é de 4°C. Estará sempre indicado o reimplantante na amputação do polegar, múltiplos dedos, dedo único distalmente a inserção do flexor superficial na falange média, mão, punho, antebraço, cotovelo e braço, desde que as condições para o procedimento sejam favoráveis. Quanto ao mecanismo de trauma, as amputações provocadas por instrumentos cortantes incisos têm o melhor prognóstico, seguidas dos mecanismos cortocontusos, esmagamento e avulsão. Estes dois últimos mecanismos implicam em maior desbridamento, utilização de técnica cirúrgica mais complexa e pior índice de sucesso.

Algumas situações são consideradas particularmente complexas, como as amputações em mais de um nível e as amputações bilaterais, cujas indicações de reimplantes devem ser analisadas individualmente.

■ Reimplantes em amputações proximais

É muito importante conhecer e controlar o tempo de isquemia, pois no momento da perfusão, após a soltura dos clampes venosos, haverá liberação de substâncias tóxicas que causarão um desequilíbrio metabólico de difícil controle, podendo, inclusive, causar a morte.

■ Reimplantes em amputação de dedo único

Quando a amputação ocorre distalmente à inserção do tendão flexor superficial na falange média, o reimplante sempre deve ser realizado, pois proporciona uma boa função e produz um aspecto cosmético adequado. Da mesma forma, as amputações de múltiplos dedos, ou quando há amputação de um dedo associado a comprometimento grave de outros, o procedimento de reimplante sempre estará indicado para tentar recuperar o máximo de função possível. Nas amputações de dedo único proximal à inserção do flexor superficial, ou nas amputações de dedos provocadas por arrancamento (como nas avulsões provocadas pelo anel), o reimplante deve ser indicado, analisando cada paciente individualmente.

TRATAMENTO

■ Técnica cirúrgica

- 1. Limpeza dos ferimentos:** os cotos distal e proximal são lavados exaustivamente com soro fisiológico, utilizando solução antisséptica no tegumento cutâneo íntegro. Para evitar sangramento, no coto proximal utilizamos um torniquete pneumático.
- 2. Desbridamento e dissecção das estruturas:** as incisões nos cotos proximal e distal são planejadas de acordo com o tipo de ferimento. Basicamente, procuramos criar dois retalhos, um volar e outro dorsal. Na grande maioria das vezes realizamos incisões médio-laterais ou em múltiplos "Z". No nível de antebrço, punho, mão e dedos, através do levantamento do retalho volar teremos acesso à artéria, nervos e estruturas musculotendíneas flexoras. O levantamento do retalho dorsal proporciona acesso às veias e estruturas musculotendíneas extensoras. Todo o tecido desvitalizado e contaminado deve ser ressecado, tomando-se o cuidado de utilizar lentes de magnificação. Devemos lembrar que o tecido desvitalizado é a principal causa de infecção.

Com o desbridamento, procura-se tornar uma amputação provocada por mecanismo de esmagamento ou avulsão em uma provocada por mecanismo inciso, tipo guilhotina (Fig. 8-3).

3. **Sequência da reconstrução:** se não houver tempo de isquemia crítico, o cirurgião poderá escolher a melhor estratégia para a reconstrução das estruturas. A sequência utilizada com maior frequência é a reconstrução óssea (encurtamento ou regularização com fixação), seguida de reconstrução dos tendões extensores, anastomose das veias dorsais, sutura da pele dorsal, tenorrafia dos flexores, anastomose das artérias, neurorrafias e sutura da pele volar. Em algumas situações, fazer a anastomose arterial antes da venosa é vantajoso pois reduz o período de isquemia e permite localizar as veias com maior facilidade, graças ao sangramento. Por outro lado, soltar a anastomose arterial antes da venosa provoca uma perda sanguínea maior e um edema mais acentuado no coto distal. Quando o tempo de isquemia é muito grande e a viabilidade do reimplante é crítica, procedem-se rapidamente a osteossíntese e as anastomoses arterial e venosa (Fig. 8-4).



Fig. 8-3. Incisões mediolaterais planejadas para permitir a dissecção de todas as estruturas.

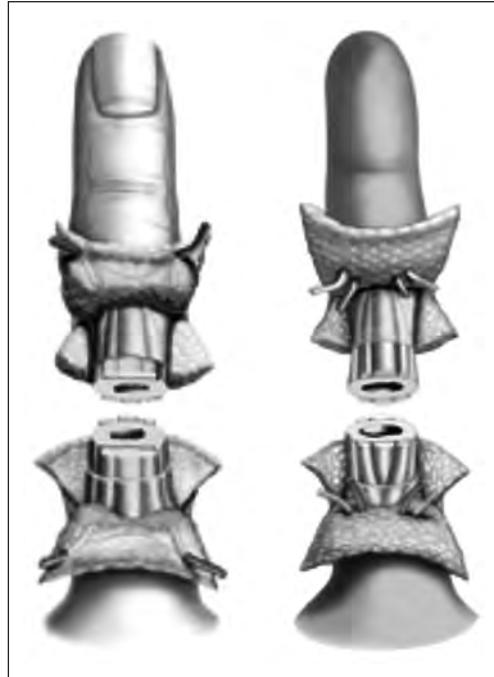


Fig. 8-4. Incisões mediolaterais e dissecção de retalhos volar e dorsal, tendões flexores, tendões extensores, vasos e nervos.

4. **Encurtamento ósseo e osteossíntese:** após o desbridamento de todas as estruturas, o osso deve ser encurtado e fixado. O encurtamento é realizado para promover a fixação entre extremidades regulares, limpas e viáveis. Este procedimento melhora o índice de sucesso quanto à consolidação óssea e diminui a tensão das outras estruturas a serem reconstruídas, como vasos, nervos e tendões. O tipo de osteossíntese a ser escolhido dependerá das condições do tecido ósseo e da localização da lesão. Deve-se sempre escolher a osteossíntese mais eficiente, com o objetivo de proporcionar uma movimentação articular precoce, e a mais simples e rápida possível. Entre as opções mais utilizadas estão as placas de impacção, fios de Kirschner, fixadores externos, amarrilhas e bandas de tensão. As lesões que comprometem uma articulação podem ser tratadas com uma artrodese primária (Fig. 8-5).

Tenorrafias

Os tendões flexores e extensores podem ser encurtados na mesma medida que a parte óssea, tentando manter a mesma tensão muscular. Os tendões devem ser reconstruídos com as técnicas convencionais ou as que proporcionam maior resistência, sendo que todo o esforço deve ser realizado para evitar aderências

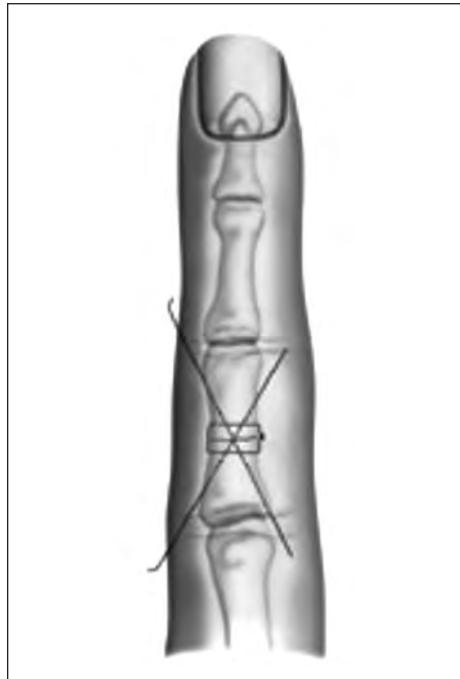


Fig. 8-5. Osteossíntese com fios de Kirschner cruzados.

tendinosas. Os tendões extensores devem ser suturados antes da realização das anastomoses venosas. A movimentação da parte reimplantada dependerá da qualidade das estruturas musculotendíneas e da evolução das microanastomoses vasculares. Tanto o tendão flexor superficial como o profundo devem ser reconstruídos. Em virtude das anastomoses vasculares e nervosas, normalmente não se inicia a movimentação do dedo por, pelo menos, 7 a 10 dias da cirurgia. Hoje temos dado preferência às técnicas de tenorrafia mais resistentes. Para os tendões cilíndricos preferimos utilizar a técnica de quatro passagens de fio 0000 associada à sutura contínua com fio 000000 (Técnica de Strickland modificada). Esta técnica permite a movimentação ativa mais precocemente (Figs. 8-6 e 8-7).

5. **Anastomose vascular:** normalmente as anastomoses vasculares são realizadas concomitantemente após a reconstrução dos tendões flexores e extensores. As microanastomoses são realizadas com auxílio do microscópio cirúrgico, instrumental e fios de microcirurgia. A técnica de microanastomose vascular deve ser aprendida e treinada em laboratórios de microcirurgia. Para procedimentos de reimplantes normalmente utilizamos anastomoses terminoterminais de artérias e veias. Frequentemente, após o desbridamento, há necessidade de se utilizarem enxertos vasculares para a re-

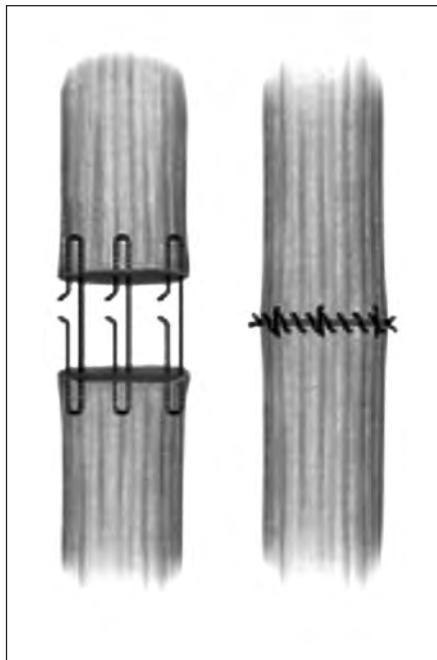


Fig. 8-6. Sutura com pontos separados em "U" utilizada em tendões não cilíndricos (achatados).

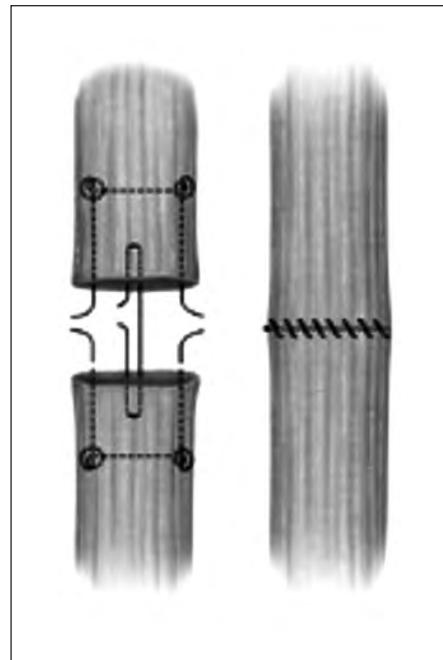


Fig. 8-7. Técnica de Strickland modificada utilizada em tendões cilíndricos.

construção da perda segmentar dos vasos. Podem-se utilizar heparina tópica para diminuir o índice de trombose e lidocaína sem vasoconstritor ou papaverina para evitar o espasmo. Para evitar as tromboses e microanastomoses a sutura deve ser realizada entre vasos normais. Frequentemente, após o desbridamento, há necessidade de se utilizarem enxertos vasculares para a reconstrução da perda segmentar dos vasos (Figs. 8-8 e 8-9).



Fig. 8-8. Técnica de microanastomose de veias: ressecção da adventícia, lavagem e dilatação da luz do vaso, anastomose com pontos separados.



Fig. 8-9. Técnica de microanastomose de artérias: ressecção da adventícia, lavagem e dilatação da luz do vaso, anastomose com pontos separados.

6. **Anastomose nervosa:** os nervos são, geralmente, as últimas estruturas a serem reconstruídas. O sucesso da função do reimplante está intimamente relacionada com a qualidade da reconstrução dos nervos periféricos. A técnica de reconstrução do nervo periférico dependerá do nervo e do local envolvido. Usualmente os nervos digitais, que são oligofasciculares e puramente sensitivos, são reconstruídos por meio de sutura epineural externa. Os nervos mediano e ulnar, que possuem uma estrutura fascicular organizada, podem ser reconstruídos pela sutura epineural interna. Muitas vezes, após o desbridamento, há uma perda segmentar do nervo periférico que exige reparação com enxertos de nervo (Fig. 8-10).

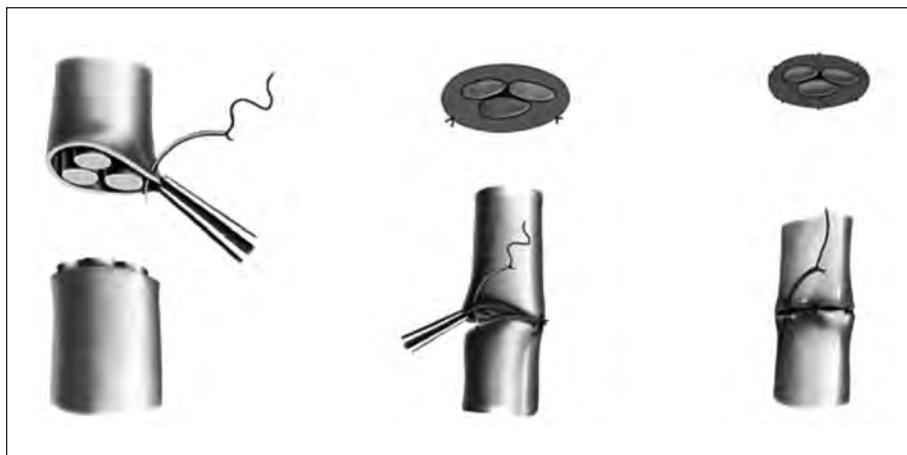


Fig. 8-10. Técnica de microanastomose de nervos: sutura do epineuro externo obedecendo o mapeamento fascicular.

7. **Fechamento da pele:** a pele deve ser suturada com pontos separados sem tensão. É fundamental a proteção da cobertura cutânea de todas as estruturas reconstruídas. Em caso de necessidade deve-se lançar mão de enxertos de pele ou retalhos cutâneos (Fig. 8-11).

■ Pós-operatório

O membro submetido ao reimplante deve ser immobilizado e elevado acima do nível do ombro por, pelo menos, 10 dias, quando a drenagem linfática e venosa passam a ser eficientes. A monitoração da perfusão deve ser iniciada imediatamente. Normalmente, a extremidade reimplantada tem uma cor mais rósea, uma temperatura mais quente e a velocidade de perfusão mais rápida que o normal durante as primeiras 24 a 48 horas. A monitoração da perfusão pode ser clínica, através da visualização, palpação e teste de perfusão da extremidade reimplantada a cada hora. Alguns aparelhos que medem o fluxo sanguíneo capilar, como o Doppler, podem ser utilizados com vantagens sobre a avaliação clínica, principalmente durante o período noturno quando pode haver iluminação insuficiente e avaliação por pessoal menos treinado. Outra forma de monitorar a perfusão sanguínea pode ser conseguida pela medida da temperatura. Quando a

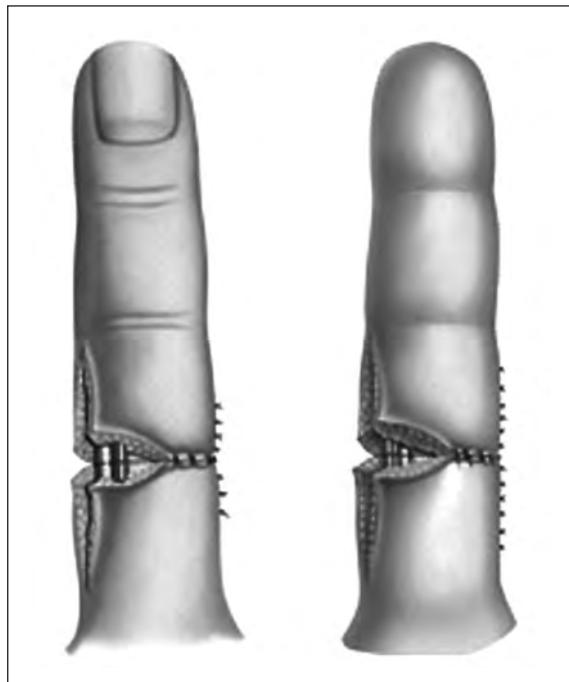


Fig. 8-11. Sutura da pele sem tensão.

perfusão está adequada, a temperatura do segmento reimplantado mantém-se entre 33° a 35°C, e quando a temperatura cai abaixo de 30°C, há baixo fluxo sanguíneo. É muito importante manter o paciente com o quadro hemodinâmico estável, pois a hipotensão arterial é uma causa importante de trombose das anastomoses. É interessante manter o paciente discretamente hemodiluído, controlando o hematócrito e hemoglobina, pois, nesta situação, o índice de trombose é menor. Mantém-se a antibioticoterapia por, pelo menos, 10 dias. Proíbe-se o paciente de fumar em decorrência do grande risco de espasmo e trombose vascular. Para diminuir o índice de trombose utilizamos a aspirina (100 a 200 mg/dia) ou o dipiridamol (25 mg cada 6 horas), via oral, para diminuir a adesividade plaquetária, e expansores de volume para manter a hemodiluição (macromoléculas), via endovenosa, por 3 dias. A heparina, de baixo peso molecular ou não, só é utilizada em casos críticos. A reabilitação deve ser orientada pelo cirurgião e baseada na evolução clínica e nas condições anatômicas das diversas estruturas. A movimentação é iniciada o mais precocemente possível, evitando agredir as microanastomoses vasculares, mas tentando prevenir a rigidez e as aderências tendinosas.

■ Reimplantes do membro inferior

Os reimplantes de membro inferior são menos frequentes por várias razões:

1. Os traumas que provocam amputações no nível do membro inferior geralmente são de alta energia cinética e provocam grave lesão tecidual, que pode inviabilizar o reimplante.
2. Há associação frequente de lesões de outros órgãos que contraindicam o procedimento de reimplante (lesões intra-abdominais, torácicas ou craniais).
3. O bom resultado funcional proporcionado pelas próteses de membro inferior é uma realidade.

Quanto mais distal é a amputação no membro inferior e quanto mais jovem for o paciente, melhor será o resultado do reimplante, especialmente se a lesão não for provocada por mecanismo de avulsão.

Deveremos lembrar que o objetivo deve ser a restauração, não apenas da aparência do membro, mas principalmente da função da extremidade. Um membro inferior reimplantado deve proporcionar equilíbrio e apoio para suportar a carga durante a marcha. A sensibilidade do pé é fundamental para proporcionar a propriocepção e evitar a formação de úlceras de pressão; portanto, nos reimplantes de membro inferior, para se obter bom resultado funcional, é fundamental o retorno da sensibilidade.

Existem poucos relatos de reimplantes de membros inferiores com sucesso funcional na literatura. Usui *et al.* relatam sucesso no reimplante de uma perna em uma criança de 4 anos de idade que, após 4 anos da cirurgia, apresentava crescimento esquelético, boa qualidade na regeneração nervosa, boa aparência e excelente resultado funcional. Em amputações bilaterais, ao analisar os segmentos proximal e distal de cada lado, houve relatos na literatura de reimplantes do pé na perna oposta, de tal forma que o hálux se transformava no pododáctilo mais lateral.

O'Brien & Morrison referem que os reimplantes do membro inferior são menos indicados em função da pior qualidade da regeneração nervosa, que nem sempre proporciona a sensibilidade protetora e a qualidade superior das próteses no membro inferior. Relatam que as amputações do membro inferior provocadas por grande esmagamento ou avulsão não devem ser submetidas a cirurgias de reimplante e, da mesma forma, em pacientes idosos, a patologia vascular degenerativa pode estar presente e ser fator importante que deve ser levado em consideração na indicação do procedimento.

Os cuidados pré-operatórios, com relação à extremidade distal amputada (limpeza, colocação em recipiente com soro fisiológico e resfriamento sem contato direto com gelo) e com relação ao coto proximal (limpeza, curativo compressivo e evitar ligaduras) são os mesmos para amputações em outros níveis. O tempo de isquemia crítico, como no membro superior, também vai depender do nível da amputação, havendo tolerância de até cerca de 6 horas de isquemia em hipotermia nas amputações proximais e tempos maiores nas amputações distais. Devemos sempre lembrar que longos tempos de isquemia podem produzir, após a reperfusão do segmento amputado, alterações metabólicas e do equilíbrio ácido-básico que podem provocar a morte do paciente.

A técnica cirúrgica inclui o desbridamento cuidadoso de todo o tecido desvitalizado, regularização e encurtamento dos fragmentos ósseos, osteossíntese, reconstrução de músculos e tendões, anastomoses vasculares de artérias e veias com ou sem enxertos e anastomoses nervosas com ou sem enxertos. O uso do microscópio cirúrgico permite anastomoses vasculares e nervosas de boa qualidade, que, por sua vez, proporcionam a sobrevida e o sucesso funcional do reimplante.

COMPLICAÇÕES

As complicações podem ser divididas em precoces e tardias.

As precoces relacionam-se com as complicações vasculares (trombose das microanastomoses), sangramento, infecções, necrose e perda de cobertura cutânea.

- *Trombose das microanastomoses*: o primeiro sinal de insuficiência arterial é a diminuição de velocidade da perfusão capilar. A extremidade reimplantada torna-se pálida, podendo assumir coloração levemente cianótica. A temperatura diminui, e a polpa da extremidade fica vazia. As tromboses das anastomoses arteriais podem ocorrer imediatamente após o término da anastomose e a liberação dos clampes a até 12 dias da cirurgia.
- *Edema*: normalmente o edema é pouco acentuado se há boa qualidade na drenagem venosa. Quando excessivo, deve ser tratado com a liberação de pontos e a elevação da extremidade.
- *Congestão venosa e trombose venosa*: há aumento da velocidade de perfusão capilar. O dedo torna-se túrgido, com uma coloração arroxeadas e mais frio. Quando se detecta uma congestão venosa deve-se remover todo o curativo e procurar pontos de possível compressão. As tromboses das microanastomoses venosas também podem ocorrer precoce ou tardivamente.
- *Reoperação nas tromboses das microanastomoses*: quando há trombose das microanastomoses, tanto arterial quanto venosa, há necessidade de reexploração cirúrgica. Este procedimento deve ser considerado uma emergência e pode corrigir algum erro técnico, causador da complicação, como tensão exagerada do vaso, vaso redundante, trajeto inadequado do vaso etc. Normalmente, nas reexplorações há necessidade de ressecar o local da anastomose trombosada e interpor um enxerto vascular.
- *Sangramento*: é comum ocorrer sangramento pela lesão de veias ou por pequenos furos nas artérias. Quando o sangramento ocorrer na vigência do uso de heparina, esta deve ser descontinuada. Em casos extremos há necessidade de revisão cirúrgica.
- *Infecção*: as amputações traumáticas são ferimentos potencialmente infectados e associados à desvascularização de tecidos. O tratamento deve basear-se no desbridamento meticoloso, inclusive ósseo, e antibioticoterapia adequada.
- *Necrose*: a persistência de tecido necrosado, seja ósseo, muscular, cutâneo e outros, pode causar outras complicações, como infecção, edema e até trombose das anastomoses. O desbridamento deve ser meticoloso, e todo o tecido necrosado detectado deve ser ressecado.
- *Necrose de pele*: a pele pode sofrer por comprometimento vascular. Desde que não haja exposição de estruturas profundas (osso, tendão etc.), esta pode ser tratada apenas com desbridamento e curativos. Por outro lado, se houver exposição, esta deve ser tratada, precocemente, por desbridamento e tratamento cirúrgico para promover uma cobertura cutânea adequada. Os retalhos utilizados para este fim vão depender da região de exposição, condições anatômicas e da experiência do cirurgião.

Complicações ósseas

- *Pseudartrose*: pode ocorrer principalmente em virtude do comprometimento vascular dos ossos. Quando convenientemente tratado, o tecido ósseo cicatriza e promove a consolidação. O tratamento baseia-se na revisão das osteossínteses e enxertia óssea.
- *Consolidações viciosas*: podem ser evitadas pelo alinhamento ósseo adequado no momento do reimplante ou mesmo durante sua evolução. Caso haja deformidades com prejuízo da função, devem-se indicar osteotomias corretivas.

Casos Clínicos



Fig. 8-12. Amputação no nível de braço provocado por mecanismo de esmagamento/avulsão.



Fig. 8-13. Reimplante no nível de antebraço em trauma provocado por avulsão – centrífuga industrial.

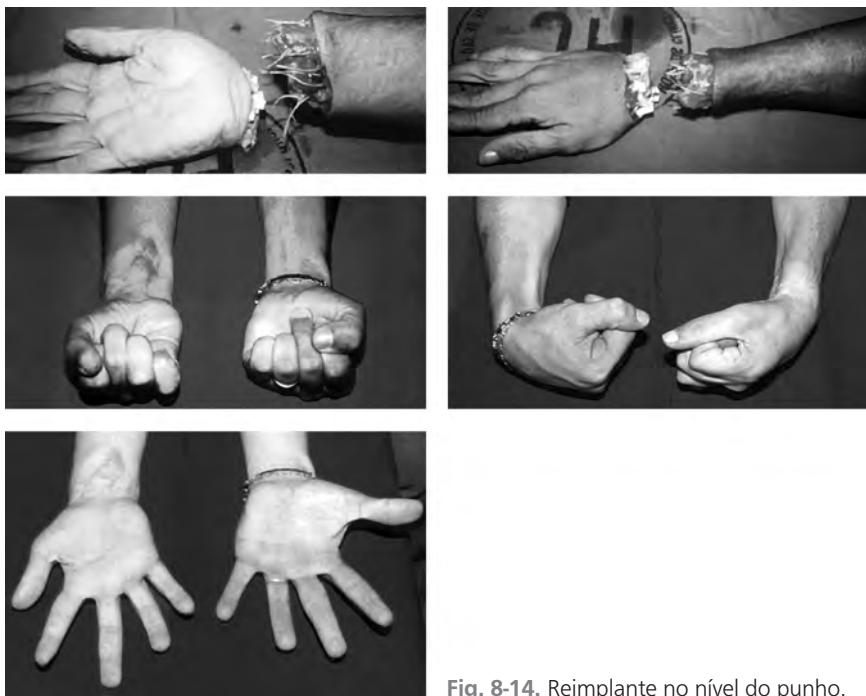


Fig. 8-14. Reimplante no nível do punho.



Fig. 8-15. Reimplante no nível da mão.

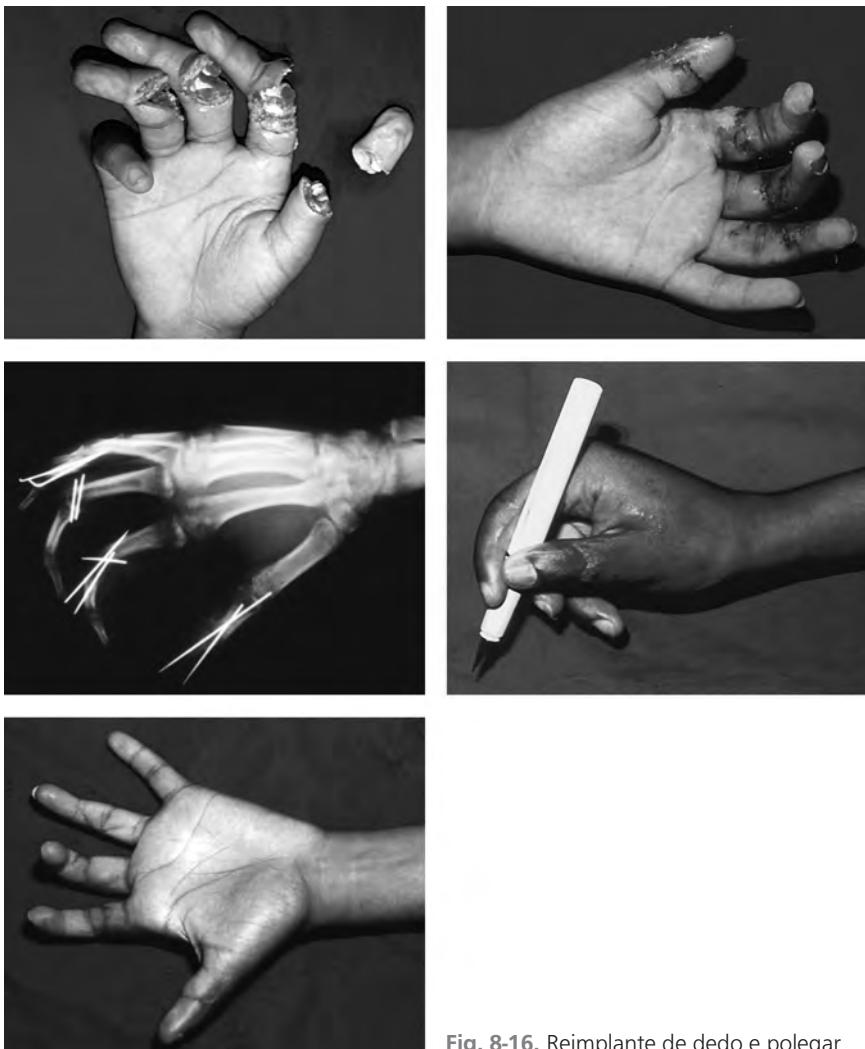


Fig. 8-16. Reimplante de dedo e polegar.

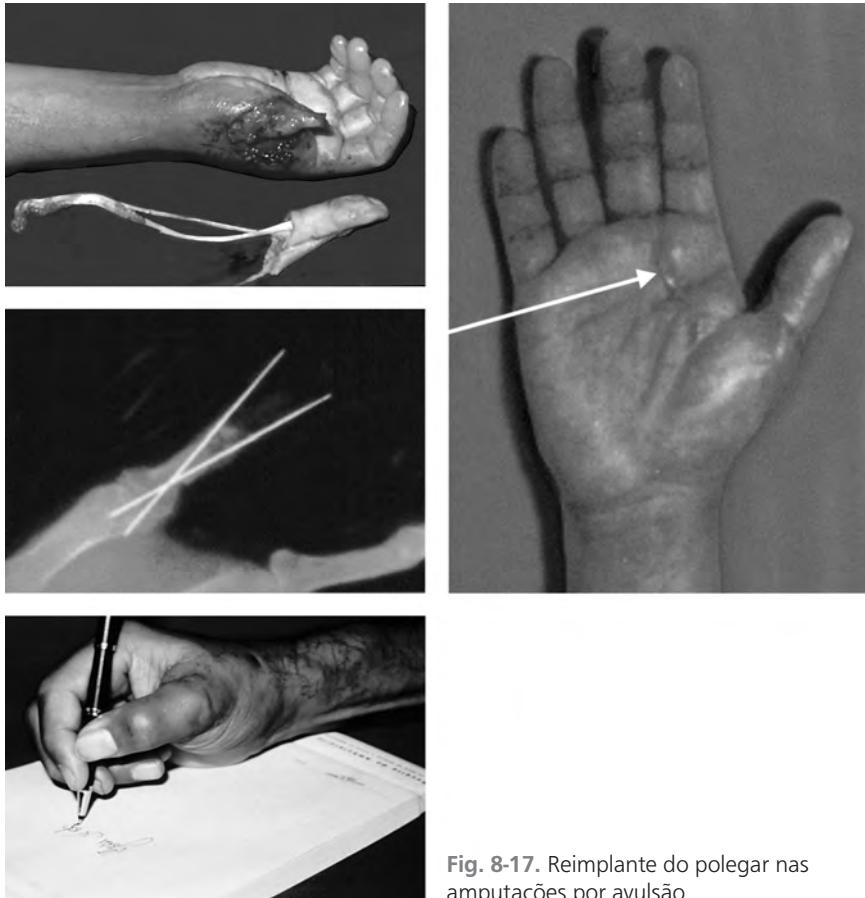


Fig. 8-17. Reimplante do polegar nas amputações por avulsão.



Fig. 8-18. Avulsão do dedo anular por anel.

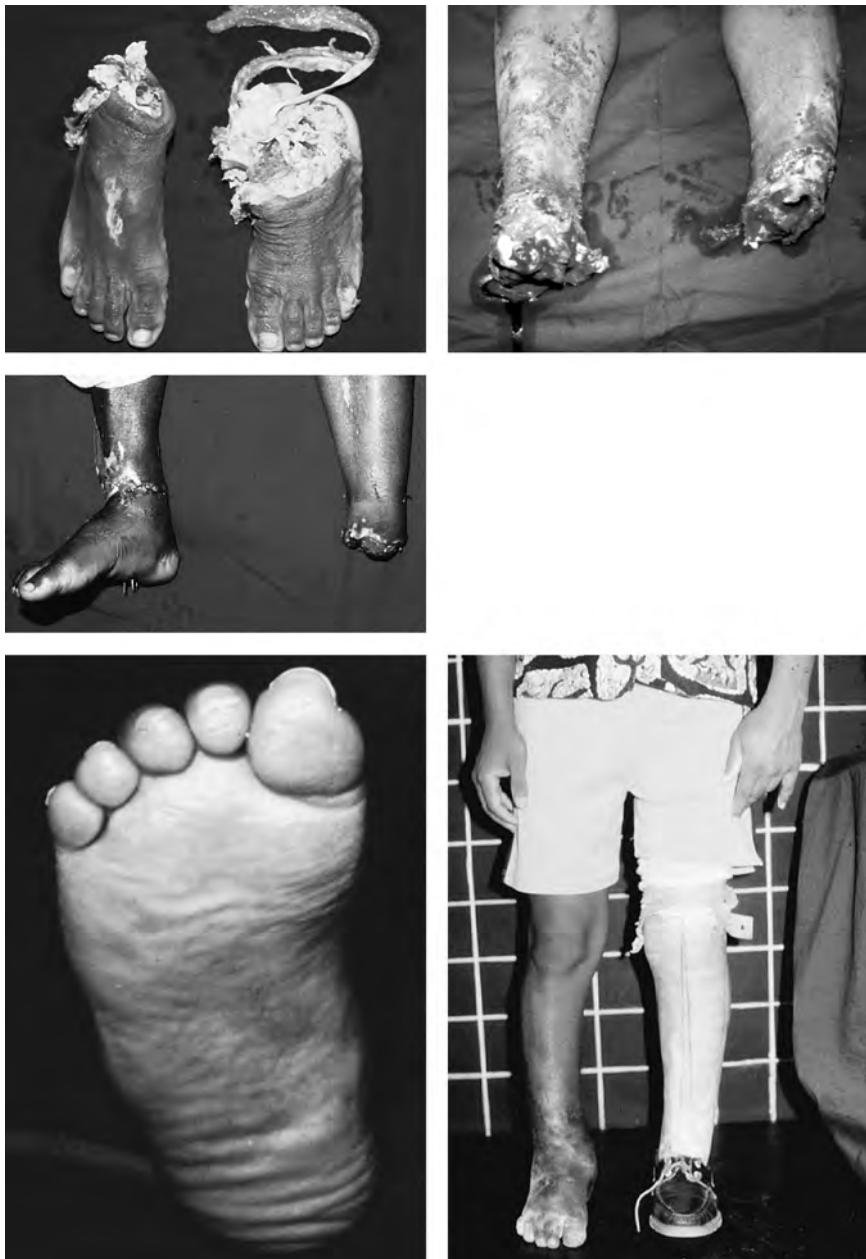


Fig. 8-19. Reimplante de membro inferior.

BIBLIOGRAFIA

- Biemer E, Duspiva W, Herndl E et al. Early experiences in organizing and running a replantation service. *Br J Plast Surg* 1978;31:9.
- Biemer E. Vein grafts in microvascular surgery. *Br J Plast Surg* 1977;30:197.
- Black EB. 111. Microsurgery and replantation of tissues in children. *Pediatr Ann* 1982;11:918.
- Buncke HJ, Alpert BS, Shah KG. Microvascular grafting. *Clin Plast Surg* 1978;5:185.
- Buncke HJ, Buncke CM, Schulz WP. Experimental digital amputation and reimplantation. *Plast Reconstr Surg* 1965;36:62.
- Caffee HH, Hankins T. Controlled digital hypothermia. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:1013.
- Caffée HH. Improved exposure for arterial repair in thumb replantation. *J Hand Surg (Am.)* 1985;10:416.
- Chen YC, Chen CW, Lin CT et al. Some problems concerning small vessel anastomoses in the reattachment of complete traumatic amputations. *Chin Med J* 1966;85:79.
- Chen ZW, Meyer VE, Kleinert HE et al. Present indications and contraindications for replantation as reflected by long-term functional results. *Orthop Clin North Am* 1981;12:849.
- Chiu HY, Chen MT. Revascularization of digits after thirty-three hours; of warm ischemia time: a case report. *J Hand Surg (Am)* 1984;9:63.
- Chow JA, Bilos ZJ, Chunprapaph B et al. Forearm replantation-long-term functional results. *Ann Plast Surg* 1983;10:15.
- Chow JA, Bilos ZJ, Chunprapaph B. Thirty thumb replantations: indications and results. *Plast Reconstr Surg* 1979;64:626.
- Chow JA, Chunprapaph B. Replantation of portions of four fingers-long-term functional results. *Ann Plast Surg* 1981;7:407.
- Colen SR, Romita MC, Godfrey NY et al. Salvage replantation. *Clin Plast Surg* 1983;10:125.
- Cooney WP. Revascularization and replantation after upper extremity trauma: experience with interposition artery and vein grafts. *Clin Orthop* 1978;137:227.
- Dell PC, Seaber AV, Urbaniak JR. The effect of systemic acidosis on perfusion of replanted parts. *J Hand Surg* 1980;5:433.
- Doi K. Replantation of an avulsed thumb, with application of a neurovascular pedicle. *Hand* 1976;8:258.
- Earley MJ, Watson JS. Twenty four thumb replantations. *J Hand Surg (Br.)* 1984;9:98.
- Elsahy NI. When to replant a fingertip after its complete amputation. *Plast Reconstr Surg* 1977b;60:14.
- Eriksson E, Anderson WA, Replogle RL. Effects of prolonged ischemia on muscle microcirculation in the cat. *Surg Forum* 1974;25:254.
- Faibisoff B, Daniel RK. Management of severe forearm injuries. *Surg Clin North Am* 1981;61:287.
- Ferreira MC. Limb replantation. *Clin Plast Surg* 1978;5:211-221.
- Ferreira MC. Reimplantes de mão. *Rev Assoc Med Bras* 1975;21:149-152.
- Flagg SV, Finseth FJ, Krizek TJ. Ring avulsion injury. *Plast Reconstr Surg* 1977;59:241.
- Fossati E, Iriaray A. Successful revascularization of an incompletely amputated finger with serious venous congestion-a case report. *J Hand Surg (Am)* 1983;8:356.
- Furnas DW, Salibian AH, Achauer BM. Genesis of a replantation program. *Am J Surg* 1978;136:21.
- Gelberman RH, Urbaniak JR, Bright DS et al. Digital sensibility following replantation. *J Hand Surg* 1978;3:313.
- Gingrass RP, Fehring B, Matloub H. Intraosseous wiring of complex hand fractures. *Plast Reconstr Surg* 1980;66:466.
- Glas K, Biemer E, Duspiva KP et al. Long-term follow-up results of 97 finger replantations. *Arch Orthop Trauma Surg* 1982;100:95.
- Goldwyn RM, Murray JE. Letter: function of replanted fingers. *N Engl J Med* 1974;291:1088.
- Gordon L, Leitner DW, Buncke HJ et al. Partial nail plate removal after digital replantation as an alternative method of venous drainage. *J Hand Surg (Am.)* 1985;10:360.

- Gould JS, Gould SH, Caudill-Babkes EL. Interpositional microvascular vein grafting. *Hand* 1979;11:332.
- Graham B, Laulus DA, Caffee HH. Pulse oximetry for vascular monitoring in upper extremity replantation surgery. *J Hand Surg (Am.)* 1986;11:687.
- Hales P, Pullen D. Hypotension and bleeding diathesis following attempted an replantation. *Anesth Intensive Care* 1982;10:359.
- Hamilton RB, O'Brien BM, Morrison WA *et al.* Replantation and revascularization of digits. *Surg Gynecol Obstet* 1980;151:508.
- Hamilton RB, O'Brien BM, Morrison WA *et al.* Survival factors in replantation and revascularization of the amputated thumb-10 years' experience. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1982;19:55.
- Harman JW. Histological study of skeletal muscle in acute ischemia. *Am J Pathol* 1947;23:551.
- Harris GD, Finseth F, Buncke HJ. The hazard of cigarette smoking following digital replantation. *J Microsurg* 1980;1:403.
- Harrison DH, Watson JS. Use of the polypro-pylene pegs for immediate stabilization in digital replantation. *J Hand Surg (Am.)* 1980;5:203.
- Heden PG, Hamilton R, Arnander C *et al.* Laser Doppler surveillance of the circulation of free flaps and replanted digits. *Microsurgery* 1985;6:11.
- Honda T, Nomura S, Yamauchi S *et al.* The possible applications of a composite skin and subcutaneous vein graft in the replantation of amputated digits. *Br J Plast Surg* 1984;37:607.
- Ikuta Y. Method of bone fixation in reattachment of amputations in the upper extremities. *Clin Orthop* 1978;133:169.
- Irigaray A. New fixing screw for completely amputated fingers. *J Hand Surg* 1980;5:381.
- Jacobson JH. Microsurgical technique in repair of the traumatized extremity. *Clin Orth* 1995;314:47.

Afecções do Desenvolvimento dos Membros Inferiores

Roberto Guarniero

EMBRIOLOGIA. NÚCLEOS DE OSSIFICAÇÃO

O primeiro sinal do broto embrionário dos membros aparece no final da quarta semana de vida intrauterina. O tecido mesenquimal condensa-se axialmente e é transformado primeiramente em cartilagem e, depois, em tecido ósseo.

A formação do joelho, como uma típica articulação sinovial, ocorre durante o terceiro e quarto meses da vida embrionária. Qualquer cavidade articular é formada a partir de uma massa indiferenciada de tecido mesenquimatoso, a qual se afrouxa e dá origem à cavidade propriamente dita, com a camada celular mais interna da mesma transformando-se em membrana sinovial. O mesenquima pode persistir nessas cavidades para formar os meniscos articulares.

O núcleo de ossificação secundária do fêmur distal aparece entre o sexto e nono meses do desenvolvimento embrionário; o núcleo da tibia proximal aparece no período compreendido entre o oitavo mês do desenvolvimento embrionário e o primeiro mês de vida pós-natal. O núcleo de ossificação da patela aparece entre o segundo e quarto anos de vida da menina e entre o terceiro e sétimo anos de vida do menino.

CONTRIBUIÇÃO AO CRESCIMENTO LONGITUDINAL DO MEMBRO INFERIOR

A maior contribuição ao crescimento é dada pelos núcleos presentes no nível do joelho.

As epífises femoral distal e a tibial proximal são responsáveis por 70% do crescimento do membro inferior (Fig. 9-1).

Ao nascimento, estas duas epífises geralmente já estão ossificadas, diferentemente, por exemplo, de outras epífises como, por exemplo, a femoral proximal que somente estará ossificada no período compreendido entre o terceiro e o sexto mês de vida da criança.

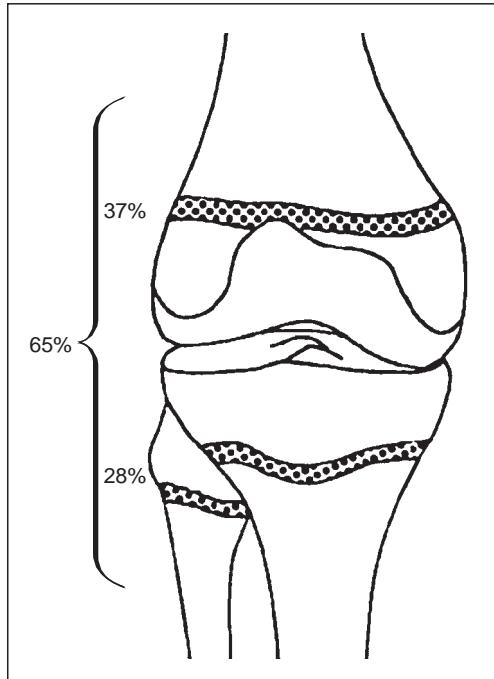


Fig. 9-1. Núcleos de crescimento no joelho. 65% do total de comprometimento do membro inferior.

ATITUDE NORMAL-POSTURAL DA EXTREMIDADE INFERIOR

Frequentemente recebemos crianças no consultório, na faixa etária do nascimento aos 18 meses de idade, cujos pais estão preocupados com “deformidades” nos membros inferiores.

A obrigação do médico é orientar estes pais com relação à atitude “normal”, postural, da criança em suas diversas faixas etárias.

Ao **nascimento**, os quadris apresentam, caracteristicamente, uma posição de **flexão**, de 30 a 60 graus. Também não é raro que a articulação do joelho apresente uma posição de contratura em **flexão** de 20 a 45 graus. Geralmente, o recém-nascido apresenta 10 a 30 graus de **rotação interna** da tibia, com os pés e os tornozelos refletindo exatamente a postura intrauterina.

As deformidades por um mau posicionamento intrauterino, que geralmente são facilmente passíveis de correção por manipulação, estarão corrigidas espontaneamente ao fim do terceiro mês de vida da criança, em cerca de 90% dos casos. Portanto, qualquer tratamento que seja instituído para as deformidades posturais deste período, como os aparelhos gessados, a manipulação, o uso de órteses, terá amplo sucesso, mas, evidentemente, será totalmente desnecessário para este tipo de deformidade.

DEFORMIDADES ANGULARES DOS MEMBROS INFERIORES

■ Genuvaro e genuvalgo

Ao nascimento, a criança normalmente apresenta um *genuvaro* que persistirá até o final do segundo ano de vida.

Nesta idade, o alinhamento é feito para a linha neutra, antes de se transformar em um *genuvalgo*, até o quarto ano de vida, conforme pode ser observado no gráfico representado na Figura 9-2 descrito por Salenius e Vankka. Com a idade de 7 anos, este valgismo estará completamente corrigido espontaneamente, sendo que menos de 2% da população nesta idade terá uma deformidade deste tipo e que necessite de tratamento.

Entretanto, para um bom acompanhamento clínico da criança com deformidade angular nos membros inferiores, a medida do grau de varismo ou valgismo será importante, assim como radiografias e fotografias da criança completam um bom acompanhamento a longo prazo.

■ Rotação interna da tibia

Nesta condição, a tibia está rodada medialmente no seu eixo longitudinal, fazendo com que o pé gire também para dentro da linha média corporal. A criança com torção tibial interna é geralmente levada ao médico na faixa etária compreendida entre os 6 e os 18 meses de idade.

HISTÓRIA NATURAL

A história natural do alinhamento dos membros inferiores é determinada pelo estudo de Salenius e Vankka, cujo gráfico apresentamos na Figura 9-2.

DIAGNÓSTICO

Perguntas importantes são: existe na família história de “joelhos para dentro” (*genuvalgo*) ou de “tibias tortas” (*genuvaro*)? Quando positivo, descobrir de que forma foram tratados e se foi obtida alguma correção. Os pais têm baixa estatura (pode ser alguma displasia óssea)? Quando foi notada a deformidade na criança? Antes ou depois da marcha? Há piora da deformidade com o crescimento? Quando a criança começou a ficar em pé e andou?

Fatores etiológicos: Como é a dieta e a ingestão de vitaminas do paciente? Há alergia ao leite? Há história de traumatismo ou de infecção?

■ Genuvalgo – Etiologia

- *Deformidade verdadeira*: raquitismo.
- *Deformidade aparente*: *recurvatum*.

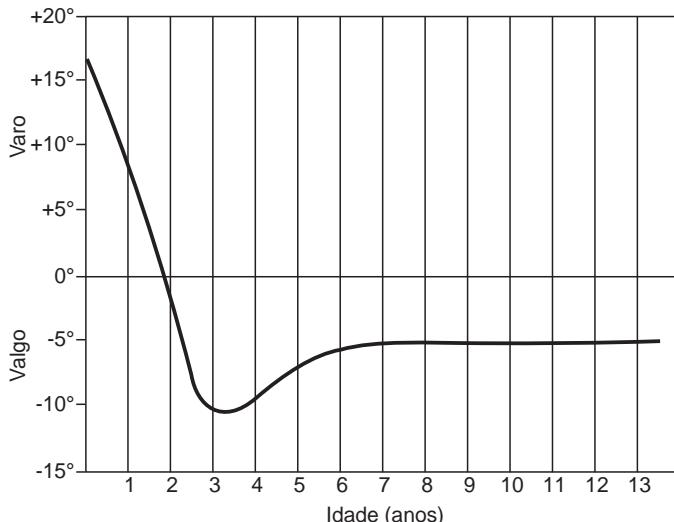


Fig. 9-2. Desenvolvimento do ângulo tibiofemoral. (Adaptado de Salenius P, Van Kas E. The development of the tibiofemoral angle in children. *J Bone Jt Surg* 1975;57-A:259-61.)

■ Genuvaro – Etiologia

- Aparente – torção tibial.
- Distal.
- Tíbia vara patológica.
- Displasias.

■ Avaliação normal MMII

Salenius e Vankka (1975) – Finlândia.

- Raios X/Crianças RN – 13 anos.
- Até 1 ano = VARISMO.
- Período 18 m até 3 anos = VALGO +++.
- A partir 6/7 anos = VALGO (5-6 graus).

EXAME FÍSICO

Em primeiro lugar devemos medir a altura da criança, para afastar possível quadro sindrômico ou displasia óssea.

- O exame com a criança deitada será realizado sem flexão ou extensão do joelho.
- Devemos determinar se a deformidade é real ou aparente?
- Se é causada pela flexão do joelho e pela torção do membro inferior?

Com a criança em pé medimos:

- Distância intercondiliana.
- Distância intermaleolar.

■ Exame e avaliação

- Quando pedir radiografia?

Pediremos o exame radiográfico dos membros inferiores quando:

- Deformidade for unilateral.
- Criança com baixa estatura.
- Criança com aparência sindrômica.
- Quando a deformidade estiver fora da faixa etária segundo o gráfico de Salenius e Vankka.

SEMPRE PEDIR RAIOS X “COM CARGA” (ORTOSTÁTICO) DOS MMII – QUANDO POSSÍVEL UTILIZAR A “ESCANOMETRIA DIGITAL” QUE É REALIZADA PELA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA.

■ São causas de genuvaro

- Deformidade real/angular da tíbia.
- Deformidade aparente = rotação interna da tíbia + flexão dos joelhos.
- Angulação distal da tíbia.
- Varismo patológico.

Lembrar que a flexão do joelho acarreta um VARISMO tibial e que o *recurvatum* do joelho induz o VALGISMO.

■ Diagnóstico diferencial para o genuvaro

- Doença de Blount.
- Raquitismo.
- Displasias ósseas (Ollier; múltipla etc.).
- Sequela de traumatismo – fisário/ósseo.
- Pós-meningococcemia.
- Ausência da tíbia/fíbula – hemimelias.

TRATAMENTO

- *Genuvalgo*: lembramos que o tratamento conservador é ineficaz para esta deformidade. Poderemos considerar o tratamento operatório na criança maior do que 10 anos de idade e com distância intermaleolar superior a 10 cm ou com ângulo de valgismo do joelho acima de 15-20 graus. A hemiepiadiose, com a técnica utilizando os grampos tipo Blount (*staples*), é eficaz para a correção do valgismo desde que realizada antes do término do crescimento.

mento; no nosso Grupo de Síndromes Pediátricas no Hospital das Clínicas da FMUSP temos uma boa experiência com este método, com resultados satisfatórios.

- **Genuvaro:** para a criança na faixa etária abaixo de 18 meses de idade não utilizamos nenhum tipo de tratamento. Na faixa de idade entre os 18 meses e os 3 anos, dispomos de vários tipos de órteses que poderão ser empregadas. A partir dos 3 anos de idade, a correção operatória, por osteotomia valgizante e rotacional, poderá ser utilizada. Em nosso serviço temos muito boa experiência com a utilização de fixadores externos/método de Ilizarov para a correção da deformidade em varo tibial, como descreveremos a seguir.

Estudamos 13 pacientes com tibia vara por doença de Blount nos quais foi utilizado o método de Ilizarov, descritos nos Quadros 9-1 e 9-2.

Observamos poucas complicações:

Quadro 9-1. Metodologia para a correção do varo

Osteotomia metafísaria proximal da tibia

- Translação lateral
- Uso das dobradiças
- Correção angular
- Hemicondrodiástase

Correção angular

- Plano sagital
- Plano coronal
- Derrotação

Quadro 9-2. Descrição do material e método. Tíbia vara de Blount

Osteotomia

- Metafísaria = 12 pacientes – varo + rotação interna
- Distal = 2 pacientes – derrotação
- 13 pacientes
- 11 masculinos/2 femininos
- 9 a 18 anos de idade
- Osteotomia = 12
- Correção de placa epifísaria = 1
- Fixador externo = Ilizarov – circular

- Infecção superficial por pinos.
- Dor.

Os resultados neste grupo de 13 pacientes foram encorajadores, apesar da necessária curva de aprendizagem para a utilização do método.

- Como conclusão podemos afirmar que:

O método de Ilizarov é útil pois podemos abordar todo o espectro de deformidades simultaneamente na doença de Blount, apresentando um índice de complicações bem baixo.

TÓPICOS PARA ESTUDO

1. Descrever o desenvolvimento normal do fêmur e da tíbia, com relação à torção, do período de recém-nascido até o final do crescimento.
2. Quais são as posturas anômalas relacionadas com os desvios torcionais dos membros inferiores?
3. Descrever as alterações de movimentação – rotações do quadril – na antevergência e na retroversão femorais.
4. Discutir a necessidade de tratamento e os tipos, para a antevergência femoral.
5. Descrever a angulação fisiológica do joelho do período de recém-nascido até o final do crescimento.
6. Discutir as possibilidades de tratamento para os desvios angulares dos membros inferiores – genuvaros e genuvalgos.

BIBLIOGRAFIA

- Dunlap K, Shands AR, Hollister LC *et al.* A new method for determination of torsion of the femur. *J Bone Jt Surg* 1953;35-A:289.
- Engel GM, Staheli LT. The natural history of torsion and other factors influencing gait in childhood. *Clin Orthop* 1974;99:12-17.
- Fabry G, MacEwen GD, Shands Jr AR. Torsion of the femur: a follow-up study in normal and abnormal conditions. *J Bone Jt Surg* 1973;55-A:1726-1738.
- Salenius P, Vanka E. The development of the tibiofemoral angle in children. *J Bone Jt Surg* 1975;57-A:259-261.
- Staheli LT, Engel GM. Tibial torsion: a method of assessment and a study of normal children. *Clin Orthop* 1972;86:183-186.

O Pé Infantil e o do Adolescente

Túlio Diniz Fernandes
Marcos de Andrade Corsato

O Pé Cavo da Criança

Marcos de Andrade Corsato

É uma deformidade complexa, caracterizada pelo aumento exagerado do arco longitudinal do pé, em decorrência de uma flexão plantar rígida do primeiro raio, associado ao varismo do retropé, à adução do antepé e aos dedos em garra. É geralmente associado a patologias ortopédicas ou neurológicas, sendo um pé doloroso, que se apresenta com dificuldades de adaptação aos calçados (Fig. 10-1).



Fig. 10-1. Representação fotográfica da inspeção clínica do pé cavo.

EPIDEMIOLOGIA

O pé cavo é dependente da prevalência das doenças neuromusculares e pode ocorrer uni ou bilateralmente, de acordo com a sua etiologia. Surge na mesma proporção quanto ao sexo e raramente aparece na criança menor de 3 anos de idade.

CLASSIFICAÇÃO

De acordo com seu aspecto clínico, existem três tipos principais de pés cavos:

- *Pé cavo*: varo.
- *Pé calcâneo*: cavo.
- *Pé equino*: varo.

ETIOLOGIA

O cavismo do pé geralmente decorre de um desequilíbrio neuromuscular, principalmente alguma forma da doença de Charcot-Marie-Tooth.

A) Muscular:

- Distrofia muscular (tipo Becker).
- Distrofia muscular deformante (equino – varo).
- Tríceps sural excessivamente fraco (calcâneo – cavo).

B) Neuropatias:

- Charcot-Marie-Tooth.
- Mielomeningocele.
- Polineurite.
- Neuropatia periférica.
- Paralisia cerebral espástica.
- Hidrocefalia oculta.

C) Congênita:

- Pé torto congênito.
- Artrogripose múltipla congênita.
- Pé cavo congênito.

D) Traumática:

- Síndrome compartmental.
- Sequela de fratura.
- Lesões tendíneas (fibulares).

SINTOMAS E SINAIS

São tão variados quanto as deformidades apresentadas pelo paciente. Dentre os mais presentes estão:

- Encurtamento do pé.
- Dor à marcha prolongada.
- Dor ao ficar em pé por longos períodos.
- Dificuldade em adaptar-se aos calçados.

DEFORMIDADES

1. O ângulo calcâneo-solo (*pitch*) $> 30^\circ$ (normal $\leq 25^\circ$).
2. O ângulo de Meary $> 10^\circ$ (normal 0°).
3. Tensão da fáscia plantar e da musculatura intrínseca/extrínseca plantar.
4. Flexão plantar exagerada dos raios mediais.
5. Adução do antepé, varismo do retropé, dedos em garra (Fig. 10-2).



Fig. 10-2. Representação radiográfica do pé cavo.

ANAMNESE

O diagnóstico preciso é fundamental, mas nem sempre é encontrado em todos os pacientes com o pé cavo (idiopático). É imperioso um conhecimento da história natural da doença para determinar a melhor conduta terapêutica. Devem-se pesquisar alterações progressivas na forma e na função do pé. A história familiar deve ser investigada, visto que a doença de Charcot-Marie-Tooth é responsável por mais da metade dos casos de pé cavo na infância e na adolescência.

EXAME FÍSICO

- Direcionado à coluna vertebral na busca de alterações cutâneas sugestivas de disrafismo.
- Exames neurológico e muscular rigorosos, incluindo testes motores, sensitivos e pesquisa de reflexos.
- Estudo detalhado da marcha.
- Teste do bloco lateral de Coleman (avaliação da flexibilidade do retropé).

EXAMES

- Radiografias dos pés com carga (AP e perfil) e da coluna vertebral.
- TC do crânio.
- RM de coluna vertebral e crânio.
- Eletroneuromiografia.
- Biopsia do nervo sural e/ou muscular.
- Teste sanguíneo de DNA (doença de Charcot-Marie-Tooth).

TRATAMENTO

O tratamento do pé cavo está indicado para os casos sintomáticos e com grande deformidade, de acordo com a idade do paciente. Na criança, o tratamento deve ser sempre clínico, com orientação aos pais dos exercícios de alongamento a serem realizados. Nos casos mais graves podemos indicar palmilhas de acordo com a deformidade apresentada. A indicação cirúrgica nesta faixa etária é extremamente rara.

No adolescente, o uso das palmilhas de suporte é associado à fisioterapia. Os casos mais graves devem ser operados, mesmo com o paciente não apresentando grande sintomatologia, evitando-se assim uma maior deformidade no futuro.

O procedimento cirúrgico mais usado consiste na desinserção da musculatura curta plantar mais fasciectomia plantar (procedimento de Steindler), associado à osteotomia do calcâneo.

Os pés cavos associados ao valgismo do retropé costumam ter melhor prognóstico em comparação ao pé cavo associado ao varo do retropé.

Hálux Valgo Juvenil e do Adolescente (HVJA)

Marcos de Andrade Corsato

O hálux valgo pode ocorrer em qualquer idade. Nos pacientes com aparecimento antes dos 10 anos de idade é chamado de hálux valgo juvenil, e naqueles com início entre as idades de 10 e de 18 é citado como hálux valgo do adolescente.

DEFINIÇÃO

O hálux valgo juvenil e do adolescente é descrito como apresentando uma angulação maior que 14° na primeira articulação metatarsofalângica e é um complexo de deformidades. As placas de crescimento do primeiro metatarso e da falange proximal no hálux ainda se encontram abertas durante a adolescência. Outras características do HVJA, que o diferem do hálux valgo adulto, são o espessamento mais leve da bursa sobre uma proeminência medial da cabeça do primeiro metatarso, também menor que no adulto, além do arco do movimento normal e sem qualquer evidência de degeneração articular (Fig. 10-3).



Fig. 10-3. Representação fotográfica de hálux valgo.

EPIDEMIOLOGIA

A incidência em crianças entre 9 e 10 anos de idade foi encontrada em 2%. É mais comum em meninas (80%). O HVJA tende a ocorrer bilateralmente.

ETIOLOGIA

A causa ainda é desconhecida. Diferente do hálux valgo do adulto, os calçados não são um fator principal. O pé plano e a frouxidão ligamentar podem estar presentes no hálux valgo. O formato do primeiro metatarso pode ser um fator importante, assim como a orientação e a flexibilidade da primeira articulação metatarsocuneiforme.

Mais de 70% dos pacientes têm mães com uma história de hálux valgo juvenil e do adolescente. Praticamente todos os modos de transmissão genética são possíveis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

As crianças e os adolescentes com hálux valgo juvenil e do adolescente são inicialmente assintomáticos. Enquanto crescem, alguns pacientes relatam dor e vermelhidão sobre o joanete. Os pacientes apresentam certo desconforto ao utilizarem calçados da moda, mais estreitos. O examinador deve também procurar por encurtamento do tendão calcâneo, valgismo do calcâneo, espasticidade e outras características suspeitas de doença neurológica. Os calçados também devem ser analisados quanto ao aparecimento incomum de desgastes no solado. Todas as dúvidas do paciente e de seus pais devem ser esclarecidas.

FISIOPATOLOGIA

Os ossos sesamoídes subluxam lateralmente sob a ação dos músculos adutor e flexor curto. A cápsula e o ligamento colateral, mediais, ficam alongados e, de modo correspondente, há uma retração dessas estruturas lateralmente na articulação metatarsofalângica (MF) do hálux. O hálux prona, e o músculo abdutor desvia-se na direção plantar porque é incapaz de se contrapor ao efeito do músculo adutor. Os tendões extensor e flexor longos desviam-se lateralmente agindo como cordas de um arco representado pela deformidade em valgo do hálux. A articulação MF fica subluxada, e a superfície articular está angulada com relação ao longo eixo do metatarso. Os dedos menores acabam sendo afeitados durante o curso da doença. Embora o metatarso primo varo esteja associado a essa deformidade, evidências sugerem que o segundo metatarso se desvie lateralmente com relação ao primeiro em posição normal.

DOENÇAS RELACIONADAS

O pé plano e a frouxidão ligamentar podem estar associados ao HVJA, mas ainda não foi encontrada qualquer relação entre a altura do arco e a deformidade em valgo do hálux. Uma deformidade em valgo grave do retropé tem um papel importante no desenvolvimento e na progressão do HVJA. Devemos afastar a

possibilidade de encurtamento do tendão calcâneo, o que poderia influenciar no sucesso do tratamento. O metatarso varo (ou aduto) pode estar presente em alguns pacientes.

IMAGEM E MEDIDAS RADIOGRÁFICAS

Radiografias dos pés, com o paciente em pé e sentado, são obtidas nas incidências anteroposterior (AP) e perfil (P). O alinhamento geral entre os ossos é avaliado, inclusive, no médio e no retropé. As medidas do antepé são como se segue: o ângulo do valgismo do hálux (HV), ou ângulo da articulação metatarsofalângica, é aceito como normal se $< 14^\circ$; o ângulo intermetatarsal (IM), ou o ângulo entre o primeiro e o segundo metatarso, é normal se $< 8^\circ$. O ângulo articular metatarsal distal (AAMD) é formado entre o eixo do primeiro metatarso e a linha perpendicular à superfície articular da articulação MF. O AAMD quase sempre está aumentado no HVJA.

HISTÓRIA NATURAL

Ainda não está claramente definida, ainda que alguns autores afirmem que a progressão do HV acontece nos adolescentes independente do uso de calçados confortáveis e com uma biqueira larga. Aquelas articulações MFs congruentes são estáveis e menos prováveis de necessitarem de uma correção cirúrgica.

TRATAMENTO

O alvo do tratamento conservador é encontrar um sapato que combine com o pé. Os sapatos com salto alto devem ser evitados. Os sapatos devem ter uma largura adequada para os dedos, uma biqueira macia e um salto baixo. Devemos sempre comprar os calçados ao final do dia, quando os pés atingem o seu maior tamanho. Pode ser útil desenharmos a forma do pé apoiado sobre uma folha de papel e comparar o desenho com a forma do calçado. Embora possamos indicar as palmilhas de suporte e os protetores de joanetes, ainda não existe qualquer suporte científico que apoie o uso de aparelhos corretivos de uso noturno ou separadores de dedos (Fig. 10-4).



Fig. 10-4. Representação fotográfica de aparelho corretivo de uso noturno.

A cirurgia é indicada somente quando a dor importante persiste apesar do tratamento conservador. A cirurgia para hálux valgo juvenil e do adolescente não tem a taxa elevada de sucesso de outros procedimentos eletivos. As complicações podem incluir a rigidez da articulação metatarsofalângica, dor persistente, necrose avascular da cabeça metatarsal e uma taxa elevada de recidiva. Portanto, a cirurgia para finalidades cosméticas não é aconselhável. As taxas elevadas de recidiva recomendam que a cirurgia deve ser postergada até a maturidade esquelética, principalmente naqueles pacientes portadores de pés planos com hiperfrouxidão. A cirurgia deve preservar a flexibilidade da primeira articulação metatarsofalângica, mantendo assim o padrão normal da rolagem do peso corporal no antepé.

O cirurgião deve abordar todos os componentes da deformidade: a pronação do hálux, o ângulo HV aumentado, o ângulo IM aumentado e a hipermobilidade ou obliquidade da articulação metatarsocuneiforme (MC). Cada paciente apresenta as suas características patológicas e, sendo assim, o cirurgião deve ser capaz de realizar os procedimentos sob medida, para cada um desses pacientes, e não seguir rigidamente, como se fosse receita de bolo, um procedimento cirúrgico predeterminado. Essas são as recomendações básicas:

Num HV leve ($< 25^\circ$) as opções cirúrgicas incluem o realinhamento distal das partes moles (intra-articular) ou uma osteotomia distal (extra-articular), como na técnica de Chevron. Ela é realizada na metáfise distal do primeiro metatarso juntamente com a ressecção da sua eminência medial, com uma média de correção de 8° .

As técnicas de osteotomia distal visam à correção do ângulo AAMD. Se a articulação MF for congruente, então se evita o método de correção intra-articular. O realinhamento de partes moles distais (ou McBride modificado) consiste da liberação dos sesamoídes lateralmente (sem ressecá-los); liberação do tendão adutor conjunto; deixa-se intacta a inserção distal do músculo adutor na falange; secção do ligamento intermetatarsal transverso; libera-se a cápsula lateralmente, ressecá-se a eminência medial e realiza-se a capsuloplastia medial; finalmente, sutura-se o tendão adutor conjunto de volta à cápsula metatarsal lateral.

A realização de uma osteotomia metatarsal distal em conjunto com um realinhamento de partes moles distais no mesmo metatarso aumenta o risco de necrose avascular na cabeça metatarsal. Se o ângulo IM $> 8^\circ$, é melhor realizar uma osteotomia mais proximal, na base do primeiro metatarso ou no cuneiforme medial. Naquele paciente com a fise ainda aberta é melhor indicar uma osteotomia com adição de cunha no cuneiforme medial, principalmente se a articulação tarsometatarsiana (TM) se encontra desviada medialmente e o primeiro metatarso for mais curto que o segundo. Tais osteotomias estão indicadas na correção do ângulo IM aumentado ou com o primeiro metatarso varo.

O procedimento de Akin é o mais indicado se a deformidade principal estiver localizada na falange proximal (FP). Ele consiste na ressecção da eminência medial com capsuloplastia medial metatarsofalângica, além de uma osteotomia de ressecção de cunha medial na base da FP com correção extra-articular. O planejamento cirúrgico é fundamental para se evitar uma lesão iatrogênica da fise proximal da FP.

Num HV moderado ($> 25^\circ$), é melhor realizar uma osteotomia proximal do primeiro metatarso com ou sem o realinhamento distal das partes moles (de acordo com a congruência da MF). Tal técnica provê um braço de alavanca maior na correção dos ângulos HV e IM. A localização intraoperatória da placa fisária do primeiro metatarso com o auxílio do intensificador de imagem é fundamental antes da realização da osteotomia imediatamente distal a ela. De acordo com o comprimento do primeiro metatarso, o tipo de osteotomia pode ser com cunha de subtração, cunha de adição ou com manutenção do seu tamanho original através do deslizamento lateral do fragmento distal. De modo alternativo, uma osteotomia de adição de cunha pode ser feita no cuneiforme medial. Outras indicações são osteotomia de Chevron, associada ou não à osteotomia de Akin, realizada quando a articulação MF for congruente.

Num HV grave ($> 40^\circ$) vários procedimentos cirúrgicos combinados podem ser necessários. Naqueles casos de hipermobilidade ou de uma orientação oblíqua da primeira TM, indicamos a sua artrodese após a correção do ângulo IM, procedimento este popularizado como técnica de Lapidus.

Finalmente, a artrodese da articulação MF é o método mais confiável de correção do HV nos pacientes portadores de paralisia cerebral (PC).

Pé Torto Congênito

Marcos de Andrade Corsato

DEFINIÇÃO

O Pé Torto Congênito (PTC) é uma deformidade estrutural do pé que está presente ao nascimento.

Os principais tipos de PTC encontrados são o equinovaro, o metatarso varo ou aduto, o calcâneo valgo e talovertical. Em virtude da maior frequência com relação aos outros tipos é prática comum denominar o pé torto congênito equinovaro simplesmente de pé torto congênito. Os outros tipos são designados segundo as deformidades apresentadas (Fig. 10-5).



Fig. 10-5. Representação fotográfica da inspeção clínica do pé torto congênito.

ETIOLOGIA E INCIDÊNCIA

Várias teorias foram propostas para o PTC. Uma delas é a que um defeito do plasma germinativo primário no tálus causa flexão plantar contínua e a inversão desse osso, com alterações subsequentes dos tecidos moles nas articulações e nos complexos musculotendíneos. Outra teoria é que anomalias primárias dos tecidos moles nas unidades neuromusculares causam alterações ósseas secundárias. Clinicamente, as crianças com PTC apresentam uma artéria tibial anterior hipotrófica, além da óbvia atrofia da musculatura na região da panturrilha.

Há evidências de que o PTC tem caráter poligênico com efeito *threshold*, ou seja, seu aparecimento pode estar ligado a alterações de vários genes com um limiar que vai além de onde a deformidade aparece. Ocorre como deformidade isolada ou associada a várias síndromes.

O PTC é um problema socioeconômico e cultural refletindo o estágio de desenvolvimento de um povo. Quanto mais baixo o nível social e menor o poder econômico da população, mais grave é a situação do PTC. Sua incidência é de 1:800 nascidos vivos, pode ser bilateral em até 50% dos casos e é mais comum nos meninos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do PTC é clínico, podendo-se utilizar radiografias para acompanhar a resposta ao tratamento.

O membro afetado pode encontrar-se encurtado, com atrofia do tríceps sural e com o pé menor. Isso se torna mais evidente quando a deformidade é unilateral. Verifica-se uma rotação medial da tibia com a articulação do tornozelo e a subtalar em equino.

No retropé, o calcâneo está posicionado em varo com equino e rotação medial do tornozelo palpando-se a cabeça do tálus no seio do tarso. O tálus é o osso mais comprometido, sendo considerado o osso causal da deformidade, apresentando deformidades já identificadas intraútero. O corpo do tálus, em muitos casos, apresenta-se revestido de cartilagem somente na sua porção posterior, que pode estar aplanada, ou até mesmo côncava anteroposteriormente. O colo do tálus está muito desviado medialmente (varismo). A face articular com a navicular está reduzida à metade ou a 1/3 do seu tamanho, e desviada medialmente, existindo cartilagem normal somente na parte que se articula com o navicular.

No mediopé, encontramos a formação de “sulcos” (deformidades mais graves) com diminuição ou perda da mobilidade. O navicular e o cuboide estão deslocados medialmente.

O antepé, assim como o mediopé, encontra-se em adução e supinação, como também o primeiro metatarso em equino.

Há retração com encurtamento do tríceps sural, do tibial posterior, do abdutor e do flexor longo do hálux, bem como das estruturas mediais do pé.

A avaliação radiográfica é feita com incidências anteroposterior e lateral do pé. Na infância, os centros de ossificação do tálus, do calcâneo e do cuboide estão presentes, enquanto o navicular aparece por volta dos 4 anos de idade. Na incidência anteroposterior devemos identificar o ângulo talocalcaneano (ângulo de Kite), que é o ângulo formado pela intersecção das linhas dos eixos do tálus e do calcâneo, em que os valores entre 25° e 40° são considerados normais. Valores inferiores a 20° indicam varo, e valores superiores a 40° indicam valgo. O ângulo entre o tálus e o primeiro metatarso (medida radiográfica da adução do antepé) que no pé normal varia de 5° a 15°, no PTC é geralmente negativo.

Na incidência lateral devemos traçar o ângulo talocalcaneano com flexão dorsal máxima. Valores entre 10° e 40° são considerados normais. No PTC esse ângulo geralmente é negativo indicando equino do calcâneo com relação à tíbia.

Os achados radiográficos não se correlacionam bem com o aspecto clínico do pé em decorrência da posição excêntrica dos seus centros primários de ossificação, ainda muito imaturos, podendo causar confusão durante a avaliação das crianças mais novas.

CLASSIFICAÇÃO

O PTC pode ser classificado de várias formas. Atualmente, a mais utilizada é o método de Pirani. A documentação com a quantificação da deformidade permite que o médico treinado verifique a evolução da correção e o momento adequado para a tenotomia do calcâneo durante a evolução do tratamento pelo método de Ponseti, indicado no tratamento dessas patologias. A escala serve também para que a família acompanhe o progresso do tratamento. Isso permite a comparação de resultados, a divisão em subgrupos etc. O método de Pirani consiste de seis sinais clínicos, graduando-se como 0 (normal), 0,5 (moderadamente anormal), ou 1 (gravemente anormal).

Escala do mediopé

A escala do mediopé (EM) consiste de três quesitos, graduando a deformidade do mediopé entre 0 e 3.

- Borda lateral do pé [A].
- Prega medial [B].
- Cobertura do tálus [C].

■ Escala do retropé

A escala do retropé consiste de três quesitos (ER), graduando a deformidade do retropé entre 0 e 3.

- Prega posterior [D].
- Redutibilidade do equino [E].
- Palpação do calcâneo [F].

TRATAMENTO

Após o advento da técnica e a divulgação dos resultados, cada vez mais, em todo o mundo, a técnica de Ponseti vem ganhando novos adeptos. Reunindo bons resultados, baixo índice de morbidade, facilidade da técnica e baixo custo esse tratamento vem-se transformando no método de eleição. O tratamento consiste na correção das deformidades com manipulações semanais, seguidas da manutenção da correção obtida em aparelhos gessados inguinomaleolares. A manobra visa a corrigir simultaneamente o cavo, o varo e a adução; inicia-se com a correção do cavismo, produzindo ou exagerando a supinação, “elevando” ainda mais o primeiro metatarso com o polegar. A seguir, corrige-se a adução fazendo-se a abdução e a supinação dos dedos com contrapressão na porção lateral da cabeça do tálimus (redução da articulação talonavicular). Dessa forma, a articulação calcaneocuboide permanece livre, permitindo o reposicionamento automático e progressivo do calcâneo durante as manipulações. O gesso longo, cruricopodálico, mantém o pé em rotação externa. Após a resolução da adução e do varo, inicia-se a correção do equino; nesse momento, o pé deve estar abduzido até pelo menos 60°. Em 70% dos casos é necessária a tenotomia percutânea do tendão calcâneo. São necessárias, em média, 8 a 10 trocas de gesso para que seja obtida a correção completa do pé e, então, o tratamento continua mediante o uso da órtese de Denis-Browne, continuamente, pelos próximos 3 meses e, no período noturno, até os 3 anos de idade.

A cirurgia para a correção do PTC é indicada para deformidades que não respondem ao tratamento conservador ativo. A cirurgia para o PTC deve-se adequar à idade da criança e à deformidade a ser corrigida. A liberação peritalar através das capsulotomias posteromediais e dos alongamentos tendíneos mediais pode ser realizada por qualquer via de acesso (Cincinnati ou por dupla via). A astragalectomia pode ser necessária em alguns casos, sendo essa cirurgia mais bem indicada em crianças portadoras de artrogripose e mielomeningocele.

Metatarso Aduto

Marcos de Andrade Corsato

DEFINIÇÃO

Também conhecido como metatarso varo congênito, o metatarso aduto (MA) é uma deformidade congênita caracterizada por um desvio do antepé para a linha média, com alongamento da borda lateral e concavidade medial do pé (Fig. 10-6).



Fig. 10-6.
Representação
fotográfica do pé
metatarso aduto.

ETIOLOGIA E INCIDÊNCIA

Por se tratar de uma deformidade congênita, antecedentes familiares podem ser relatados. Ocorre em aproximadamente 1:1.000 nascidos vivos, sendo bilateral em 50% dos casos. Os sexos masculino e feminino são igualmente acometidos.

Pode ocorrer como anomalia isolada ou associada a outras alterações congênitas como no pé torto congênito (PTC).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de MA é eminentemente clínico, sem necessidade de exames de imagem, e é realizado facilmente ainda no berçário. À inspeção, a deformidade caracteriza-se por um desvio do antepé para a linha média com alongamento da coluna lateral e concavidade medial do pé. Nessa região, um “sulco” está fre-

quentemente presente e uma discreta supinação do antepé é observada assemlhando-se ao PTC, porém no MA o retropé está normal ou em discreto valgo. A base do quinto metatarso é bastante proeminente em decorrência do desvio medial do antepé.

CLASSIFICAÇÃO

O MA pode ser classificado como leve, moderado ou grave. Na forma leve, o antepé pode ser clinicamente abduzido para a linha média do pé ou além desse ponto. A forma moderada apresenta flexibilidade suficiente para que seja permitida abdução do antepé até a linha média, mas geralmente não além desse ponto. No MA rígido, o antepé não pode ser abduzido de modo algum.

Segundo Crawford e Gabriel, o MA pode ser de três tipos:

- *Tipo I:* hipercorreção ativa e passiva.
- *Tipo II:* correção passiva, mas não ativa.
- *Tipo III:* deformidade rígida.

Não há qualquer relação entre os maus resultados com o tratamento e o grau de flexibilidade do pé.

TRATAMENTO

De modo geral, o metatarso aduto corrige-se sem tratamento, e 88,4% dos casos não necessitam de tratamento ativo.

Orienta-se, inicialmente, aos pais e cuidadores a realizarem, repetidas vezes ao dia, manobras de correção da deformidade. Esta manobra é feita estabilizando-se o retropé com uma das mãos e manipulando-se o antepé para lateral com a outra mão, tendo como objetivo realinhar o pé. Tenta-se esse método por 15 a 30 dias. Caso a melhora não seja convincente, inicia-se o tratamento com gessos e cunhas, através da confecção de uma bota de gesso com o pé em discreto equinismo confeccionada suavemente. Após a secagem do gesso, procede-se com a abertura de uma cunha lateral, forçando-se a abdução do antepé. O procedimento é repetido, geralmente por 2 ou 3 meses até a completa correção, fazendo a manutenção com 1 ou 2 gessos. Acompanha-se a criança por mais 1 ou 2 meses para avaliar possíveis recidivas. Nesse caso, se a criança ainda tende a aduzir o antepé, uma órtese noturna pode ser usada.

A indicação cirúrgica é rara e reserva-se aos casos muito graves e que não respondem ao tratamento conservador. Nas crianças maiores de 4 anos realizamos a osteotomia dupla no tarso (com inserção de cunha no cuneiforme medial e retirada de cunha do cuboíde).

Pé Talo Vertical

Marcos de Andrade Corsato

É conhecido também como: pé em mata-borrão congênito rígido, pé chato em mata-borrão, pé chato congênito rígido, pé chato congênito com luxação da talonavicular, pé em mata-borrão por subluxação congênita do tálus, pé em chinelo Persa, luxação teratológica da articulação talocalcaneonavicular, pé valgo convexo congênito etc. O termo pé talo vertical (PTV) consagrou-se, embora chame a atenção para apenas uma característica desta deformidade. O pé talo oblíquo deve ser diferenciado do tálus vertical.

DEFINIÇÃO

PTV é um complexo de deformidades, e não somente uma deformidade no tálus. A deformidade primária é a luxação da articulação talonavicular com o navicular articulando com a face dorsal do tálus. Fatores associados incluem subluxação da articulação calcaneocuboide, eversão da articulação subtalar e uma dorsiflexão fixa do mediopé com relação ao retropé.

EPIDEMIOLOGIA

PTV é uma condição rara. A incidência na população geral é desconhecida, mas acompanha a artrogripose em torno de 2 a 12% dos casos. O PTV ocorre como uma anormalidade isolada em metade dos casos. No restante, ocorre associada a distúrbios neuromusculares (artrogripose ou mielomeningocele, por exemplo) ou a alterações genéticas (PTV teratológico). Não há nenhuma predileção para o sexo. Aproximadamente metade dos casos é bilateral.

ETIOLOGIA

PTV é uma anomalia teratológica de origem desconhecida. Há várias teorias: parada do desenvolvimento pré-natal, diminuição do espaço intrauterino, desequilíbrio neuromuscular, além de causas genéticas.

GENÉTICA

Foi observada uma incidência familiar aumentada, com relatos de PTV em gêmeos idênticos (Fig. 10-7).

QUADRO CLÍNICO

O PTV apresenta-se como um pé plano rígido de formato em mata-borrão. A região plantar do pé é convexa e está presente logo ao nascimento. O desenvolvimento da marcha não é retardado, e uma criança sem tratamento não tem dor no pé até a



Fig. 10-7. Representação fotográfica do pé talo vertical.

adolescência, quando começam a se formar calosidades plantares na topografia da cabeça do tálus, na sua face plantar. O calcanhar não toca o solo com o paciente em posição ortostática em decorrência de uma retração do tendão do calcâneo. O retropé está em valgo. A cabeça do tálus é palpada medialmente na região plantar, e uma calosidade se forma nesta região em crianças que já deambulam. O antepé é abdueto e dorsifletido. O pé geralmente é rígido. O pé contralateral deve ser examinado cuidadosamente, e deve-se obter uma história completa do período perinatal e dos antecedentes familiares. Um exame físico meticuloso também deve ser feito de forma a se encontrar qualquer sinal associado.

FISIOPATOLOGIA

O paciente apresenta contraturas no aspecto dorsolateral e posterolateral do pé e do tornozelo. O tríceps sural, o tibial anterior, os músculos extensores longos dos dedos e os fibulares estão retraídos. O tendão tibial posterior pode estar subluxado anteriormente ao maléolo medial. Os tendões fibulares (longo e curto) podem também subluxar anteriormente ao maléolo lateral e formar um arco de corda ao longo do mediopé. Dessa forma, estes dois grupamentos musculares são convertidos em dorsiflexores. A musculatura intrínseca não impede que o

mediopé dorsiflita, ocorrendo então a luxação da articulação talonavicular com o desvio dorsal e lateral do mediopé, assim como o desvio inferomedial da cabeça do tálus. O navicular é deslocado lateralmente. Ocorrem então adaptações das estruturas ligamentares e cartilaginosas: por exemplo, o ligamento calcaneo-navicular plantar (mola) fica alongado.

HISTÓRIA NATURAL

O PTV não causa atraso do desenvolvimento da marcha. Se for deixada sem tratamento, a patologia pode conduzir a um pé plano grave e doloroso até a chegada da adolescência. Neste momento andar e calçar sapatos pode ser difícil e doloroso. O paciente não consegue tocar o calcanhar no solo nem o antepé, ficando todo o peso apoiado na cabeça do tálus, o que não permite uma impulso anterior adequada. A marcha equivale a uma amputação de Syme, mas sem o coxim plantar adequado.

CONDIÇÕES ASSOCIADAS

Os distúrbios neuromusculares estão presentes em quase metade dos casos. Exemplos destes distúrbios são a artrogripose, a mielomeningocele, a agenesia sacral, a distrofia muscular, a paralisia cerebral e a banda isquiocalcânea. Algumas displasias do esqueleto e outras alterações genéticas, como a síndrome do pterigio múltiplo, a síndrome de Larsen, a síndrome de Patau, a síndrome de Edwards e a síndrome de Pierre Robin, também podem acompanhar o PTV.

IMAGENS E MEDIDAS RADIOGRÁFICAS

A radiografia simples é um exame adequado para se estudar a patologia. A avaliação deve consistir de incidências de frente e perfil (preferentemente com carga) assim como uma incidência lateral em flexão plantar máxima (incidência de Eyre-Brook). Uma incidência em dorsiflexão máxima também pode ajudar a estabelecer o grau das contraturas de partes moles na região posterior. No pé normal em dorsiflexão máxima, o tálus apresenta um ângulo reto com a tíbia, e o calcâneo dorsiflete mais de 20° com relação a um ângulo reto com o eixo longitudinal da tíbia. Já no PTV, o tálus e o calcâneo ficam fixos em flexão plantar, deformidade causada pela contratura do tendão do calcâneo e da região capsular posterolateral (Fig. 10-8).

O PTV pode ser classificado radiograficamente conforme a classificação de Coleman:

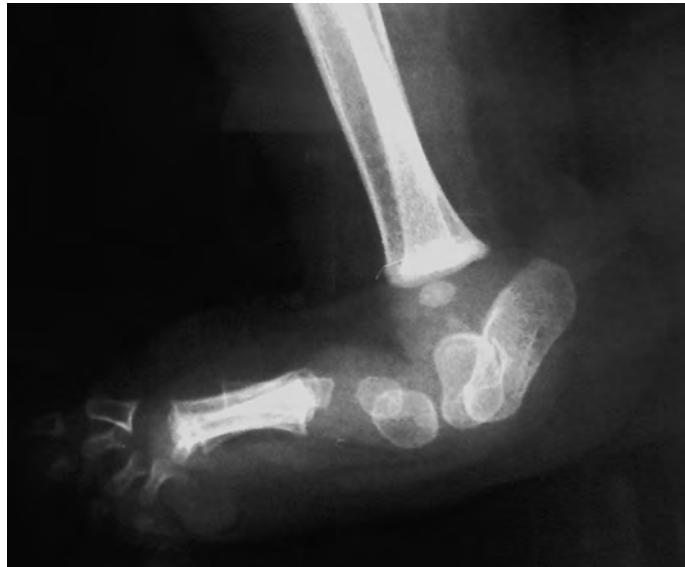


Fig. 10-8.
Representação
radiográfica do pé
talo vertical.

- PTV tipo I tem uma ruptura somente da articulação talonavicular com uma articulação calcaneocuboide intacta.
- No tipo II há luxação da articulação calcaneocuboide e da talonavicular associadas, com separação significativa entre o calcâneo e o cuboide.

Há vários ângulos que podem ser usados na avaliação das deformidades: o ângulo talocalcaneano na incidência de frente e perfil, o ângulo talo primeiro metatarso, o tibiocalcâneo, o talo-plano horizontal e o ângulo tibiotalar no perfil. O ângulo talocalcaneano na incidência de frente (ângulo de Kite) está aumentado. No perfil, estão aumentados os ângulos talocalcaneano e tibiocalcaneano. Em função da verticalidade do tálus, o ângulo talo-plano horizontal e o ângulo tibiotalar alcançam 90° e 180°, respectivamente.

Em um recém-nascido com PTV moderado, a ultrassonografia pode ser útil em demonstrar a articulação talonavicular luxada e não redutível, em flexão plantar máxima.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pé calcâneo-valgo posicional: caracterizado por dorsiflexão do pé inteiro na articulação do tornozelo com eversão moderada e flexível da articulação subtalar. As contraturas de partes moles não são rígidas e geralmente não impedem a flexão plantar e a inversão do pé. Além disso, o pé não tem o for-

mato em mata-borrão, e a relação da talonavicular é normal. A deformidade irá desaparecer em torno de 3 a 6 meses de idade.

- A curvatura posteromedial congênita da tibia e a deformidade equino-valgo associada à hemimelia fibular. Também nestas condições, os pés são flexíveis, e o arco pode ser evidenciado através de manipulação.
- O pé talo oblíquo é considerado uma forma mais leve e flexível do PTV (é uma variação de pé plano flexível com um tendão do calcâneo encurtado, e quase sempre associado a patologias neuromusculares): pode ser diferenciado de PTV através do exame físico ou por uma radiografia em perfil com pé em flexão plantar máxima, demonstrando redução do navicular com relação ao tálus, embora fique subluxada dorsalmente em dorsiflexão ou com carga axial.

Nos pacientes cujas radiografias ainda não apresentam ossificação do navicular, pode-se usar o desalinhamento entre o tálus e o primeiro metatarsal como referência para o diagnóstico. O navicular normalmente não está ossificado até os 3 anos de idade.

TRATAMENTO

A meta da cirurgia é corrigir o equino do retropé e restabelecer congruência da talonavicular. A manipulação para reduzir o navicular seguida de fixação percutânea tem obtido êxito se realizada dentro do primeiro ano de vida. Manipulação e gessos seriados devem ser iniciados ao nascimento e a cada 2 semanas para se alongar os tendões dorsolaterais retraídos, assim como a região capsular e a pele. A manobra é realizada de forma contrária à realizada no tratamento do pé torto congênito. O pé é manipulado e engessado em equino, supinado e com adução do antepé a cada 2 semanas. Uma vez atingido este alinhamento, a articulação talonavicular é reduzida manualmente e fixada percutaneamente.

Outros procedimentos cirúrgicos para os casos de falha ou crianças de início tardio de tratamento: liberação circumferencial ou dorsal, naviculectomia, artrodese da subtalar, artrodese tripla, alongamento da coluna lateral e taliectomia. A idade do paciente e a gravidade da deformidade determinam o tratamento. O limite de idade máximo para estes procedimentos não está bem definido, embora crianças com 1 a 4 anos de idade são mais bem tratadas por meio de redução aberta e realinhamento da talonavicular e subtalar. Crianças com PTV normalmente são operadas entre 6 e 12 meses de idade. A redução deve ser feita antes de 2 anos de idade para obter os melhores resultados. Crianças com 3 anos de idade ou mais podem necessitar de uma ressecção do navicular. Crianças de 4 a 8 anos de idade e as mais velhas são tratadas por redução aberta e procedimentos de partes moles combinados a uma artrodese ex-

tra-articular da articulação subtalar (Grice-Green). Crianças com mais de 12 anos (e que já atingiram a adolescência) devem ser submetidas a uma artrodesse tripla. A naviculectomia permite um encurtamento da coluna medial de forma satisfatória quando associada a uma liberação posterolateral. Outras opções incluiriam um alongamento da coluna lateral ou uma osteotomia do calcâneo. Complicações incluem infecção da ferida, necrose avascular do tálus, rigidez, dor, recidiva, correção exagerada, deformidade em cavo e artrose degenerativa.

Em casos de tálus oblíquo onde há só uma subluxação da articulação talo-navicular que reduz em flexão plantar máxima, a cirurgia não é necessária.

Pé Plano na Criança

Marcos de Andrade Corsato
Miguel Vianna Filho

INTRODUÇÃO

O pé plano, ou pé calcâneo-valgo postural, é a deformidade infantil mais comum localizada no pé. O pé é plantígrado e flexível, mas apresenta dificuldade e desconforto à marcha em decorrência do desequilíbrio entre os músculos extrínsecos do pé, principalmente causado pelo encurtamento do tendão do calcâneo. Na grande maioria dos casos, o tratamento envolve a observação e os exercícios de alongamento.

Em alguns casos, a deformidade é rígida, como na coalizão tarsal.

O pé plano flexível é uma deformidade postural e sem qualquer rigidez, com preservação da função normal. Mantém a capacidade de se tornar uma alavanca rígida e fornecer impulso durante a marcha.

A maior parte dos pés planos é assintomática. O arco longitudinal medial gradualmente se corrige durante os primeiros anos de vida na maioria da população.

A etiologia do pé plano inclui a frouxidão ligamentar. Pode ser resultado de alinhamento em valgo do membro inferior ou varísmo do antepé. Frequentemente está associado à contratura do tendão calcâneo (tendão de Aquiles curto). Pode ocorrer em pacientes portadores de paralisia cerebral leve, na espinha bífida, na síndrome de Marfan e na neurofibromatose.

O pé plano pode-se apresentar da infância até a maturidade esquelética e estar associado à história familiar e ao desgaste anormal e excessivo dos calçados. Quando é sintomático, a principal queixa é de desconforto. Queixas algí-

cas são raras. Os pacientes reclamam que seus pés entram em fadiga rapidamente, e as pernas eventualmente doem. Permanecer em pé é mais doloroso que caminhar.

O exame físico inclui a avaliação da presença de frouxidão ligamentar generalizada e do alinhamento dos membros, do exame neurológico sucinto e da observação da biomecânica dos pés.

O tratamento do pé plano flexível é controverso. Não há consenso se ele deva ser iniciado na infância e, se não tratado, em que medida isso pode vir a constituir um risco na vida adulta. O exame cuidadoso de cada pé e o conhecimento do seu funcionamento normal podem orientar o tratamento efetivo (Fig. 10-9).

TRATAMENTO

O tratamento de crianças do nascimento até os 3 anos de idade envolve somente a observação com a orientação bem conduzida aos pais, no sentido de acal-má-los através de respostas simples e práticas às suas questões, aliviando a sua ansiedade. Não existem calçados que “corrigem” o pé chato na criança. Nas crianças dos 3 anos até a adolescência nenhuma medida está indicada. Estudos demonstraram que nenhum tipo de calçado ou palmilha interfere na história natural do desenvolvimento do arco longitudinal plantar. O único benefício que o calçado pode fornecer é o alívio das dores musculares causadas pelo esforço mais intenso durante a marcha. Para isso, ele deve apresentar um solado rígido com um contraforte firme, que impeça o calcâneo de desviar-se em valgo duran-



Fig. 10-9. Representação fotográfica de pé plano.

te o seu choque no início da fase de apoio da marcha, e assim levar à queda do arco longitudinal durante a fase seguinte.

O uso de órteses tem um papel limitado naqueles casos em que os sintomas não aliviaram com a mudança nos calçados. Se radiografias com carga nas incidências anteroposterior e perfil demonstrarem pé plano valgo grave e o ângulo talo-primeiro metatarso no perfil for maior que 30° o uso de órteses pode ser indicado. Radiografias com a órtese devem demonstrar a redução da angulação para 0°. Se houver contratura do Aquiles, o tratamento deve ser instituído até a obtenção de 10° de dorsiflexão. A órtese deve ser mantida até que a estrutura normal do pé seja obtida.

Nos adolescentes e adultos jovens a grande maioria dos pés planos é assintomática ou pode ser controlada com o uso dessas órteses. A contratura do Aquiles é também tratada com exercícios de alongamento. O tratamento cirúrgico envolve uma combinação de procedimentos baseados na avaliação biomecânica:

- *Equinismo do calcâneo*: alongamento do Aquiles.
- *Valgismo do retropé*: osteotomia varizante do calcâneo.
- *Valgismo do retropé associado à abdução do antepé*: alongamento da coluna lateral (técnica de Evans II).
- *Artrodesse subtalar ou tripla*: somente nos casos em que há a presença de degeneração articular grave.

Coalizão Tarsal

Marcos de Andrade Corsato
Miguel Vianna Filho

INTRODUÇÃO

A coalizão tarsal caracteriza-se pela rigidez e pela dor no retropé, geralmente com valgismo excessivo associado à espasticidade dos músculos fibulares. O diagnóstico diferencial inclui doenças inflamatórias (osteocondrites, artrite reumatoide juvenil), infecção, tumores e trauma.

A coalizão tarsal é o resultado de uma falha de segmentação do mesenquima primitivo. O exame histológico demonstra tecido ósseo, fibroso ou cartilaginoso na articulação entre os ossos do tarso. Os sintomas aparecem na adolescência, período em que ocorre o final da ossificação dos ossos do tarso.

As coalizações mais comuns são a talocalcaneana (faceta medial) e a calaneonavicular.

A coalizão talocalcaneana (TC) geralmente se apresenta com dor constante, relacionada com o exercício e diminuição importante da mobilidade da articulação subtalar. O paciente refere uma dor persistente à palpação da articulação subtalar medial após algum fator desencadeante, como um entorse banal do pé.

A coalizão calcaneonavicular (CN) geralmente se relaciona com sintomas intermitentes. Pode apresentar redução mínima da mobilidade subtalar, porém com diminuição importante do arco do movimento na articulação transversa e dor no seio do tarso (Fig. 10-10).

Uma queixa frequente são os entorses de repetição. Uma coalizão rígida congênita pode levar à deformidade na articulação do tornozelo (*ball and socket ankle*). Ocorrem alterações adaptativas em outras articulações na tentativa de compensar a falta de mobilidade na subtalar.

O diagnóstico por radiografia pode ser difícil pois as coalizões não são facilmente visualizadas; as alterações adaptativas são as mais visíveis aos raios X. Radiografias oblíquas podem demonstrar coalizões CN. A tomografia computadorizada é o exame de escolha para o diagnóstico das coalizões TN. Estima-se que 50% das barras CN são sintomáticas, enquanto 89% das barras TC causam sintomas e, em 20%, estes são graves.

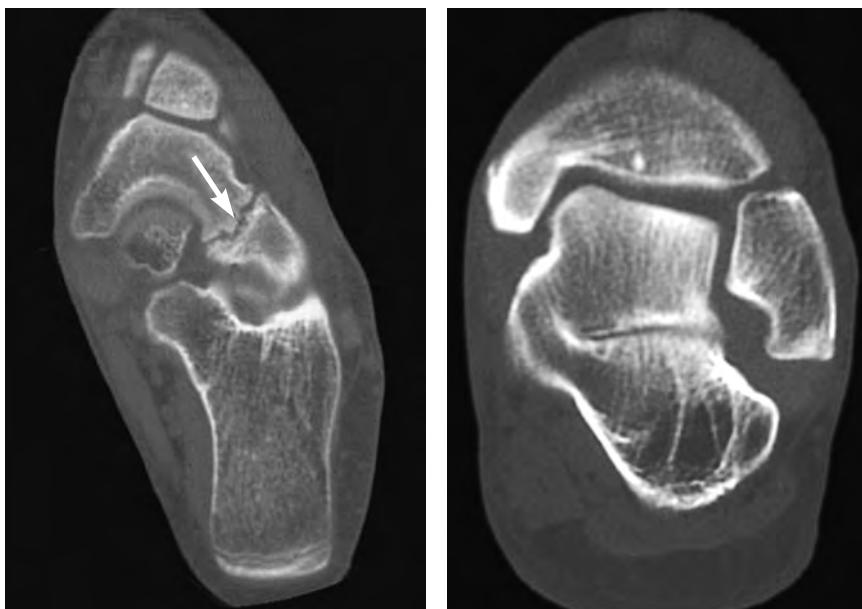


Fig. 10-10. Representação tomográfica de coalizão tarsal.

TRATAMENTO

O tratamento preconizado para pacientes assintomáticos é não tratar. Em pacientes sintomáticos medidas conservadoras, como diminuição da atividade, órteses, medicação e/ou imobilizações gessadas, podem ser utilizadas. O tratamento cirúrgico depende da coalizão, das alterações adaptativas no mediopé e do antepé e da presença de contratura de partes moles.

O tratamento cirúrgico para coalizões CN consiste na remoção da coalizão e na interposição do músculo extensor curto dos dedos. Isso resulta em alívio da dor e ganho da mobilidade.

A intervenção cirúrgica para o tratamento das coalizões TN envolve a ressecção da coalizão se menos de 50% da articulação estiverem acometidos, com interposição de gordura. O resultado é variável. O manejo pós-operatório consiste na mobilização precoce, mesmo com dor. Nos casos em que há sinais de degeneração articular, a artrodese é indicada.

Afecções do Quadril na Criança e no Adolescente

Rui Maciel de Godoy Junior

Displasia do Desenvolvimento do Quadril

INTRODUÇÃO

A displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ) compreende um grupo de distúrbios: instabilidade neonatal do quadril, subluxação, luxação e displasia acetabular. Essas alterações ocorrem durante o desenvolvimento, podendo não estar presentes ao nascimento, portanto o termo luxação congênita, no sentido amplo, para designar todas essas alterações, não é mais utilizado hoje em dia.

A expressão displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ) substituiu a luxação congênita do quadril (LCQ) porque alguns quadris, aparentemente normais ao nascimento, tornam-se progressivamente subluxados ou luxados tardiamente.

Nos casos em que o quadril é francamente luxado ao nascimento, pode ser mantido o termo luxação congênita do quadril.

Em diferentes relatos da literatura, a incidência da DDQ tem variado de 2 a 17 por 1.000, e tem sido demonstrada grande variação racial.

A etiologia da DDQ permanece desconhecida. Fatores étnicos e genéticos são importantes. Os fatores genéticos podem determinar a displasia acetabular e a frouxidão ligamentar ou ambas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce da DDQ é de capital importância, pois permite o tratamento adequado antes que alterações anatômicas secundárias tenham ocorrido.

O diagnóstico precoce é baseado na avaliação dos fatores de risco, no exame físico e nos métodos de imagem. Recém-nascidos do sexo feminino, filhos de primíparas, com história familiar de DDQ e apresentação pélvica, têm maior incidência de DDQ.

O comprometimento pode ser bilateral, e quando unilateral é mais frequente do lado esquerdo (60% dos casos). Na apresentação pélvica, normalmente, o quadril esquerdo está comprimido contra o sacro da mãe, levando à maior adução, o que favoreceria, logo após o parto, o aumento da instabilidade do quadril. Tal fato poderia explicar a maior incidência de DDQ no quadril esquerdo, como relatado por Dunn.

A ocorrência de outras anomalias congênitas está fortemente associada à DDQ. Recém-nascidos com torcicolo congênito, metatarso aduto ou pé torto varo equino congênito têm incidência definitivamente maior de DDQ.

EXAME FÍSICO

O exame físico para identificar os casos de DDQ deve ser feito rotineiramente em todos os recém-nascidos. A manobra de Ortolani foi descrita em detalhes em 1948 por Marino Ortolani. Quando positiva, permite o diagnóstico da DDQ, porém a negatividade não afasta o diagnóstico, porque alguns quadris são instáveis, porém não luxados.

A manobra provocativa de Barlow permite o diagnóstico da instabilidade do quadril. Por outro lado, em crianças acima de 3 meses, a manobra de Ortolani pode ser negativa, já que, mesmo o quadril permanecendo luxado, não é mais possível recolocar a cabeça femoral no acetábulo. Com relação à manobra de Barlow, deve ser enfatizado que muitos recém-nascidos com positividade no primeiro exame tornam-se negativados após 2 ou 3 semanas.

Na manobra de Ortolani faz-se uma abdução do quadril e ao ocorrer a redução sente-se um ressalto na articulação. Na manobra de Barlow realiza-se uma adução do quadril ao mesmo tempo em que uma leve pressão é realizada sobre a coxa no sentido posterior como se estivessemos tentando luxar a cabeça femoral posteriormente. Se o quadril for instável sente-se um ressalto quando ocorrer a luxação (Fig. 11-1).

Outros aspectos clínicos podem ser observados na DDQ no recém-nascido, tais como a assimetria de pregas (Sinal de Peter-Bade), a limitação da abdução do quadril acometido (Sinal de Hart) e o encurtamento do membro inferior no lado luxado quando o comprometimento for unilateral (Sinal de Galleazzi) (Fig. 11-2). Nas crianças que já iniciaram a marcha, o diagnóstico é geralmente fácil, porque as alterações anatômicas podem ser identificadas no exame físico por várias manobras. Essas crianças, além da limitação da abdução do quadril comprometido, apresentam Trendelenburg positivo, marcha “anserina”, encurtamento do membro inferior acometido e hiperlordose lombar. Nesta faixa etária o diagnóstico é mais fácil, especialmente nos casos unilaterais, podendo ser um pouco mais difícil nos bilaterais já que não há o lado normal para efeito de comparação. Apesar de o diagnóstico ser mais fácil nas crianças que já come-



Fig. 11-1. (A) Quadril esquerdo: a seta mostra o sentido em que se realiza a manobra de Ortolani. (B) Quadril direito: a seta mostra o sentido em que se realiza a manobra de Barlow.

çaram a andar, o tratamento é mais difícil. Às vezes nos deparamos com adolescentes com luxação bilateral que nunca foram tratadas. Esse casos são de difícil solução e todos os nossos esforços têm que ser direcionados para a prevenção e o diagnóstico precoce evitando que a DDQ chegue neste estágio (Fig. 11-3).



Fig. 11-2. DDQ. Luxação do quadril direito. Notar a assimetria de pregas (seta) (A) e o sinal de Galeazzi (B) mostrando o encurtamento relativo do membro inferior direito (estrela).



Fig. 11-3. Luxação bilateral dos quadris em adolescente. Notar a imagem da reconstrução tridimensional da tomografia computadorizada e a imagem clínica com o sinal de Trendelenburg positivo.

EXAMES COMPLEMENTARES

Os métodos de imagem fornecem grande ajuda no diagnóstico e acompanhamento da DDQ. Como descrito por Graf, em 1980, o exame de ultrassonografia dos quadris foi certamente uma nova arma para o diagnóstico precoce da DDQ.

Como método de diagnóstico da DDQ em recém-nascidos, a radiografia simples tem valor limitado, já que nesta fase o quadril é em sua maior parte cartilaginoso, ficando difícil interpretar as imagens radiográficas. Assim, a ultrassonografia é o exame “padrão-ouro” nessa faixa etária.

TRATAMENTO

O objetivo na DDQ é a obtenção de uma redução concêntrica e atraumática, mantendo-se posteriormente o quadril em posição de flexão e abdução até que ocorra a estabilidade da articulação. O tratamento nas crianças mais velhas depende basicamente da idade de diagnóstico. Sabemos que à medida que passa o tempo, o quadril não tratado vai desenvolvendo alterações morfológicas cada vez mais acentuadas que influenciam diretamente no resultado final do tratamento.

O tipo de tratamento utilizado na displasia do quadril está diretamente relacionado com a idade da criança. Entretanto, em qualquer faixa etária, o objetivo do tratamento é o descrito anteriormente, permitindo com isso melhor desenvolvimento da articulação.

Lindstron *et al.* demonstraram que, se a redução concêntrica é obtida e mantida, haverá remodelação do acetábulo, sendo esta mais acentuada até os 4 anos de idade, podendo ocorrer até os 8 anos.

Na maioria dos casos, quando o diagnóstico é feito antes dos 3 meses de idade com manobra de Ortolani positiva ou manobra de Barlow que se mantém positiva, o uso do aparelho de Pavlik ou similares oferece resultados excelentes (Fig. 11-4). Quando a indicação é correta e o aparelho é apropriadamente aplicado, de forma a evitar a relaxação da cabeça femoral, excelentes resultados são alcançados em 95% dos pacientes.

Seu uso pode ser estendido para crianças com até 6 meses de idade, em que a redução da luxação se faz de forma dinâmica dentro do aparelho, em virtude da posição de flexão e abdução progressivas conseguidas com o mesmo. A manutenção do aparelho de Pavlik por longo tempo, sem que o quadril esteja reduzido, pode causar alterações anatômicas secundárias.

Nesta situação, ou seja, quando o suspensório de Pavlik não resulta na redução do quadril, estão indicadas a redução incruenta e a imobilização com o gesso pelvipodálico (Fig. 11-5). A avaliação da posição do quadril pode ser feita com radiografias e com a tomografia computadorizada. O aparelho gessado é mantido por 3 meses e posteriormente retirado e substituído por uma órtese de abdução (aparelho de Milgram) (Fig. 11-6). Essa órtese é mantida por mais 3 meses.



Fig. 11-4. Displasia do desenvolvimento do quadril. Tratamento com o suspensório de Pavlik.



Fig. 11-5. DDQ à direita tratada com redução incruenta e gesso. Notar as radiografias antes e após a redução e o aspecto do gesso.

Usualmente, após esse período, os quadris estão estáveis, interrompendo-se o tratamento.

Nas crianças com DDQ entre 1 e 3 anos de idade é possível obter a redução incruenta, porém a incidência de insucesso é maior. Dentro dessa faixa etária, acreditamos que a tração prévia deve ser utilizada para relaxar a musculatura e tornar mais fácil a redução incruenta ou cruenta.

Na impossibilidade de conseguir a redução incruenta, o tratamento cirúrgico deve ser feito de imediato, devendo obedecer a princípios básicos: tenotomia dos adutores, tenotomia do iliopsoas, capsulotomia ampla, excisão do ligamento redondo, excisão do pulvinar, secção do ligamento transverso do acetáculo e capsulorrafia (Fig. 11-7).



Fig. 11-6. Displasia do desenvolvimento do quadril. Tratamento com aparelho ortopédico de Milgram.

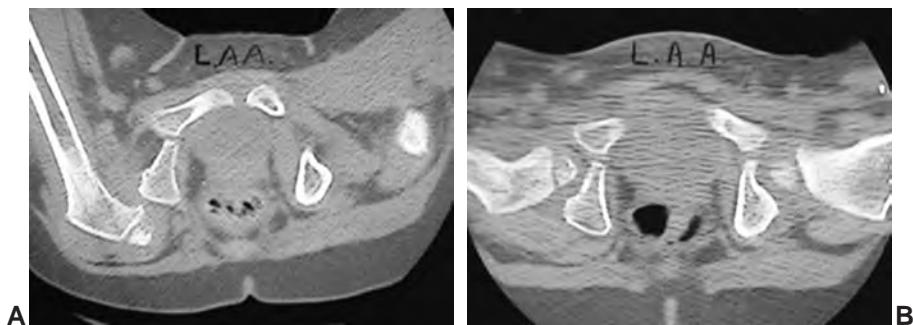


Fig. 11-7. Displasia do desenvolvimento do quadril. Tratamento por redução cruenta. Notar as tomografias antes e após a redução. (A) Pré-operatório. (B) Pós-operatório.

BIBLIOGRAFIA

- Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1962;44:292.
- Graf R. The diagnosis of congenital hip-joint dislocation by the ultrasonic compound treatment. *Ach Orthop Trauma Surg* 1980;97:117.
- Guarniero R, Grigoletto Júnior W, Barros JC et al. Ultrasound in the early diagnosis of congenital hip dislocation. *Rev Hosp Clin Fac Méd São Paulo* 1986;41(4):194-97.
- Guarniero R, Lage LA, Luzzo CAM et al. Complicações no tratamento da displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ): revisão da literatura e princípios de tratamento. *Acta Ortopédica Brasileira* 1994;2:47-49.
- Guarniero R, Montenegro NB, Vieira PB et al. Sinal de Ortolani: resultado do exame ortopédico em 9171 recém-nascidos na Associação Maternidade de São Paulo. *Revista Brasileira de Ortopedia* 1988;23:125-28.
- Guarniero R, Peixinho M, Montenegro NB. Avaliação do uso de um modelo de ensino e treinamento para o diagnóstico precoce da luxação congênita do quadril. *Revista Brasileira de Ortopedia* 1988;23:133-35.
- Homsi C, Stump XM, Cerri GG et al. Ultrasonografia da articulação coxo-femoral: contribuição no diagnóstico precoce da luxação congênita. *Revista Latina de Ultrasonografia em Medicina y Biología* 1988;2:41-49.
- Lage LA, Rodrigues LEA, Stump XM et al. A tomografia axial computadorizada na luxação congênita do quadril. *Revista Brasileira de Ortopedia* 1990;25:282-86.
- Milani C, Laredo Filho J, Ishida A et al. A ultra-sonografia do quadril do recém-nascido pelo método de Graf. *Rev Brasil Ortop* 1993;28:25-32.
- Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin Orthop* 1976;119:6.
- Volpon JB, Carvalho Filho G. Luxação congênita do quadril no recém-nascido. *Rev Brasil Ortop* 1985;20:317-20.

Moléstia de Legg-Calvé-Perthes

INTRODUÇÃO

A Moléstia de Legg-Calvé-Perthes (MLCP) é uma osteonecrose idiopática da cabeça femoral em crianças. Em geral acomete crianças entre os 4 e 8 anos de idade, sendo 4 a 5 vezes mais comum em meninos do que em meninas.

Apresenta acometimento unilateral em 90% dos pacientes. A causa da necrose total ou parcial da epífise óssea da cabeça femoral imatura permanece obscura, sendo que as principais teorias incluem trauma, inflamação, nutrição inadequada, fatores genéticos e alterações da coagulação sanguínea. A teoria mais popular é a deficiência da irrigação arterial da epífise, com múltiplos episódios de isquemias provocadas por pequenos traumas.

Normalmente é autolimitada e tem bom prognóstico na grande maioria dos casos. Os casos mais graves normalmente acontecem quando o início da doença é tardio (8-9 anos), em meninas e nos casos bilaterais.

De modo sequencial observa-se necrose, reabsorção óssea, deposição de osso novo e, finalmente, remodelação até a maturidade. Os estágios de reabsorção e deposição ocorrem, simultaneamente, alterando a resistência mecânica do núcleo epifisário, tornando-o suscetível à deformidade.

Os problemas associados à doença acontecem em razão da possível deformidade criada na articulação, levando à diminuição da amplitude de movimento, osteartrose (desgaste articular) e dor. Muitos pacientes com doenças graves precisam de múltiplas intervenções cirúrgicas no quadril, sendo que, no futuro, os pacientes com osteartrose acabam sendo submetidos à artroplastia total do quadril (prótese).

O diagnóstico precoce é importante, porque o tratamento adequado no início da doença pode corrigir os casos mais graves e evitar a deformidade.

HISTÓRICO

Em 1910, de maneira independente, Arthur Legg, nos Estados Unidos, Jacques Calvé, na França e George Perthes, na Alemanha, reconheceram esta necrose como entidade única e de etiologia desconhecida.

INCIDÊNCIA

A incidência exata da doença é difícil de determinar, pois muitos casos não são diagnosticados. Existe predisposição em crianças nascidas com baixo peso e a idade óssea é retardada em quase 90% dos casos. Tanto meninos como meninas têm uma tendência para baixa estatura.

Também há fatores raciais e étnicos intervenientes, sendo a doença mais comum em esquimós, japoneses e europeus centrais, e incomum em australianos nativos, polinésios, índios americanos e negros.

ETIOLOGIA

A moléstia de Legg-Calvé-Perthes é produzida por avascularização da cabeça femoral. A razão para esta diminuição do suprimento sanguíneo da cabeça femoral, entretanto, ainda não foi determinada (Tachdjian, 1995). A etiologia precisa dessa necrose ainda é desconhecida e existem várias teorias que tentam explicá-la. Sabe-se que a irrigação da região proximal do fêmur é realizada por ramos da artéria femoral profunda que, por características anatômicas próprias, podem deixar de irrigar adequadamente essa região, levando a uma necrose óssea. A MLCP ocorre mais nos meninos do que nas meninas, em uma proporção de 4:1. Alguns autores acreditam que isso aconteça porque há um traumatismo associado à etiologia dessa necrose. Vale lembrar que os meninos são mais sujeitos a traumatismos do que as meninas.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clássico é o do menino com mais ou menos 6 anos de idade que começa a mancar e limitar suas atividades por leve desconforto ou dor. A MLCP ocorre na faixa etária de 4 a 8 anos, podendo, em alguns casos, ocorrer antes dos 4 anos e depois os 8 anos. O quadro clínico característico é de dor no quadril, claudicação e limitação de movimentos. Em geral a mãe refere que a criança está sem qualquer alteração do estado geral, mas está com dores após correr ou brincar. Às vezes, a única observação da mãe é que a criança está mancando (claudicação). Ao exame físico observamos que a criança tem dor ao se movimentar o quadril acometido e, ao se comparar os movimentos articulares com o quadril contralateral, nota-se uma diminuição dos movimentos, em especial das rotações. Não há qualquer alteração do estado geral.

Frequentemente pode ocorrer apenas dor indefinida na coxa e no joelho.

Após algum tempo existe atrofia da coxa e panturrilha e, mais tarde, até diminuição do comprimento do membro inferior afetado, pelo achatamento da cabeça, pela fusão da fise e pela falta de estímulo para o crescimento, provocado pelo repouso do membro inferior afetado.

A dor, quando presente, em geral está relacionada com a atividade e é aliviada pelo repouso. Em decorrência de sua natureza branda, na maioria das vezes os pacientes e os familiares não dão atenção procurando atendimento médico semanas ou meses após o início clínico da moléstia.

ESTÁGIOS

A Moléstia de Legg-Calvé-Perthes progride por meio de 4 estágios definidos: (1) condensação; (2) fragmentação; (3) reossificação; e (4) remodelamento.

Durante a fase inicial, uma porção da cabeça femoral torna-se necrótica e o crescimento ósseo cessa. O osso necrótico é reabsorvido e fragmentado; nesse momento inicia-se a revascularização da cabeça femoral. Durante o segundo estágio, a cabeça femoral frequentemente se torna deformada e o acetábulo torna-se mais raso em resposta às deformidades da cabeça femoral. Com a revascularização, a cabeça femoral começa a se ossificar novamente. Quando a cabeça femoral cresce, ocorre o remodelamento da cabeça femoral e acetábulo. O estágio da doença no momento do diagnóstico, o sexo da criança e sua idade no início da doença terão impacto no resultado final e na congruência da articulação do quadril.

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografias

A maioria dos casos é suficientemente bem conduzida com auxílio de boas radiografias em incidências anteroposterior e perfil. Os sinais radiográficos mais precoces da MLCP são a diminuição da altura do núcleo epifisário com consequente aumento indireto do espaço articular e a fratura subcondral (Fig. 11-8). É importante avaliar, na evolução radiográfica, a extensão do comprimento do núcleo epifisário, presença de envolvimento metafisário, bem como sinais de “cabeça em risco”.

Numa fase muito precoce percebe-se apenas uma certa diminuição da densidade óssea em comparação com o outro quadril e afastamento da cabeça do fêmur em relação ao acetábulo. As imagens podem ser de difícil visualização, pois os achados são totalmente isolados.

Na fase de fragmentação a imagem radiográfica é característica porque o núcleo cefálico se fragmenta progressivamente. Primeiramente a epífise se danifica, ficando, posteriormente, irregular e até fragmentada. A seguir, aparecem os geodos isquêmicos. A metáfise quase sempre está afetada pelo processo. Quando a fragmentação alcança seu grau mais avançado e chega ao aspecto mais clássico de coxa plana, a cabeça do fêmur está aplanada, achatada (Fig. 11-9).

Na fase de reparação, de reorganização do núcleo ósseo cefálico ele se recupera progressivamente em sua forma, com contorno e circunferência, ainda que a altura continue diminuída. Dessa forma, sucedem-se destruição e reconstrução para alcançar um equilíbrio articular satisfatório e congruente que permita um futuro mecânico o mais adequado possível.



Fig. 11-8. Aspectos radiográficos da moléstia de Legg-Calvé-Perthes. (A) Fratura subcondral. (B) Necrose restrita.



Fig. 11-9. Moléstia de Legg-Calvé-Perthes. Aspectos radiográficos. "Coxa plana".

Ressonância magnética

A ressonância magnética demonstra com clareza a necrose antes da radiografia e da cintilografia, sendo considerado o principal meio para diagnóstico precoce. Seu uso não deve ser abusivo, pois não apresenta vantagens significativas sobre o exame radiográfico no acompanhamento da patologia (Fig. 11-10).

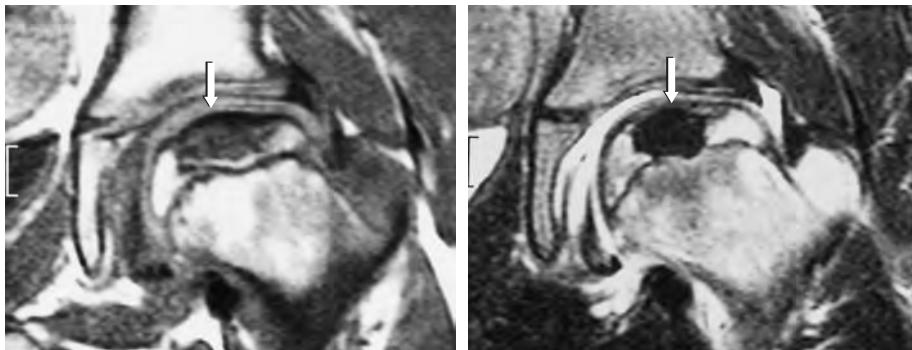


Fig. 11-10. Moléstia de Legg-Calvé-Perthes. Diagnóstico precoce. Ressonância magnética. Notar a área de necrose óssea na epífise femoral (setas).

Cintilografia

Identifica, precocemente, a reossificação do pilar lateral da epífise femoral. Sua indicação não deve ser rotineira, apresentando como desvantagem ser um método invasivo. Pode ser utilizada para o diagnóstico precoce, mostrando a área de falta de vascularização da epífise femoral, antes das alterações radiográficas (Fig. 11-11).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite séptica atípica.
- Doença de Gaucher.
- Hipotireoidismo.
- Displasia epifisária múltipla.
- Anemia falciforme.
- Displasia espondiloepifisária, variante da Síndrome de Stickler.
- Sinovite transitória (Snider, 2000).

TRATAMENTO

Os objetivos principais no tratamento da doença de Legg-Calvé-Perthes são impedir a deformidade, intervir no distúrbio de crescimento e impedir a ocorrência de artropatia degenerativa.



Fig. 11-11. Moléstia de Legg-Calvé-Perthes. Diagnóstico precoce. Cintilografia. Notar a área avascular na epífise femoral (seta).

A Doença de Legg-Calvé-Perthes é autolimitada, ou seja, apresenta resolução espontânea, com reossificação completa da epífise femoral no final do processo. De maneira geral, quanto mais esférica e congruente estiver a epífise femoral em relação ao acetábulo, melhor será o resultado final.

Isto significa que a base do tratamento é manter o quadril esférico, dentro do acetábulo e preservar a mobilidade dessa articulação. O acetábulo necessita da presença da cabeça femoral para ter um crescimento no formato correto.

A MLCP evolui, caracteristicamente, ao longo de 4 fases. Durante a primeira fase, designada sinovite, há o surgimento inicial dos sintomas em virtude da inflamação que se instala com a diminuição do aporte sanguíneo. Na fase seguinte, de necrose, ocorre destruição mais ou menos acentuada da cabeça do fêmur. Na terceira fase, de fragmentação, há formação de um tecido de granulação entre as zonas necróticas, diminuindo o tamanho da epífise e dando um aspecto fragmentado aos núcleos de ossificação. Este processo leva à formação de novos vasos sanguíneos, dando início à fase de remodelação, em que ocorre uma reorganização dos núcleos de ossificação.

Nas fases de necrose avascular e fragmentação, a cabeça femoral está suscetível à deformidade, sofrendo ação das forças musculares no quadril e também da carga através da marcha. A cabeça femoral tende a subluxar expondo-a, então, à pressão do vértice acetabular, levando ao achatamento do núcleo epifisário, podendo chegar à formação de “quadril em dobradiça”. Na maioria dos casos a marcha age desfavoravelmente e, portanto, deve ser proibida, pelo menos até a reossificação do pilar lateral.

O tratamento conservador é o método de escolha para a grande maioria dos casos de doença de Legg-Calvé-Perthes. Fundamenta-se no repouso no leito com tração cutânea para alívio da dor, redução da sinovite e ganho de abdução para melhor centralização do quadril.

Na fase inicial, o tratamento consiste em repouso, diminuição da dor e aumento da mobilidade, evitando contraturas e limitação dos movimentos e mantendo a cabeça do fêmur bem centrada no acetábulo. Convém evitar o apoio do membro afetado no solo e qualquer tipo de impacto, devendo-se, no entanto, manter a mobilidade com fisioterapia, hidroterapia ou natação.

Um dispositivo ortótico (aparelho ortopédico) e aparelhos gessados podem ser utilizados. Entretanto, em razão da evolução da doença por um período prolongado, até 1 ou 2 anos, esses métodos são utilizados em menor escala. Enquanto a criança está usando a órtese e depois da cicatrização da cabeça femoral, observa-se, frequentemente, a presença de limitações de ADM e déficit de força. Depois da remoção do dispositivo ortótico ou do aparelho gessa-

do, a criança pode continuar a andar com uma marcha do tipo Trendelenburg, por causa da fraqueza dos extensores e dos abdutores do quadril.

A cirurgia é o método de escolha para tratamento dos casos mais graves. Está indicada sempre que houver risco de uma incongruência articular no futuro. Portanto, os casos com área de necrose maior que 50% da epífise e nas crianças acima dos 7 anos de idade geralmente são de indicação cirúrgica. A intervenção cirúrgica baseia-se na centralização da cabeça do fêmur no acetábulo, por meio de osteotomia do fêmur (osteotomia varizante proximal do fêmur) (Fig. 11-12), ou através de osteotomia do osso inominado (osteotomia de Salter). A tração através da utilização de um fixador externo, método conhecido como artrodiástase, também está indicada, especialmente nos casos graves, onde ainda não ocorreu a subluxação da cabeça femoral (Fig. 11-13).

PROGNÓSTICO

O prognóstico da MLCP vai depender da idade do paciente no diagnóstico, ou seja, quanto mais jovem o paciente, maior o tempo para remodelação da epífise após cicatrização; da extensão de envolvimento, ou seja, quanto maior a extensão do envolvimento radiológico, pior o prognóstico; e crianças obesas, nas quais o prognóstico também é desfavorável, pois o peso corporal aumentado vai danificar uma área amolecida da cabeça femoral.

CONCLUSÃO

Após a necrose da epífise femoral e perda de sua integridade estrutural, a superfície articular da cabeça do fêmur pode entrar em colapso, levando à deformidade e à artrite. Os métodos de tratamento, tanto conservador como cirúrgico, fundamentam-se na manutenção da epífise femoral centrada no acetábulo e preservação da mobilidade do quadril.



Fig. 11-12. Osteotomia varizante. Exemplo do tratamento operatório (osteotomia varizante) em caso de MLCP no quadril direito. Nas radiografias à esquerda observamos três imagens da bacia. Em “1” temos a bacia com os membros inferiores (MMII) em posição normal. Em “2” os MMII estão em adução. Em “3” os MMII estão em abdução. Observar que quando os MMII estão em abdução, a cabeça femoral fica mais contida pelo acetábulo. Isso é o que se

pretende obter através da osteotomia varizante. Nas imagens 4, 5, 6 e 7 observamos os passos realizados no ato cirúrgico. Em “4”, a serra é posicionada na região intertrocantérica para realizar a osteotomia. Em “5” a osteotomia já foi realizada. Em “6” observa-se que foi colocado um pino de aço na região proximal do fêmur, para realizar um movimento, como se estivesse fazendo uma abdução do membro inferior direito e, portanto, posicionando-se a cabeça femoral dentro do acetábulo (contenção). Em “7” observamos a osteotomia realizada e fixada com uma placa e com parafusos. Notar que com a osteotomia ocorre uma diminuição do ângulo cervicodiasfísário, daí o nome de osteotomia varizante. Em “8” vemos a osteotomia consolidada e a epífise revascularizada. Não há deformidade evidente e a cabeça femoral está esférica, o que é considerado um bom resultado.



Fig. 11-13. MLCP – Tratamento por artrodiástase com fixador externo.

BIBLIOGRAFIA

- Brech GC, Guarniero R, Godoy Júnior RM. Amplitude de movimento articular do quadril em pacientes com a doença de Legg-Calvé-Perthes. *Fisioter Mov* 2008;21:131-38.
- Burns YR, MacDonald J. *Fisioterapia e crescimento na infância*. São Paulo: Santos, 1999.
- Guarniero R, Andrusaitis FR, Brech GC et al. A avaliação inicial em pacientes com doença de Legg-Calvé-Perthes internados. *Acta Ortop Bras* 2005;13:68-70.
- Guarniero R, Ishikawa MT, Luzo CAM et al. Resultados da osteotomia femoral varizante no tratamento da doença de Legg-Calvé-Perthes. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 1997;52:132-35.
- Hubbard AM, Dormans JP. Evaluation of developmental dysplasia, Perthes disease, and neuromuscular dysplasia of the hip in children before and after surgery: an imaging update. *American Journal of Roentgenology* 1995;164(5):1069. PMID 7717205.
- Soni J, Valenza W, Schelle G. Doença de Legg-Calvé-Perthes. In: *Ortopedia pediátrica*. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
- Tachdjian MO. *Ortopedia pediátrica*. São Paulo: Manole, 1995. v. II.

Epifisiólise Proximal Femoral (EPF)

INTRODUÇÃO

A epifisiólise proximal femoral (EPF) é a doença do quadril mais comum na adolescência. Trata-se de um distúrbio na cartilagem de crescimento proximal do fêmur que acarreta a possibilidade de escorregamento da epífise (cabeça do fêmur) sobre a metáfise (colo do fêmur). Alguns autores preferem considerar que o escorregamento é do colo com relação à cabeça do fêmur, já que esta permanece em sua posição dentro do acetábulo. Esse escorregamento, chamado de epifisiolise, pode provocar uma deformidade na articulação do quadril, produzindo um desgaste precoce e consequente osteoartrose coxofemoral.



Fig. 11-14. Quadro clínico de EPF em adolescente do sexo masculino com 13 anos de idade. Notar o aumento da rotação externa (A) e a diminuição da rotação interna (B) do quadril esquerdo.

Sabe-se que o risco de um paciente com EPF desenvolver osteoartrose é 20 vezes maior que na população geral.

A epifisiólise proximal femoral ocorre com maior frequência em pacientes do sexo masculino, com índice de massa corporal (IMC) acima do normal, entre 13 e 15 anos de idade, sendo o lado esquerdo o mais acometido (Fig. 11-14).

Estudos com tomografia computadorizada indicam o envolvimento bilateral em aproximadamente 50% dos casos.

EPIDEMIOLOGIA

A incidência é de 2 a 3 casos em cada 100.000 adolescentes. Os adolescentes com índice de massa corporal (IMC) acima do normal e com imaturidade esquelética têm maior possibilidade de desenvolver a doença. Alguns autores referem uma incidência maior em indivíduos da raça negra. Os meninos são mais afetados que as meninas em proporção de 2 a 3:1. Como a afecção ocorre no último estirão de crescimento, a faixa etária de ocorrência é de 11 a 13 anos nas meninas e de 13 a 15 anos nos meninos (já que o estirão das meninas é mais precoce que o dos meninos). Alguns autores referem uma maior incidência no quadril esquerdo. A bilateralidade é alta.

ETIOLOGIA

A etiologia ainda não é totalmente conhecida. Acreditamos que seja multifatorial. Assim, diversos fatores associados devem ser considerados.

- *Mecânicos:* a EPF ocorre com frequência em adolescentes acima do peso. O escorregamento acontece na zona hipertrófica da cartilagem de crescimento que é a região mais fraca da fise.

- *Hormonais*: o desequilíbrio entre os hormônios sexuais e o de crescimento (GH) favoreceria o deslizamento. Crianças que fazem tratamento para crescer com administração do hormônio de crescimento podem apresentar a doença, geralmente fora da faixa etária característica. A ação intensa do GH na fise, com a proliferação das células e o enfraquecimento da zona hipertrófica, associada à obesidade, acarretaria o deslizamento. No período de estirão a ação do GH na fise favorece o escorregamento. Por outro lado, os hormônios sexuais agem provocando o fechamento da fise, impedindo ou interrompendo o escorregamento.

HISTÓRIA NATURAL

Apesar de a história natural não ser plenamente conhecida, sabe-se que a deformidade causada pelo escorregamento em maior ou menor grau acarreta uma osteoartrose. A incidência de osteoartrose nos indivíduos portadores de EPF é 20 vezes maior que na população em geral. Provavelmente o escorregamento não é detectado em inúmeros pacientes, provocando pequenas deformidades que acabam determinando o aparecimento da osteoartrose precocemente.

CLASSIFICAÇÃO

Várias classificações são utilizadas.

De acordo com o desvio entre a cabeça femoral e o colo: em pré-escorregamento, escorregamentos leve, moderado e grave.

De acordo com o tempo de evolução: em agudas e crônicas. Podendo ainda o escorregamento crônico sofrer um processo de agudização: aguda sobre crônica.

De acordo com a estabilidade: estáveis e instáveis.

O escorregamento leve pode ser definido como aquele em que a epífise se desloca até no máximo 1/3 da largura do colo femoral. O moderado quando a epífise se deslocar mais que 1/3, porém no máximo até a metade da largura do colo e o escorregamento grave quando a epífise se desloca mais da metade da largura do colo femoral. De acordo com o tempo de evolução, temos os escorregamentos agudos em que os sintomas têm início abrupto, geralmente associado a um episódio traumático. A maioria dos autores considera como agudo aquele escorregamento cujo tempo de evolução tem até 3 semanas. Os escorregamentos crônicos evoluem de maneira lenta e insidiosa, e a duração dos sintomas geralmente é acima de 3 semanas. Durante a evolução de um escorregamento crônico pode ocorrer uma agudização, acarretada por um episódio traumático como uma queda durante a prática de esporte, ou mesmo por traumas leves como um movimento intempestivo no membro inferior comprometido. Esse quadro caracteriza o escorregamento crônico-agudizado.

De acordo com a estabilidade, consideramos os escorregamentos estáveis aqueles em que o paciente consegue deambular com ou sem o auxílio de muletas. O escorregamento é do tipo instável quando o paciente não consegue deambular mesmo com o auxílio de muletas. O prognóstico com relação à necrose da cabeça femoral nos escorregamentos instáveis é reservado, sendo que aproximadamente 50% dos casos evoluem para necrose.

QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica clássica é a do adolescente, acima do peso, com claudicação, dor no quadril e atitude em rotação externa do membro inferior acometido. No caso do escorregamento crônico característico, o ortopedista experiente praticamente faz o diagnóstico pela simples observação da atitude do paciente ao entrar no consultório. Frequentemente, a dor é referida no joelho ou na face medial da coxa. Deve-se prestar atenção a essas dores e jamais podemos esquecer de examinar o quadril nos casos em que o paciente reclama de dor no joelho. Nesses escorregamentos, o quadro clínico é semelhante ao de uma fratura do colo do fêmur. Se os sintomas estiverem presentes há muito tempo, pode também haver atrofia da musculatura. Ao se examinar o quadril percebemos uma diminuição da amplitude da rotação interna e um aumento da amplitude de rotação externa, comparativamente ao quadril contralateral, desde que este não esteja afetado. A manobra de Drehman é positiva, mostrando que à medida que fazemos a flexão do quadril comprometido o membro inferior vai-se posicionando em rotação externa e abdução. Isso ocorre em decorrência do escorregamento posterior da epífise com consequente rotação externa do membro inferior. Ao se forçar o quadril em rotação interna o paciente reclama de dor.

Nos escorregamentos agudos, o exame é semelhante ao de uma fratura do colo do fêmur, ou seja, o paciente apresenta muita dor, não consegue deambular, e a tentativa de se movimentar a articulação coxofemoral exacerba o quadro doloroso. Geralmente o paciente chega ao pronto-socorro de ambulância e mantém na maca uma atitude de imobilidade do membro inferior acometido. O membro inferior encontra-se encurtado e em posição de rotação externa.

EXAMES COMPLEMENTARES

Antes de solicitarmos qualquer exame complementar, a suspeita clínica deve ser realizada, de maneira que possamos solicitar os mais adequados para o caso, evitando os desnecessários para o diagnóstico e o tratamento.

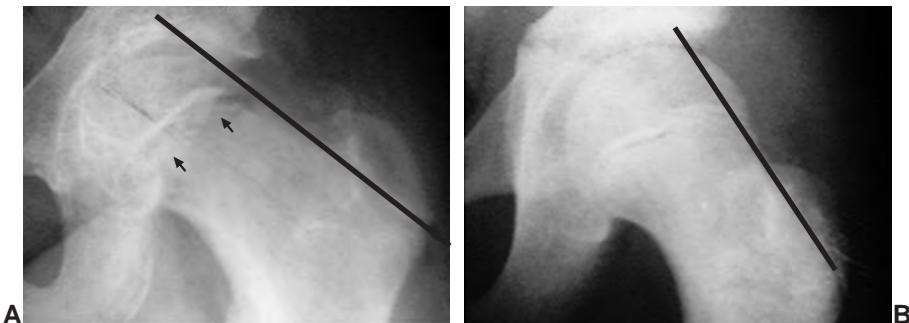


Fig. 11-15. EPF Radiografias. Notar o alargamento da fise (setas) e linha de Kline. Em (A) observamos o quadril comprometido e em (B) o quadril não afetado.

Radiografias

As radiografias são de suma importância para o diagnóstico e a orientação terapêutica na EPF. Na maioria dos casos são suficientes, desde que bem realizadas, para o diagnóstico e a condução do caso. A incidência em perfil, do tipo rã, (*frog-leg* ou Lauenstein), pode eliminar dúvidas quando o escorregamento for mínimo. Deve-se tomar cuidado ao realizar a incidência de Lauenstein, pois manobras forçadas podem aumentar o grau de escorregamento. A linha de Klein deve ser traçada tanto na radiografia de frente quanto na de perfil. Essa linha que é tangente ao colo femoral, na incidência de frente, deve ser traçada na sua porção superior e na incidência de perfil na região anterior do colo. No quadril normal, esta linha secciona parte da epífise, já que o colo é mais estreito que a cabeça femoral (Fig. 11-15). Quando se inicia o escorregamento, em decorrência do deslocamento inferior e posterior da epífise (ou deslocamento superior e anterior do colo), essa linha secciona uma menor porção da epífise, podendo mesmo, nos casos mais acentuados, deixar de passar pela cabeça femoral. Na radiografia em AP, podemos identificar uma superposição da epífise sobre o colo. Esse sinal é conhecido como “sinal do crescente”, pois essa imagem de superposição tem o aspecto de “meia-lua”. Essa superposição também é conhecida como sinal de Bloomberg ou também, sinal de Steel (Fig. 11-16).

Tomografia computadorizada

Por ser exame caro e que nem sempre está disponível, a tomografia computadorizada é pouco utilizada na EPF. Por outro lado, fornece detalhes do escorregamento e também mensurações de ângulos mais precisas. As chamadas reconstruções tridimensionais mostram com precisão a anatomia do escorregamento, podendo auxiliar o planejamento de osteotomias reconstrutivas. Alguns autores



Fig. 11-16. Sinal do crescente (seta).

utilizam a tomografia computadorizada para o diagnóstico precoce do escorregamento.

Ressonância magnética

Também é um exame caro e nem sempre disponível. Ainda é pouco utilizado na EPF. Acreditamos que irá substituir a tomografia computadorizada, nos casos de dúvida no diagnóstico de um pré-escorregamento. Da mesma maneira poderá estabelecer os casos nos quais se deverá fazer a fixação profilática contralateral (Fig. 11-17).

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento é impedir a progressão do escorregamento, obtendo-se uma articulação sem deformidade ou com deformidade mínima. Ao tratarmos a EPF devemos também nos preocupar em evitar as complicações. Muitas vezes as complicações, das quais as mais temidas são a condrólise e a necrose avascular da epífise femoral proximal, estão diretamente relacionadas com o tratamento empregado. O ideal de tratamento é fazermos o diagnóstico precoce, de preferência na fase de pré-escorregamento, e realizarmos a epifisiodesse proximal do fêmur. Dessa forma, podemos inferir que não haverá escorregamento

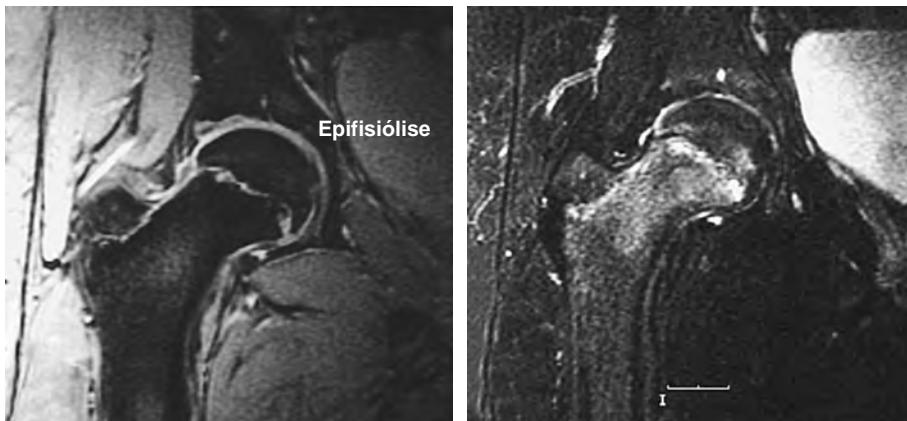


Fig. 11-17. Aspecto da RNM em caso de EPF no pré-escorregamento.

subsequente, e a articulação não apresentará deformidades que impliquem em desgaste precoce e osteoartrose.

■ Tratamento dos escorregamentos leves e do pré-escorregamento

Hoje em dia é praticamente um consenso que o tratamento desses casos deve ser realizado com a fixação percutânea *in situ* utilizando-se um único parafuso canulado (Fig. 11-18).

■ Tratamento dos escorregamentos moderados e graves

Ao contrário do tratamento do pré-escorregamento e do escorregamento leve, os escorregamentos moderados e graves são matéria de várias controvérsias no que diz respeito ao melhor tratamento a ser instituído nestes casos.

A abordagem mais encontrada na literatura norte-americana, para tratamento dos escorregamentos moderados e graves, é a da realização de uma fixação *in situ* e osteotomia corretiva na região trocanteriana.

A osteotomia de Southwick foi muito utilizada no nosso serviço na década de 1980. Atualmente empregamos a osteotomia do tipo Frost. Essa osteotomia é muito menos complicada, podendo ser realizada percutaneamente. A fixação pode ser realizada com placas ou com fixadores externos.

OSTEOTOMIA DE DUNN

A osteotomia descrita por Dunn é uma osteotomia realizada no colo femoral. Por ser uma osteotomia proximal, está associada à possibilidade de necrose da epífise. A técnica é complexa, devendo ser realizada por cirurgião experiente. Indicamos esta osteotomia nos casos de escorregamentos graves (Figs. 11-19 e 11-20).

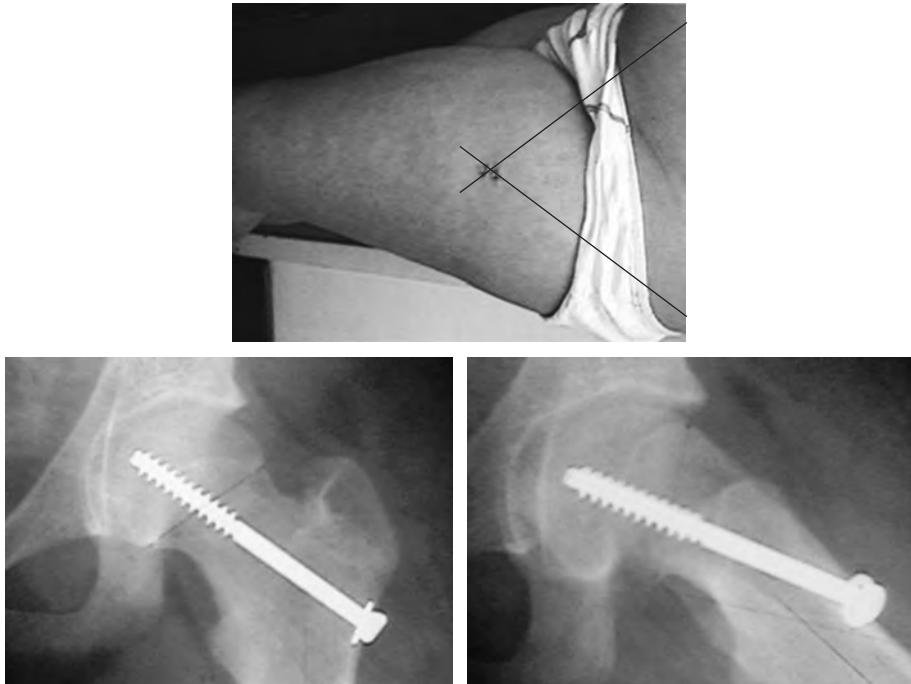


Fig. 11-18. Tratamento. Fixação *in situ* com parafuso canulado.

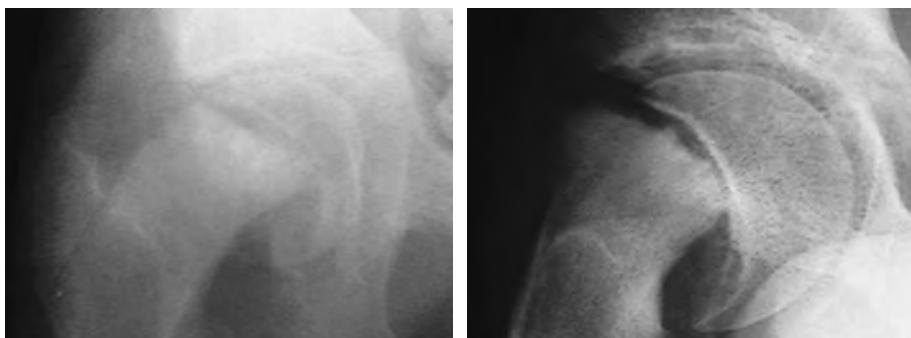


Fig. 11-19. Escorregamento grave.

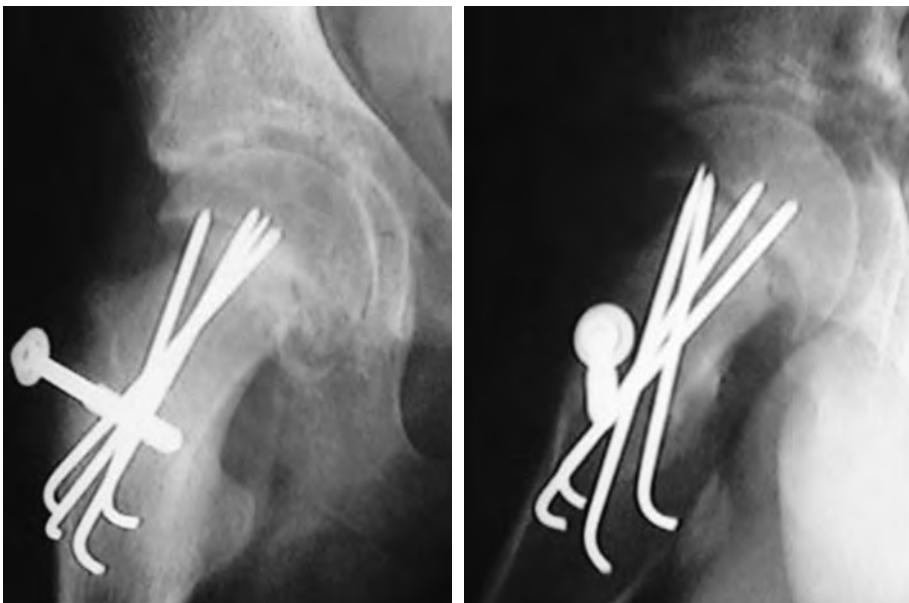


Fig. 11-20. Escorregamento grave tratado com uma osteotomia de Dunn.

COMPLICAÇÕES

As complicações da EPF mais temidas são a necrose avascular e a condroliase. Outras complicações tais como infecção, osteoartrose precoce, fixação insuficiente, quebra de material de síntese, fratura do colo femoral após fixação e progressão do escorregamento podem ocorrer. A osteoartrose é prevenida com diagnóstico e tratamento precoces.

BIBLIOGRAFIA

- Boyer D, Mickelson M, Ponseti J. Slipped capital femoral epiphysis: long-term follow up and study of 121 patients. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63:85-95.
- Crawford AH. Slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am* 1988;70:1422-7.
- Futami T, Suzuki S, Seto Y. Sequential magnetic resonance imaging in slipped capital femoral epiphysis: assessment of preslip in the contralateral hip. *J Pediatr Orthop Br* 2001;10:298-303.
- Loder RT, Arbor A, Richards BS. Acute slipped capital femoral epiphysis: the importance of phseal stability. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1134-40.
- Waisberg G, Alcântara T. Epifisiolise. In: Santilli C (Org.). *Ortopedia pediátrica*. São Paulo/SBOT: Revinter, 2004. p. 175-84.

Deformidades da Coluna Vertebral

William Gemic Jacobsen Teixeira

Ivan Dias da Rocha

Alexandre Fogaça Cristante

Reginaldo Perilo Oliveira

Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho

ESPONDILÓLISE E ESPONDILOLISTESE

A espondilólise é um defeito que ocorre no istmo do arco posterior vertebral. O desvio anterior de uma vértebra sobre a outra é chamado de espondilolistese. Há diversas causas para a espondilolistese. Entre elas estão malformações vertebrais congênitas, traumatismos, doenças metabólicas e iatrogênica como complicações de procedimentos cirúrgicos. Entretanto, as causas mais comuns são a espondilolistese ístmica, por defeito na *pars interarticularis*, e a espondilolistese secundária à doença degenerativa.

■ Espondilólise e espondilolistese ístmica

A prevalência do defeito da *pars interarticularis* na população em geral em crianças de 6 anos de idade é de 4-6%. É provável que microfraturas associadas aos esforços repetitivos tenham participação na gênese da doença.

Quanto à localização, a espondilolistese ístmica ocorre na maior parte dos casos na *pars interarticularis* de L5, fazendo com que o desvio, quando presente, ocorra entre L5 e S1.

A doença é três vezes mais comum no sexo masculino, entretanto, a espondilolistese de alto grau, com escorregamento de mais de 50% de uma vértebra sobre a outra, é mais comum no sexo feminino.

Apesar do defeito ou do escorregamento, a maior parte das crianças e adolescentes nunca será sintomática. O quadro clínico mais comumente associado é a dor lombar que se torna mais evidente na fase da pré-adolescência à

adolescência, talvez pela participação em esportes associados a esforço repetitivo com extensão e rotação da coluna lombar, como ginástica olímpica e futebol. Nesta faixa etária, todos os pacientes com dor lombar significativa devem ser investigados, não só pelo risco da presença de uma espondilólise ou espondilolistese, mas pela preocupação com outros diagnósticos de dor lombar, como doença neoplásica ou infecciosa.

Quando há uma espondilolistese mais grave e com deformidade acentuada, além da dor lombar, podemos encontrar queixas de dor irradiada para o membro inferior por compressão das raízes nervosas. Pacientes com espondilolistese de alto grau frequentemente apresentam também retração dos tendões isquiotibiais.

A progressão do escorregamento ocorre mais frequentemente na fase do estirão do crescimento e raramente progride após a maturidade esquelética.

Podemos classificar a magnitude do escorregamento através da escala de Meyerding. Para esta classificação, a porção inferior da vértebra é dividida em quatro partes iguais que dividem o desvio em grau I, quando há escorregamento de até 25%, grau II, entre 25 e 50%, grau III, entre 50 e 75% e grau IV, entre 50 e 100%. O grau V corresponde ao desvio completo de uma vértebra sobre a outra e é chamado de espondiloptose.

Exames complementares

As radiografias simples, de frente e perfil, podem ser o suficiente para o diagnóstico (Fig. 12-1). Entretanto, incidências radiográficas oblíquas à direita e à esquerda permitem melhor visualização do defeito e avaliação do forame intervertebral (Fig. 12-2).

A RM pode ser feita como estudo complementar. Permite a avaliação dos elementos ósseos, da situação do disco e das articulações facetárias de toda a coluna lombar. Pode também fazer o diagnóstico diferencial com doenças infecciosas e neoplásicas que também são causa de dor lombar.

Tratamento

Nem toda a espondilolistese é sintomática, e nem toda a espondilolistese deve ser tratada.

As indicações para o tratamento são a presença de dor lombar ou radicular, deformidade do alinhamento sagital da coluna e progressão do desvio.

O tratamento não operatório inclui o repouso e a suspensão de atividades esportivas, o alongamento da musculatura isquiotibial, medidas analgésicas e o fortalecimento muscular. Em alguns casos, podem-se utilizar coletes para o alívio dos sintomas.

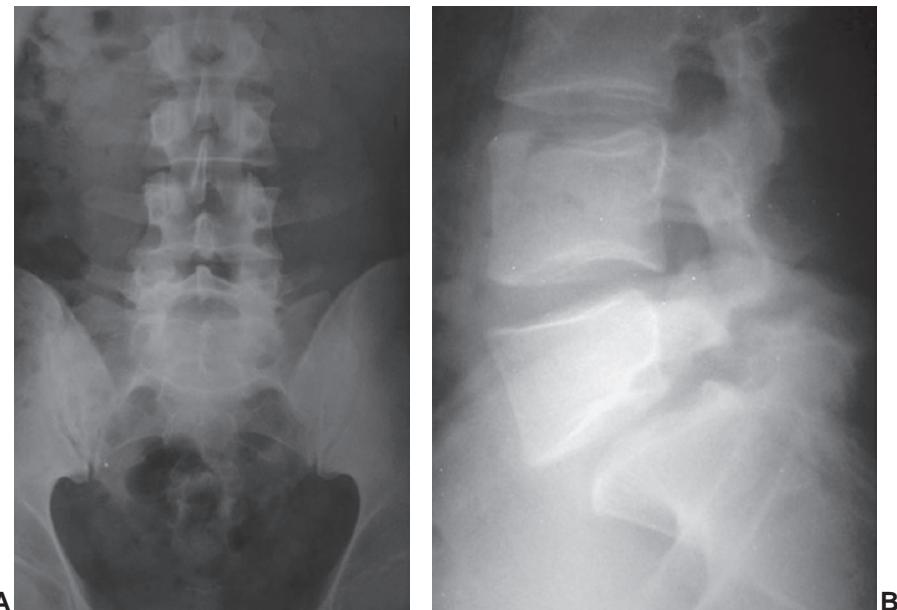


Fig. 12-1. Radiografia de frente (A) e perfil (B) de paciente assintomático com defeito espondilolítico de L5 e espondilolistese grau II entre L5-S1.



Fig. 12-2. Radiografia oblíqua com defeito espondilolítico em L5.

O tratamento cirúrgico está indicado na ausência de melhora dos sintomas apesar do tratamento não operatório adequado, para espondilolistese de alto grau e se houver progressão documentada do escorregamento. A cirurgia mais frequentemente indicada em crianças e adolescentes é a artrodese sem a redução da deformidade. Se houver sinais de compressão radicular, a descompressão deve ser realizada, mas é importante que seja associada à artrodese já que a descompressão poderia aumentar a instabilidade.

■ Escoliose idiopática

Escoliose é o nome dado à deformidade da coluna vertebral que ocorre predominantemente no plano coronal.

Há diversas causas, como malformações vertebrais congênitas, tumores, distúrbios miopáticos e neurológicos, associação a síndromes, entre outros. Entretanto, a causa mais comum da escoliose é ainda desconhecida e é chamada de idiopática.

Além dos problemas cosméticos associados à deformidade, a escoliose pode causar distúrbios em outros órgãos e sistemas, como o cardiopulmonar, que sofre com a deformação da caixa torácica nas curvas com maior magnitude.

As características da doença são diferentes de acordo com a faixa etária. Sabe-se que o risco de aumento da magnitude da curva está associado às fases de crescimento rápido da criança. Estas fases ocorrem entre o nascimento e o terceiro ano de idade e na fase da puberdade.

Quanto à idade, a escoliose idiopática pode ser dividida em infantil, do nascimento aos 3 anos de idade; juvenil, dos 3 aos 10 anos; do adolescente, da puberdade ao final do crescimento; do adulto, a partir do final do crescimento.

A escoliose infantil é o único grupo no qual há predomínio de pacientes do sexo masculino que apresentam curva com deformidade e convexidade torácica voltada para a esquerda. Nas demais faixas etárias, a proporção de pacientes do sexo feminino aumenta com o avanço da idade e há um predomínio de curvas torácicas com convexidade voltada para a direita.

Sabe-se que nem toda a escoliose tem significado clínico. Curvas com magnitude inferior a 10° não são significativas para o tratamento.

Os fatores de risco para a progressão da deformidade são idade jovem ao diagnóstico, magnitude grande da curva, sexo feminino, placas de crescimento abertas e antecedente familiar.

Exame físico

O diagnóstico de escoliose idiopática é de exclusão e devemos afastar as causas secundárias. Na inspeção, manchas café com leite podem sugerir o diagnóstico de neurofibromatose. O exame neurológico é fundamental. A abolição do reflexo cutâneo abdominal, a exaltação dos reflexos e outros sinais de liberação piramidal devem trazer atenção ao risco de tumores intracanais.

Na presença de dor lombar, também devemos pensar em diagnósticos específicos para a escoliose já que a idiopática não apresenta associação alta com lombalgia.

Como a escoliose frequentemente é assintomática, e as deformidades ao exame físico podem ser marcantes somente quando a deformidade for muito intensa, é importante conhecer sinais clínicos que indiquem a investigação radiográfica.

Na inspeção estática podemos identificar a assimetria na altura dos ombros. Outro sinal descrito é a alteração na dimensão do chamado triângulo de Talhe, formado pela face medial do membro superior estendido ao lado do corpo com a cintura abdominal (Fig. 12-3).



Fig. 12-3. Paciente com assimetria do triângulo de Talhe.



Fig. 12-4. Gibosidade torácica vista à manobra de Adams.

Na escoliose idiopática, as vértebras sofrem rotação importante no plano transverso além da deformidade no plano coronal. Como as costelas articulam-se com as vértebras torácicas, há deformação da caixa torácica com a progressão da escoliose. Esta alteração é responsável pela giba torácica vista à manobra de Adams (Fig. 12-4).

Exames complementares

A avaliação radiográfica inclui radiografias panorâmicas de frente e perfil. Radiografias panorâmicas de frente com flexões laterais direita e esquerda podem ser úteis para avaliar o grau de mobilidade da curva e auxiliar no planejamento de cirurgias (Fig. 12-5).

A localização da curva é dada conforme o nível da vértebra apical (Quadro 12-1). A vértebra apical é definida como aquela que apresenta o maior desvio da linha média.

Nas radiografias, determina-se o lado da curva, e são feitas as medidas do grau da deformidade pelo método de Cobb. É traçada uma linha na porção inferior do corpo vertebral da vértebra caudal da curva e na porção superior do



Fig. 12-5. Radiografias panorâmicas de frente (A) e perfil (B) de adolescente com escoliose idiopática com curva torácica principal de 70°.

Quadro 12-1. Denominação da curva conforme a vértebra apical

Nome da curva	Vértebra apical
Curva cervical	Entre C2 e C6
Curva cervicotorácica	C7 ou T1
Curva torácica	Entre T2 e T11
Curva toracolombar	T12 ou L1
Curva lombar	Entre L2 e L4
Curva lombossacra	L5 ou S1

corpo vertebral da vértebra mais cranial da curva. A angulação entre estas retas é a angulação da curva (Fig. 12-6).

Todos os pacientes com curvas atípicas, como curva torácica esquerda, anormalidades ao exame físico, escoliose em criança com idade menor que 11 anos com indicação para tratamento, dor significativa e progressão rápida da deformidade, devem ser submetidos à RM.

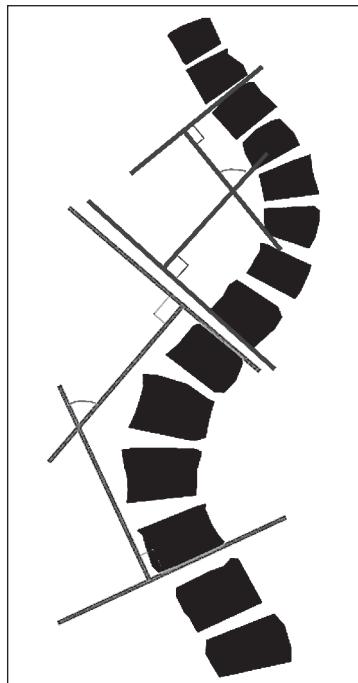


Fig. 12-6. Medida da curva torácica (azul) e da curva lombar (verde) através do método de Cobb.

Tratamento

Os pacientes com curvas entre 10° e 20° podem somente ser observados em consultas periódicas para a avaliação se há ou não progressão.

Nos pacientes com potencial de crescimento e curvas entre 20° e 40° pode-se indicar o uso de coletes como o de Milwaukee. Os coletes têm como finalidade a manutenção da deformidade até que haja parada do crescimento do paciente e, consequentemente, da progressão da escoliose. Quando indicado, é utilizado por 22 horas por dia.

Nas curvas acima de 40°, há risco de progressão da escoliose mesmo após o final do crescimento. Nos pacientes com curva superior a 40°, com progressão documentada em visitas sucessivas, considera-se o tratamento cirúrgico.

No tratamento cirúrgico, buscam-se obter o alinhamento dos ombros, o balanceamento da coluna vertebral e a parada da evolução da deformidade. Na cirurgia, é feita a artrodese entre as vértebras da curva com o uso de implantes para a estabilização até a consolidação.

Cifose congênita

A cifose congênita é uma deformidade no plano sagital causada pelo defeito no desenvolvimento da coluna. O local de acometimento mais comum é entre T10 e L11 e ocorre com maior frequência no sexo feminino (1,3 a 1,8:1).

Apesar de ser uma malformação rara, a cifose congênita está associada à deformidade grave, com uma frequência alta de paraplegia. Além do risco de lesão neurológica, a cifose congênita pode causar redução progressiva da função pulmonar; as curvas com ápice proximal a T10 são as que causam distúrbios ventilatórios mais graves.

A maior parte dos pacientes apresenta deformidade progressiva. Os períodos de progressão acelerada da cifose congênita têm relação com as fases da vida em que há o crescimento acelerado da coluna. O primeiro pico de crescimento ocorre entre o período pós-natal e o segundo ano de vida. O segundo pico ocorre no período do estirão do crescimento da adolescência.

A deformidade pode ser detectada no período pré-natal através do exame ultrassonográfico após o segundo trimestre gestacional ou notada como deformidade clínica no recém-nascido. Nos pacientes com deformidade leve, pode passar despercebida e ser detectada se houver progressão da deformidade ou por meio de exames de imagem realizados por outros motivos.

Após o diagnóstico da cifose congênita, é importante procurar por outras malformações intraespinais associadas e também em outros órgãos e sistemas como anormalidades cardíacas, pulmonares e renais.

No exame físico, a deformidade cifótica é evidenciada com maior frequência na coluna torácica baixa ou na transição toracolombar. O grau de rigidez da deformidade pode ser avaliado através de flexão e extensão máximas. O exame neurológico detalhado deve ser feito de rotina para determinar se há sinais de comprometimento neurológico.

A avaliação radiográfica é feita através das radiografias simples de frente e perfil, que permitem a mensuração da magnitude da deformidade através do método de Cobb. As radiografias em perfil em flexão e extensão permitem avaliar o grau de mobilidade e sinais de instabilidade da coluna vertebral.

A tomografia computadorizada é um método que permite quantificar o grau de envolvimento vertebral e determinar com maior precisão a natureza da deformidade óssea.

A ressonância magnética é indicada para todos os pacientes com programação cirúrgica para identificar anormalidades intraespinais que necessitem de tratamento antes da cirurgia para a deformidade propriamente dita. É também indicada nos pacientes com comprometimento neurológico para a determinação do local do comprometimento medular e auxiliar no planejamento cirúrgico.

O tratamento não operatório pode ser indicado para as crianças com deformidade leve ou diagnóstico duvidoso. Inclui a observação a intervalos curtos de tempo para a monitoração da progressão e da detecção de sinais precoces de alterações neurológicas. O uso de órteses provou ser ineficaz.

O tratamento cirúrgico geralmente é necessário. Está indicado nos pacientes com cifose progressiva na criança em crescimento ou se houver déficit neurológico de instalação recente ou progressivo. O objetivo do tratamento cirúrgico é prevenir a progressão da deformidade e, se possível, obter uma correção gradual pelo balanceamento do crescimento da coluna.

O tipo de tratamento cirúrgico indicado varia de acordo com a magnitude da deformidade, com a idade do pacientes e com a presença de déficit neurológico.

BIBLIOGRAFIA

- Barros Filho TEP, Lech O. *Exame físico em ortopedia*. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 2002.
- Canelle ST. *Campbell's operative orthopaedics*. 10th ed. Filadélfia: Mosby, 2003.
- Cobb JR. Outline for the study of scoliosis. In: Edwards JV. *Instructional Course Lectures*.
- Ann Arbor MI: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1948. p. 261-75.
- Gilbert FJ, Grant AM, Gillian MG et al. Low back pain: Influence of early MR imaging or CT on treatment and outcome – multicenter randomized trial. *Radiology* 2004;231:343-351.
- King HA, Moe JH, Bradford DS et al. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:1302-1313.
- Loder RT. Congenital scoliosis and kyphosis. In: DeWald RL (Ed.). *Spinal deformities – the comprehensive text*. New York: Thieme Medical Publishers 2003. p. 684-693.
- McMaster MJ, Glasby MA, Singh H, Cunningham S. Lung function in congenital kyphosis and kyphoscoliosis. *J Spinal Disord Tech* 2007;20(3):203-208.
- McMaster MJ, Singh H. Natural history of congenital kyphosis and kyphoscoliosis. A study of one hundred and twelve patients. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81(10):1367-1383.
- Rothman-Simeone. *The spine*. 5th ed. Filadélfia, Pensilvânia: Elsevier, 2006.
- Sarwark J, Aubin CE. Growth considerations of the immature spine. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89S(1):8-13.
- Winter RB, Moe JH, Wang JF. Congenital kyphosis. Its natural history and treatment as observed in a study of one hundred and thirty patients. *J Bone Joint Surg Am* 1973;55(2):223-256.

Neoplasias Musculoesqueléticas

Olavo Pires de Camargo
André Mathias Baptista
Marcelo Tadeu Caiero

Correspondendo a menos de 1% dos casos de um ambulatório de ortopedia e de aproximadamente 3% das neoplasias em geral, as neoplasias ósseas primárias demoram, em nosso meio, 6 meses, em média, até desde o início dos sintomas até serem diagnosticadas definitivamente, ao contrário das estatísticas norte-americanas e europeias, em que o diagnóstico é feito em redor de 1 mês.¹⁻³ A lesão maligna mais frequente que acomete o tecido ósseo é a metastática, correspondendo a 95% dos casos. Com isso, muitos casos iniciam o tratamento quando já atingiram maiores proporções, o que dificulta seu controle local, impedindo de que se faça uma cirurgia com preservação do membro e, o que é pior, em se tratando de um tumor maligno, pode diminuir as chances de cura.

O diagnóstico precoce dos tumores ósseos depende não apenas da suspeita clínica do ortopedista, mas também do pediatra, já que acomete crianças adolescentes numa *faixa etária* que vai dos 5 aos 25 anos. É importante ressaltar que as neoplasias ósseas primitivas estão entre as cinco mais frequentes entre os 10 e os 15 anos, sendo interessante para a suspeita diagnóstica saber associar a idade à incidência mais frequente de determinado tumor ósseo. Acima dos 40 anos, a primeira suspeita diante de uma lesão óssea é que seja metastática, secundária principalmente a um carcinoma de mama, próstata, pulmão, rim ou tireoide, ou do mieloma múltiplo frequente após os 60 anos. A ocorrência de um condrossarcoma ou de um fibro-histiocitoma ósseo são possibilidades mais raras que podem aparecer nesta faixa etária. Outro aspecto clínico importante é a *localização*, em que cerca de 60% dos casos estão situados no joelho. A história natural típica de um tumor ósseo é a de um adolescente referindo dor no nível do joelho associada ou não a trauma local, muitas vezes incompatível com a persistência desta sintomatologia⁴ (Figs. 13-1 e 13-2).

O exame *físico local* pode ajudar na pesquisa de pontos mais dolorosos à palpação, derrame articular, edema localizado, presença de aderência da pele e do



Fig. 13-1. Lesão óssea benigna. Osteochondroma.

tecido celular subcutâneo, devendo sempre ser comparado com o lado normal. Não se devem esperar sinais de comprometimento já evidente do tumor, como rede venosa superficial visível, grande aumento de volume, pele com alopecia e brilhante e limitação da articulação adjacente. Os exames *laboratoriais* são inespecíficos para as neoplasias ósseas primitivas, levando, às vezes, ao retardado no diagnóstico. A dosagem do nível sérico do cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e a eletroforese de proteínas alterados ou não em nada acrescentam para elucidar o caso a não ser quando houver suspeita de mieloma. Uma discreta anemia pode estar presente em lesões malignas, sendo clássica a observação de leucocitose com desvio à esquerda além de elevação da velocidade de hemossedimentação em alguns casos de sarcoma de Ewing. Não é frequente a *fratura patológica* como sintoma inicial, ocorrendo apenas em cerca de 15% dos casos.

Na *radiografia* podem passar despercebidas discretas alterações, como reação ou levantamento periosteal, rarefação ou lise metafísaria, pequena área de calcificação, espessamento cortical e alterações das partes moles, pequenos sinais que devem ser valorizados principalmente se corresponderem a uma área mais sensível ou dolorosa à palpação no exame físico. Diante de uma suspeita



Fig. 13-2. Tumor ósseo maligno. Osteossarcoma.

clínica e radiográfica, deve-se repetir a radiografia 2 a 3 semanas depois para observar se houve uma evolução desta lesão, sempre com a correlação clínica. Existem características sugestivas de cada neoplasia que podem sugerir se a lesão é benigna ou maligna⁴ (Figs. 13-3 e 13-4).

Nos últimos 20 anos ocorreu uma mudança radical no tratamento dos sarcomas ósseos de alta malignidade. Os bons resultados obtidos com a poliquimioterapia neoadjuvante no final da década de 1970 para o osteossarcoma levaram a uma nova perspectiva para crianças e adolescentes com relação à possibilidade de preservação do membro e consequente aumento de sobrevida. Dessa forma, tornou-se possível o controle local do tumor, com acentuada diminuição de volume, além do controle sistêmico, o que elevou os índices de sobrevida de menos de 10% para os níveis atuais de 50 a 60% em 5 anos, tanto para o osteossarcoma como para o sarcoma de Ewing. Em mais da metade desses casos é possível fazer a cirurgia conservadora com ressecção ampla da neoplasia e reconstituição através de endoprótese, enxerto autólogo ou banco de osteocartilaginose ou ósseo etc.

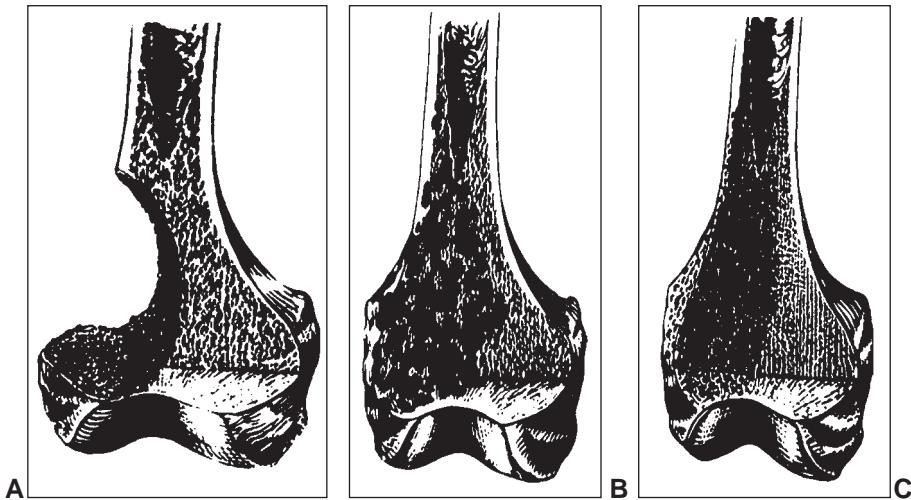


Fig. 13-3. Características radiográficas. (A) Geográfica. Lesão óssea benigna. (B) Moteada e (C) Permeativa.



Fig. 13-4. Lesão óssea metastática de mama. Sarcoma de Ewing.

Quadro 13-1. Estadiamento de Enneking

Benigno	Maligno
1. Latente	I. Baixo grau sem metástase A. Intracompartimental B. Extracompartimental
2. Ativo	II. Alto grau sem metástase A. Intracompartimental B. Extracompartimental
3. Agressivo	III. Baixo/alto grau com metástase A. Intracompartimental B. Extracompartimental

O estadiamento proposto por Enneking em 1980⁵ é adotado internacionalmente baseia-se em critérios radiográficos e topográficos e logicamente também na análise anatomo-patológica e quanto à presença de metástases (Quadro 13-1).

O principal objetivo deste estadiamento é o de se conseguir uma margem cirúrgica oncológica, mesmo que possa ser considerada rigorosa. Assim, para se conseguir uma ressecção radical em um osteossarcoma do terço distal do fêmur e que se estenda à região posterior da coxa, é necessária a ressecção do mesmo com as partes moles envolvidas, incluindo neste caso, por exemplo, o nervo ciático. É evidente que neste caso uma ressecção radical seria uma amputação, já que o membro, se fosse preservado, não seria funcional.

TUMORES ÓSSEOS BENIGNOS

- Osteoma.
- Osteoma osteoide.
- Osteoblastoma.
- Osteocondroma.
- Encondroma.
- Chondroblastoma epifisário.
- Fibroma condromixoide.
- Tumor de células gigantes.

Com relação aos tumores formadores de tecido ósseo, o *Osteoma* é uma lesão latente (B1) que acomete principalmente os ossos do crânio e da face. Sua ressecção é meramente estética ou quando atinge os seios da face, levando à sintomatologia dolorosa por obstrução local. O *osteoma osteoide* é uma lesão mais frequente, de 1 a 2 centímetros de diâmetro, acometendo principalmente o fêmur proximal. Classicamente é descrita com sintoma doloroso local, que piora à noite e melhora com salicilatos. Pode apresentar sinovite reac-

onal simulando patologia articular. É importante no diagnóstico diferencial das escolioses com sintomatologia dolorosa em crianças e adolescentes, sendo necessários outros meios para o diagnóstico, como a cintilografia óssea e a tomografia computadorizada. O seu tratamento consiste na ressecção simples da lesão. O *osteoblastoma* já é considerado uma lesão mais agressiva (B2 e B3), com tendência à recidiva local, se a ressecção marginal não for adequada. Tem localização preferencial na coluna vertebral nos elementos posteriores.⁶

O mais frequente tumor ósseo benigno é o *osteochondroma*, também chamado de exostose óssea, podendo ser solitário ou múltiplo (familiar), com caráter genético de transmissão autossômico-dominante. A indicação de ressecção restringe-se aos casos dolorosos por atrito de estruturas vizinhas como tendões e fáscias, principalmente nos localizados no nível do joelho. A maioria das lesões é B1 (latentes). O *encondroma* é um tumor lítico encontrado com maior frequência nos ossos tubulares das mãos e dos pés (90% dos tumores de mão). O seu diagnóstico em geral é feito como achado radiográfico com fratura patológica aos pequenos traumas. As lesões em geral são do tipo B2 (ativa). A encondromatose múltipla é também chamada de doença de Ollier, sendo a associação com hemangiomas a síndrome de Maffucci. O tratamento dos casos sintomáticos consiste na curetagem e no enxerto ósseo. A transformação para condrossarcoma é bastante rara. O *condroblastoma epifisário* é uma lesão agressiva comprometendo a zona epifisária de forma ovalada, excêntrica, com bordas finas e calcificações. Acomete adolescentes e adultos jovens e é uma lesão ativa (B2) ou agressiva (B3), estando indicada uma ressecção marginal com adjuvante local, com o cuidado de não se lesar a placa epifisária. No joelho pode apresentar derrame articular simulando uma lesão intrínseca ou patologia reumatológica. Nas ressecções incompletas apresenta uma alta incidência de recidiva local. O *fibroma condromixoide* é um tumor raro de localização metafisária e excêntrica, podendo apresentar formação óssea reativa em suas bordas. É considerado como B3, podendo existir casos B2. O seu tratamento é cirúrgico com ressecção marginal associado a um adjuvante local.^{6,7}

Dentre os tumores ósseos benignos o *tumor de células gigantes* é o que apresenta um comportamento biológico mais agressivo (B3), sendo para muitos autores uma lesão de malignidade intermediária. Sua incidência é na faixa etária dos 20 aos 40 anos de idade, caracterizada por uma lesão lítica, expansiva de crescimento rápido, metaepifisária excêntrica, faz o diagnóstico diferencial com outras lesões, tais como: tumor marrom do hiperparatireoidismo, cisto ósseo aneurismático e condroblastoma epifisário. O tratamento com curetagem simples e enxertia óssea leva a um alto índice de recidiva local (40 a 60%), sendo importante o emprego de adjuvante local para o controle desta neoplasia (diminuição da recidiva local para 8 a 10%).⁸

LESÕES PSEUDOTUMORAIS

- Cisto ósseo simples.
- Cisto ósseo aneurismático.
- Displasia fibrosa.
- Defeito ósseo cortical.
- Histiocitose.
- Infarto ósseo.
- Enostose óssea.

O *cisto ósseo simples* é uma lesão relativamente frequente, acometendo a metáfise de ossos longos, particularmente o úmero proximal, em crianças de 4 a 12 anos. É uma lesão lítica expansiva com afilamento cortical, cêntrica, contendo em seu interior um líquido amarelado ou sanguinolento, podendo ser confundido com o cisto ósseo aneurismático. Pode atingir secundariamente o fêmur proximal, e a fratura patológica costuma ser o primeiro sinal diagnóstico. A conduta pode ser expectante em muitos casos ou infiltração local com metilprednisolona após esvaziamento do conteúdo do cisto quando ocorrem fraturas frequentes. Nas lesões localizadas no fêmur proximal, devemos optar pela cirurgia com curetagem e enxerto ósseo para se evitarem complicações no nível do quadril. O *cisto ósseo aneurismático* já apresenta um comportamento mais agressivo, de crescimento rápido e aspecto lítico e insuflativo com destruição cortical, simulando por isto uma lesão maligna. A embolização seletiva pré-cirúrgica pode ser útil nas grandes lesões por ser altamente vascularizada. O tratamento consiste na curetagem e no enxerto ósseo. A *displasia fibrosa* é uma lesão displásica caracterizada pela substituição do tecido ósseo por tecido fibroso conjuntivo ocorrendo na fase de crescimento ósseo. Pode ser solitária ou poliostótica, sendo a associação da forma múltipla à puberdade precoce e à pigmentação cutânea (manchas “café com leite”) denominada síndrome de Albright. São lesões radiolúcidas de contornos bem definidos, com esclerose reacional, levando, muitas vezes principalmente no fêmur proximal, a um encurvamento progressivo denominado fêmur em “cajado de pastor”. O tratamento é expectante na maioria dos casos, procedendo-se à correção das deformidades ou fratura patológica quando existirem. O *defeito ósseo cortical* é uma lesão fibrosa benigna latente, radiolúcida, de contornos bem definidos e esclerose reacional geralmente um simples achado radiográfico. É mais frequente no membro inferior em crianças e adolescentes de conduta conservadora a não em caso de grandes lesões com fratura patológica em que a curetagem e o enxerto ósseo estão indicados (Fig. 13-5). As lesões maiores que 2 centímetros são consideradas como sendo um *fibroma não ossificante*.



Fig. 13-5. Cisto ósseo simples. Tratamento com curetagem e enxerto de banco de osso.

A histiocitose (granuloma eosinófilo) é uma lesão benigna na qual ocorre uma proliferação histiocitária com um número variável de eosinófilos, linfócitos e plasmócitos. Sua etiologia ainda é desconhecida, parecendo representar uma reação imunoalérgica a uma infecção do tipo viral. Atinge a faixa etária de 1 a 15 anos em ossos longos, vértebras, ilíaco e crânio, podendo simular muitas vezes uma neoplasia maligna como o sarcoma de Ewing. É considerada parte de uma entidade clínica chamada histiocitose X, juntamente com a doença de Hand-Schüller-Christian (lesões líticas no crânio, exoftalmia, diabetes insípido e hepatoesplenomegalia) e com a doença de Letterer-Siwe de envolvimento sistêmico e fatal. A corticoterapia oral no granuloma eosinófilo tem mostrado bons resultados com involução total da lesão sem necessidade de químio ou radioterapia. O infarto ósseo pode ser secundário à corticoterapia ou ser idiopático. Geralmente são assintomáticos localizando-se na região metafisária do fêmur, sendo confundido com lesões cartilaginosas em virtude da calcificação que ocorre nas bordas da lesão. Existem casos de sarcoma em associação ao

infarto ósseo. As enostoses ou ilhotas ósseas solitárias são áreas densamente escleróticas com bordas espiculadas de pequena dimensão que podem ser confundidas com uma lesão blástica metastática, podendo inclusive ser hiper-captante na cintilografia.^{6,7}

TUMORES ÓSSEOS MALIGNOS

- Osteossarcoma.
- Sarcoma de Ewing.
- Condrossarcoma.
- Mieloma múltiplo.
- Fibro-histiocitoma ósseo maligno.

O osteossarcoma é o tumor maligno primitivo mais frequente no tecido ósseo, sendo caracterizado pelo estroma sarcomatoso com formação direta de tecido osteoide e tecido ósseo pelas células neoplásicas. Ocorre entre os 10 e os 30 anos de idade, na metáfise dos ossos longos (joelho–60% dos casos). Apresenta um comportamento agressivo com evolução clínica e radiográfica em semanas, expressada pelo aumento da dor e do volume local com alterações clássicas e grande destruição cortical, levantamento periosteal, a formação do chamado “triângulo de Codman”, invasão precoce das partes moles com as imagens de espículas ósseas perpendiculares (imagens em “raios de sol”) além das imagens líticas e blásticas difusas (Fig. 13-6). A importância do diagnóstico feito quando houver apenas uma pequena alteração radiográfica que corresponda à queixa clínica é fundamental para o prognóstico desta neoplasia. O tratamento do osteossarcoma apresentou uma mudança radical nos últimos 20 anos graças principalmente à poliquimioterapia neoadjuvante pré e pós-operatória que possibilitou além do controle local do tumor (cirurgia com preservação do membro afetado), o seu controle sistêmico, aumentando a sobrevida em 5 anos, que era menor que 10%, para 60% dos casos. A cirurgia conservadora é atualmente possível em mais de 60% dos pacientes mesmo em nosso meio, em que o diagnóstico nem sempre é feito precocemente, sendo os tumores consequentemente de maior volume. Após a ressecção ampla, a reconstituição é feita através de enxerto autólogo ou homólogo (banco de osso) ou endoprótese^{1-3,7} (Fig. 13-7).

O sarcoma de Ewing apresentou uma mudança extremamente favorável quanto à sobrevida (65% em 5 anos) graças também ao esquema de poliquimioterapia mudando a abordagem terapêutica, que passou a ser muito mais cirúrgica, com poucas indicações de radioterapia. Esta neoplasia acomete uma faixa etária mais precoce (5 e 15 anos) com sintomatologia semelhante à osteomielite hematogênica aguda que é o principal diagnóstico diferencial. Febre, calor

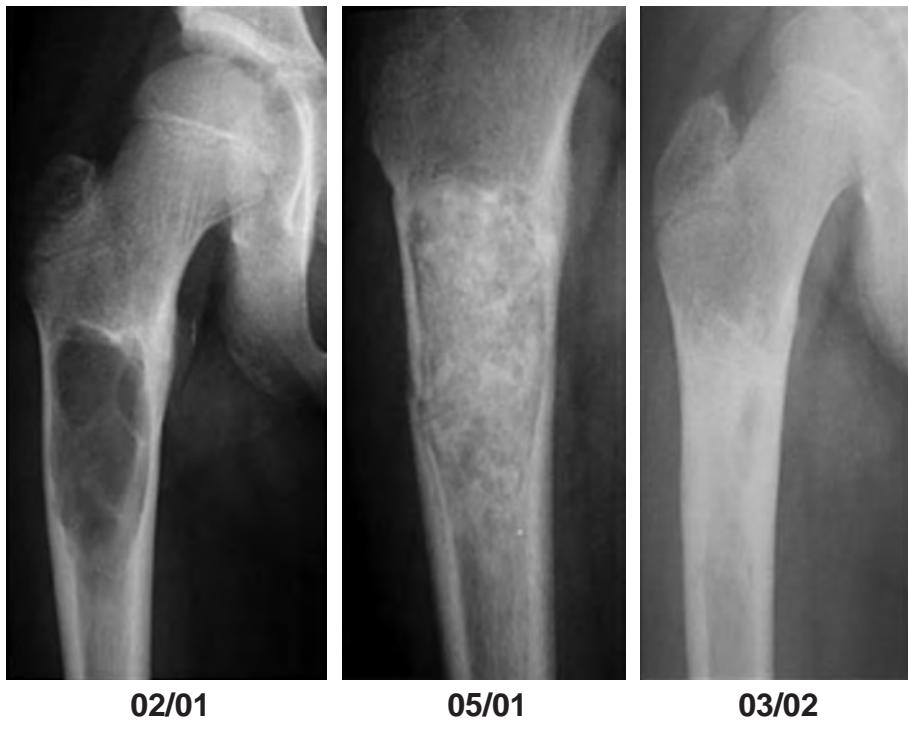


Fig. 13-6. Osteossarcoma – fêmur distal.

e aumento de volume local, com queda do estado geral e leucocitose com desvio à esquerda podem ocorrer no sarcoma de Ewing. Atinge com maior frequência a diáfise de ossos longos com imagem radiográfica de lesão permeativa difusa com reação periosteal, nem sempre com a clássica imagem em “casca de cebola”. Por ser tumor diafisário, a reconstituição cirúrgica biológica é mais indicada com o enxerto de fíbula livre ou vascularizado ou banco de osso.^{1-3,7}

O condrossarcoma é um tumor maligno cartilaginoso, mais raro que o osteossarcoma, de crescimento e evolução lento, com metástases tardias na maioria dos casos. Incide na faixa etária dos 40 aos 60 anos, podendo ser primário ou secundário a outras lesões (encondroma e osteocondroma). Acomete ossos longos ou pelve, apresentando-se como uma imagem lítica arredondada com erosão endosteal, podendo erodir a cortical com reação periosteal tipo lamelar ou espiculada, apresentando calcificações puntiformes ou algodoadas no seu interior. O seu tratamento é estritamente cirúrgico, já que não responde à quimioterapia ou à radioterapia, com ressecções amplas e boa mar-

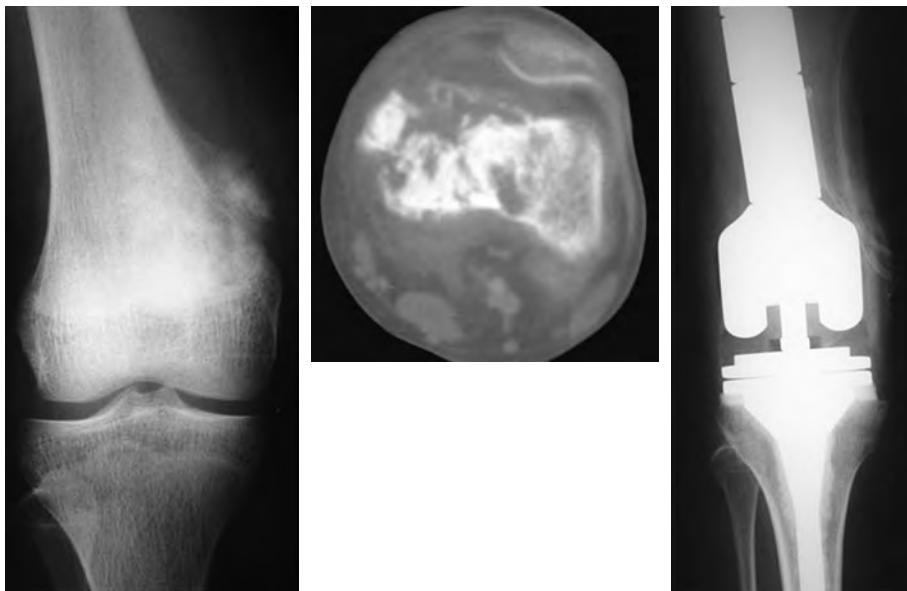


Fig. 13-7. Osteossarcoma de fêmur. Ressecção ampla e reconstituição com endoprótese modular total.

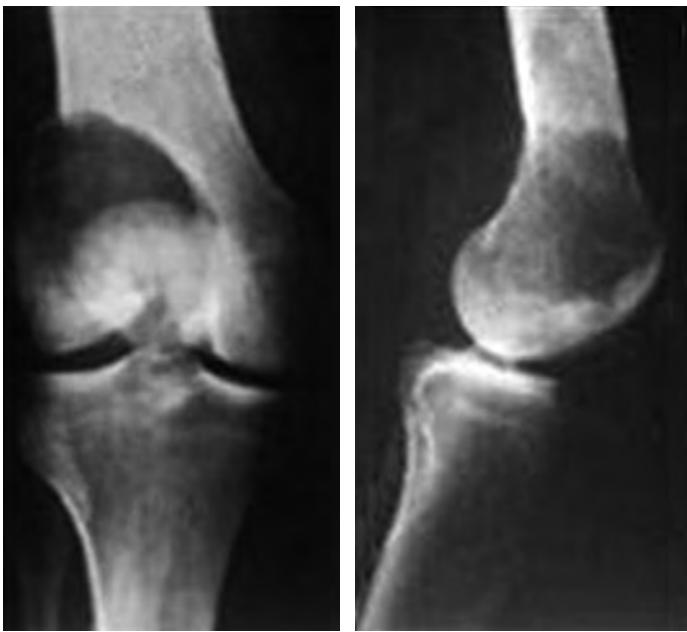
gem cirúrgica, pois podemos ter a implantação de células neoplásicas em partes moles, levando à recidiva local com frequência, já que estas células se nutrem por embebição.

O *mieloma múltiplo* é o tumor ósseo primário maligno mais frequente, caracterizado por uma proliferação de plasmócitos com lesões ósseas difusas, na faixa etária acima dos 50 anos. Acomete preferencialmente o esqueleto axial (coluna vertebral, crânio e pelve), podendo localizar-se nas extremidades com lesões líticas múltiplas, que necessitam de estabilização cirúrgica, evitando-se com isto a fratura patológica. Podemos ter a forma isolada no início, que é o plasmocitoma. Além das alterações radiográficas, temos na eletroforese de proteínas um aumento do pico das globulinas, além de outras alterações laboratoriais, como anemia, hipercalcemia, proteína de Bence-Jones na urina e aumento da velocidade de hemossedimentação. Entretanto o diagnóstico definitivo é feito pelo mielograma (punção esternal ou biopsia do ilíaco), que demonstra a presença de plasmócitos com atipia celular ($> 15\%$) ou através da biopsia da lesão óssea. A cintilografia apresenta-se normal em 90% dos pacientes por ser uma lesão com grande destruição óssea sem neoformação. O tratamento é poliquimioterápico, sendo a indicação cirúrgica reservada apenas para os casos de fratura patológica ou sua prevenção, ficando a radioterapia reservada para as lesões isoladas.⁹

O *fibro-histiocitoma ósseo maligno*, apesar de ser mais frequente em partes moles, pode acometer o tecido ósseo, sendo uma lesão de alta malignidade, afetando pacientes acima dos 40 anos de idade. Acomete preferencialmente a metáfise dos ossos longos, mais no nível do joelho, como uma lesão lítica, com destruição da cortical. O tratamento é através da poliquimioterapia pré-operatória seguida da ressecção ampla e reconstituição com endopróteses ou enxerto homólogo.⁴

LESÕES ÓSSEAS METASTÁTICAS

A metástase é a forma mais frequente de neoplasia maligna do esqueleto (95%), sendo em mais de 80% dos casos decorrente dos tumores de mama, pulmão, rim e próstata. As lesões apresentam-se múltiplas em 90% dos casos, com dor progressiva ou fratura patológica como primeiro sinal. As lesões predominantemente líticas são as metastáticas de rim, tireoide, pulmão e trato gastrointestinal. As lesões blásticas mais frequentes são decorrentes de metástases de próstata (97% dos casos), bexiga e estômago. Tem como localização preferencial a coluna vertebral (60%), região toracolombar, crânio, pelve e porção proximal dos ossos longos, sendo rara abaixo do cotovelo e do joelho. A maioria das metástases ocorre até 2 anos após o aparecimento do tumor primário. A dor apresenta como característica o fato de estar presente ao repouso e noturna. A integridade óssea pode ficar tão comprometida que um movimento normal pode provocar a fratura, caracterizando a chamada “fratura iminente”. O diagnóstico da lesão metastática não apresenta maiores dificuldades, mas localizar o tumor primário é, às vezes, difícil, mesmo com o exame anatomo-patológico prévio da lesão metastática. O emprego de exames subsidiários, como o ultrassom, a tomografia, a ressonância magnética e a cintilografia, auxilia na investigação e no estadiamento, mas às vezes não se consegue identificar o tumor primário. O tratamento cirúrgico das metástases ósseas, nos últimos anos, tem sido cada vez mais indicado, em decorrência do aumento da sobrevida dos pacientes submetidos à quimioterapia, promovendo um retorno precoce às atividades ou à mobilização do paciente com uma fratura patológica, que restrito ao leito apresentaria invariavelmente complicações clínicas, como infecções, escaras etc. O tratamento é feito através da estabilização imediata das fraturas com osteossíntese ou nas lesões próximas às articulações, como quadril, joelho e ombro, as ressecções amplas seguidas de substituição com endopróteses para que estes pacientes tenham qualidade de vida⁹ (Fig. 13-8).



Fratura patológica – metástase de carcinoma células renais



Endoprótese

**8 anos do
pós-operatório**

Fig. 13-8. Lesão óssea metastática. Carcinoma de células renais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Camargo OP. Tumores ósseos e lesões pseudotumorais. In: Hebert S, Xavier R. *Ortopedia e traumatologia. Princípios e prática*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995. p. 304-15.
2. Camargo OP, Croci AT. Tumores ósseos e lesões pseudotumorais. In: Hebert S. *Ortopedia e traumatologia. Princípios e prática*. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998. p. 366-79.
3. Camargo OP, Croci AT. Tumores ósseos. In: Cossermelli W. *Terapêutica em reumatologia*. São Paulo: Lemos Editora, 2000. p. 1243-55.
4. Camargo OP. Considerações gerais sobre o tratamento dos tumores musculoesqueléticos In: Pardini Jr A, Souza JMG. *Clínica ortopédica. Tumores do sistema músculo-esquelético*. Rio de Janeiro, 2002. p. 839-41.
5. Enneking WF, Spanier SS, Goodmann MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop Relat Res* 1980;153:106.
6. Camargo OP. Abordagem atual das lesões ósseas benignas. *Rev Bras Ortop* 2000;35:227-30.
7. Schajowicz F. *Tumors and tumor like lesions of bone and joints*. New York: Springer-Verlag, 1981. p. 205-39.
8. Camargo OP. O estado da arte no diagnóstico e tratamento do tumor de células gigantes. *Rev Bras Ortop* 2002;37:424-29.
9. Camargo OP, Baptista AM. Conduta atual nas lesões ósseas metastáticas. *Rev Bras Ortop* 2004;39:273-82.

Medicina do Exercício e do Esporte

Arnaldo José Hernandez

A medicina do esporte pode ser abordada em três vertentes principais: preventiva, terapêutica e de reabilitação. Sem dúvida o aspecto preventivo é de suma importância, sendo esse o maior papel da medicina do futuro. Do ponto de vista terapêutico, a medicina do esporte atende àquelas situações em que alguma lesão ou algum problema decorrente da prática esportiva ocorreu, ou como auxiliar na terapêutica de outras afecções. Reabilitação são situações em que o indivíduo portador de um problema ou lesão esportiva precisa retornar à prática esportiva ou nas situações que existe algum tipo de incapacidade física em que um programa de reabilitação melhora a condição e a qualidade de vida do indivíduo.

É fundamental que diferencemos atividade física do esporte de alto rendimento. A atividade física é extremamente importante para a sobrevivência humana. O ser humano, em toda sua existência, sempre dependeu dela para se estabelecer no meio ambiente, mas, com o advento da vida urbana e com a industrialização da sociedade, progressivamente abandonou a atividade física. Isso trouxe ao longo do tempo uma doença conhecida como doença do sedentarismo e, em oposição a isso, mais recentemente, durante o último século, o esporte passou a assumir uma maior importância política e social e até econômica. Dessa forma, o esporte de alto rendimento passou a representar algo mais atrativo, fazendo com que algumas pessoas se engajassem na sua prática como atividade fim, e não meio, praticando-a precocemente ou de maneira equivocada, pensando nas vantagens pessoais dessa prática.

O conceito de medicina do esporte é o de uma especialidade médica que comprehende todos os campos teóricos e práticos que estudam a influência do exercício e do treinamento esportivo em pessoas sadias ou enfermas. No Brasil, esta especialidade vem-se tornando cada vez mais presente, dando importância não apenas ao esporte competitivo, mas sobretudo à saúde coletiva. Atualmente existem programas de residência médica e de formação em medicina do Esporte próprios para esta especialidade.

Para demonstrar a importância da atividade física, um estudo realizado em Londres, no século XX, comparando motoristas de ônibus, com atividade profissional de perfil mais sedentário, com trocadores, de perfil de maior atividade física, e carteiros que entregavam as cartas a pé ou de bicicleta com os escriturários do correio, demonstrou que, nas populações mais ativas, a doença arterial coronariana tinha uma ocorrência menor, ao contrário das populações em que o sedentarismo era preponderante.¹ Em estudo de Paffenbargre *et al.*,² acompanhando uma população dos alunos de Harward, com mais de 15.000 indivíduos, por um período de 12 a 16 anos, foi observado que aqueles indivíduos que tinham um gasto calórico semanal maior ou igual a 2.000 calorias apresentavam menor mortalidade. O nível de pressão arterial, o nível de obesidade e o nível de problemas cardiocirculatórios também eram sensivelmente menores nesses indivíduos. Em amostra semelhante, o mesmo grupo observou que o volume de quilômetros caminhados por semana também tinha uma relação direta com a mortalidade nesse grupo, mostrando que quanto maior a distância percorrida por semana, menor o índice de mortalidade numa mesma faixa etária.³ Estas observações se estendiam a outras formas de exercício, como o número de lances de escada que o indivíduo subia por semana e, sobretudo, a intensidade do exercício. Hoje se sabe que não apenas o fato de se gastarem 2.000 calorias é importante, mas, sobretudo, se elas são gastas em atividade de nível moderado ou intenso, e não apenas um exercício leve, como uma simples caminhada. Dessa forma, os exercícios de maior intensidade devem ser privilegiados com relação aos leves, desde que a avaliação médica do indivíduo assim o permita. Do ponto de vista do gasto energético semanal, o risco relativo de morte por doença coronariana é menor naqueles em que o gasto é entre 1.000 e 2.500 calorias. Acima de 2.500 esse benefício não aumenta, mostrando que o exercício em excesso não traz nenhuma vantagem adicional no que diz respeito à morte por doença cardiocirculatória, e que a intensidade desse exercício também é importante de tal maneira que quanto maior a intensidade do exercício realizado, menor o risco de doença arterial coronariana.⁴

Dessa forma, conforme apresentado por Lazzoli (comunicação pessoal), até a década de 1980, basicamente o que existia era uma receita de bolo para atividade física quando se preconizava “um pouco de caminhada”. Após a década de 1980 começamos a dar mais atenção a um estilo de vida em que exercícios, como corrida com “acúmulo de gasto energético”, passavam a ser mais importantes. Este foi um avanço, mas ainda faltava algum detalhe. As novas tendências são de, além de acumular gasto energético, introduzir exercícios de maior intensidade, trabalhando diferentes componentes de aptidão física, incluindo a força muscular. Esses componentes é que vão permitir uma melhor qualidade de vida na terceira idade.

ÁREAS DE ATUAÇÃO DA MEDICINA DO EXERCÍCIO E DO ESPORTE

Para que a medicina do exercício e do esporte seja feita de forma adequada, minimizando riscos, a avaliação pré-participação é uma ação de extrema importância. Essa avaliação deve compreender aspectos clínicos gerais, cardiovasculares, metabólicos, esqueléticos e musculares. Todos estes sistemas merecem uma atenção adequada para se orientar e prescrever atividade física de maneira e intensidade adequadas. Dessa maneira, várias são as áreas de atuação dessa especialidade médica e, para fins de atuação profissional, podemos separá-las em setores, como mencionados a seguir:

- Setor de avaliação funcional do exercício e do esporte, onde são realizados avaliações e acompanhamento dos indivíduos por meio de, entre outros procedimentos: testes ergoespirométricos, curvas de lactato, testes de força muscular, testes de flexibilidade, composição corporal, avaliação postural, biomecânica esportiva, toxicologia e avaliações de campo.
- Setor de clínica do exercício e do esporte, no qual são desenvolvidas ações tanto no campo da população em geral para orientação de atividade física, quanto no campo do esporte de alto desempenho. Aí se encontra o ambulatório geral de medicina do esporte que cuida do dia a dia da atividade física e do esporte com a supervisão do treinamento, a prevenção de problemas clínicos e ortopédicos, a coordenação das atividades de apoio pelas áreas afins, os atendimentos de intercorrências e o acompanhamento de eventos esportivos e viagens de delegações esportivas.
- Setor de traumatologia do exercício e do esporte, no qual são prevenidas, diagnosticadas e tratadas as lesões esportivas típicas e acidentais do aparelho locomotor, tanto decorrentes da atividade física geral quanto do esporte de alto rendimento, nas suas formas de atenção clínica e cirúrgica. Essa atuação deve, preferencialmente, ser exercida pelos especialistas em medicina do esporte com formação em ortopedia e traumatologia. Nela está incluída a reorientação da atividade física, levando-se em consideração o repouso ativo.
- Setor de reabilitação do exercício e do esporte que realiza a recuperação funcional, a manutenção do condicionamento físico durante os períodos de tratamento, o retorno à atividade física, a orientação para a atividade física adaptada em diferentes situações clínicas e para o esporte paraolímpico.
- Setor de áreas afins, no qual outras áreas profissionais, com interface de atuação clara com o exercício e o esporte, como a nutrição para a melhora do desempenho, por meio da suplementação nutricional, ou simplesmente vinculada à promoção de saúde por meio da atividade física e da orientação dietética, do suporte aos efeitos psicológicos da atividade física na infância, na vida adulta ou na terceira idade e no campo da assistência social e inclusão social por meio do esporte.

Todas essas áreas são de grande relevância e corpo de conhecimento vasto e bem definido. Nesta oportunidade, aprofundaremos um pouco mais a discussão sobre a traumatologia do exercício e do esporte.

TRAUMATOLOGIA DO EXERCÍCIO E DO ESPORTE

O incremento da prática esportiva fez com que cada vez mais e mais pessoas estivessem envolvidas no esporte competitivo e, ao mesmo tempo que temos seus benefícios, algumas consequências negativas podem acontecer. Uma dessas consequências são as lesões esportivas, e várias são as publicações que abordam esse tema de forma ampla.^{5,6} Essas lesões podem ser agrupadas em típicas ou acidentais. Típicas são aquelas que ocorrem sistematicamente no mesmo esporte, e as acidentais que ocorrem de maneira fortuita. Podem ainda ser agrupadas em microtraumáticas ou macrotraumáticas, de acordo com o mecanismo da lesão. A microtraumática é aquela gerada por cargas de pequena magnitude que se repete ao longo do tempo, sistematicamente, comprometendo uma estrutura em particular. A macrotraumática é aquela que envolve grande energia mecânica de trauma em um dado instante, causando uma lesão aguda como uma fratura ou ruptura ligamentar. Essas lesões têm um custo estimado, nos EUA, de 282 milhões de dólares ao ano, para o seu tratamento.

A mudança de algumas posturas é de extrema importância na prevenção de lesões. Um fato ocorrido na década de 1970, nos EUA, foi com relação ao trauma raquimedular no futebol americano, em virtude do tipo de movimento próprio da modalidade, com o ataque direto do adversário com a cabeça.⁷ Esse mecanismo causou uma série de lesões da coluna cervical com paraplegia e tetraplegia. Observando vídeos desses acidentes e dos movimentos específicos do esporte, foram sugeridas mudanças na regra e no equipamento esportivo. Com estas mudanças, a incidência dessas lesões diminuiu drasticamente o que, sem dúvida, trouxe benefício inestimável a toda a coletividade, mostrando que a prevenção da lesão é um campo de extrema importância na traumatologia esportiva.

A sobrecarga é o primeiro e mais importante princípio de treinamento. Sem a sobrecarga, não conseguimos os efeitos benéficos da prática esportiva. É aumentando o esforço que se obtém melhora do rendimento. E qual é o nível de sobrecarga que o organismo recebe na prática esportiva? Para caracterizá-la, existem diferentes formas de estudo que permitem medi-la de forma direta, quando se implanta algum tipo de transdutor de tensão em uma estrutura anatômica (tendão, ligamento etc.), procedendo-se à medida direta da carga gerada, ou de forma indireta, em laboratórios de estudo de movimento onde a cinemetría, a dinamometria, a eletromiografia e os modelos matemáticos ajustados para o corpo humano em estudo (modelo antropométrico) per-

mite mitem calcular indiretamente o quanto cada estrutura corporal está sofrendo de sobrecarga. A grande vantagem da metodologia indireta é que não é invasiva e pode ser repetida várias vezes.

O fenômeno da sobrecarga determina o que se chama pico passivo e pico ativo de força. O pico passivo é aquele gerado no primeiro instante de toque, geralmente do pé com o solo, quando uma grande medida de força é registrada nas plataformas de força. Logo em seguida, quando o corpo começa a aplicar a força para realizar o movimento de salto, corrida, ou outro, cria-se o pico ativo, quando efetivamente produzimos o movimento que pretendemos realizar na prática esportiva. Os picos passivo e ativo de uma caminhada gira ao redor de uma vez e meia do peso corporal. Então mesmo andando aplicamos cargas, em determinados momentos, que estão acima do peso corporal do indivíduo. Durante a corrida, esses valores podem chegar até quatro vezes o peso corporal e quando se salta pode chegar a mais de 10 vezes o peso corporal, tanto no seu pico passivo quanto no seu pico ativo. As forças internas que são geradas por esses picos variam e nas articulações do joelho e do tornozelo podem variar de 1 a 2 vezes até 6 vezes o peso corporal, mesmo durante uma caminhada. Numa atividade de maior aplicação de energia como a corrida este picos podem chegar a 6 a 12 vezes o peso corporal durante a fase ativa do movimento.

A carga total do treinamento esportivo é dada pela intensidade, repetições e frequência do exercício que praticamos. Por exemplo, se corremos 100 metros para 10 ou para 15 segundos, se o número de repetições numa sessão de treino é 10 ou 20 e se a frequência semanal é alta ou baixa. Toda essa carga determina algum grau de lesão por sobrecarga (fadiga de material) que terá como resposta uma reparação que geralmente recupera a área lesada, não havendo consequências deletérias para o organismo. Dessa forma, quando se aplica uma sobrecarga no corpo humano sempre ocorre um microtraumatismo, que é uma pequena lesão sem consequências maiores para o organismo, porém sempre existe uma resposta do organismo para corrigir esta pequena agressão. Essa resposta é, basicamente, um processo inflamatório agudo, mesmo que ele seja imperceptível clinicamente. Quando damos o tempo adequado para o repouso, existe a regeneração desta estrutura com alguma reserva funcional, fenômeno chamado supercompensação, que é a adaptação ao exercício. Porém quando não damos tempo suficiente para que este fenômeno se manifeste e aplicamos novas cargas repetitivamente, este processo inflamatório agudo vai progredindo, originando um processo inflamatório crônico que ao longo do tempo determina uma degeneração e o enfraquecimento da estrutura. Este enfraquecimento faz com que ela não tenha mais a capacidade de suportar cargas como suportava anteriormente, sofrendo lesões cada vez

maiores com cargas menores. Essa situação é denominada de overuse ou lesão por sobrecarga repetitiva, que é uma lesão inflamatória crônica causada pelo microtraumatismo de repetição numa atividade continuada. Uma das situações mais típicas dessa condição é a entesopatia. O enteso é um tecido conjuntivo altamente especializado que une o osso, uma estrutura rígida, a um ligamento ou a um músculo, estruturas moles. No caso do músculo, esse tecido é denominado de mioenteso.

Apenas para darmos alguns exemplos dos impactos que o organismo recebe ao longo de uma atividade, numa corrida lenta quando a pessoa corre 20 quilômetros por semana, em quatro ou cinco sessões de atividade, imaginando-se um passo a cada metro, teremos 20.000 impactos por semana. Se cada impacto tem uma vez e meia o peso corporal basta multiplicá-los para avaliar a carga que cada membro está recebendo nessa atividade. Numa corrida de competição, o treinamento gera cerca de 80.000 impactos por semana, num outro extremo, maratonistas chegam a fazer um volume de 180 km por semanas, portanto 180.000 impactos multiplicados por 1,5 vez o peso corporal. Isto, obviamente, determina alterações para o organismo que podem causar problemas de saúde.

Basicamente, essas lesões localizam-se nas regiões de maior sobrecarga do corpo humano. Especialmente nas atividades físicas, os membros inferiores, particularmente o joelho, o tornozelo e o pé são os mais sobrecarregados. Cerca de 40% das lesões localizam-se no joelho e 40% na perna e no pé, perfazendo um total de 70 a 80% de todas as lesões esportivas. Em levantamento epidemiológico dentro de equipes olímpicas brasileiras, demonstra-se que do ponto de vista cirúrgico o joelho é aquele que por mais vezes leva a um atleta a uma intervenção.

Várias lesões são descritas nas diferentes regiões do corpo humano. Na pelve, as lesões por sobrecarga manifestam-se de diferentes formas. Uma das mais frequentes é osteíte pública, também denominada de pubalgia. Para alguns, a pubalgia pode ser secundária a infecções urinárias ou a insuficiências da parede abdominal (hérnias), e a osteíte pública é um processo degenerativo da síntese pública por desequilíbrio da musculatura abdominal e adutora do quadril, especialmente no movimento de chute, que se inicia com as extensões do tronco e do quadril e é finalizado com a flexão forçada dessas regiões, além da torção do tronco sobre a pelve. Outras lesões são observadas, como a apofisite ilíaca é uma entesopatia da origem da *fascia lata*, a osteíte condensante do ilíaco uma sobrecarga da articulação sacroilíaca e as lesões fasciais do abdome, associadas às hérnias abdominais, e as lesões musculares. Na infância, nessa região, devemos lembrar das avulsões ósseas nos núcleos de crescimento, como na espinha ilíaca anterossuperior ou tuberosidade isquiática. As fraturas do

anel pélvico estão associadas aos traumas maiores (esportes mecanizados). Nessa faixa etária devemos lembrar que qualquer dor no quadril deve ser investigada a possibilidade da doença de Legg-Calve-Perthes e nas faixas etárias maiores a possibilidade de epifisiólise e epifisiolistese proximal do fêmur. Na região inguinal as lesões musculares costumam ocorrer com alguma frequência e muitas vezes são de difícil diagnóstico.

As lesões por esforços repetitivos mais frequentes no joelho são síndrome do estresse femoropatelar, joelho do saltador, síndrome do atrito da banda iliotibial, síndrome da fabela, tendinite do poplíteo, joelho nadador e as bursites. Didaticamente sepamos essas lesões por região.

Considerando a face anterior do joelho, nós temos em primeiro lugar a síndrome do estresse femoropatelar, também conhecida como "joelho do corredor", que é uma sobrecarga dos retináculos estabilizadores da patela. A segunda situação mais frequente é o joelho do saltador, também conhecido como *jumper's knee*, que é uma sobrecarga do mecanismo extensor do joelho podendo acometer desde o polo superior da patela junto ao tendão quadríceps, polo inferior da patela, na origem do ligamento patelar, e na inserção do ligamento patelar na tuberosidade anterior da tíbia. Na face lateral do joelho, temos a síndrome de atrito da banda iliotibial. A banda iliotibial origina-se na crista ilíaca e vai até o tubérculo de Gerdi na face lateral da tíbia, passando sobre o epicôndilo lateral do fêmur. Em extensão, essa banda está à frente do epicôndilo lateral do fêmur, em flexão posteriormente a ele. Durante a flexo-extensão repetitiva existe um atrito dessa banda sobre esse epicôndilo e, em algumas situações, pode causar um processo inflamatório nas estruturas que estão entre a banda e o epicôndilo, causando dor local. Outra situação na face lateral é a chamada síndrome da fabela. A fabela é um osso acessório presente em grande parte da população e está associada à hipertrofia do ligamento fabelo-fibular, no canto posterolateral do joelho. Geralmente temos uma entesopatia nessa região. Ainda nesse local podemos encontrar a tendinopatia do poplíteo. Na face medial do joelho encontramos o processo inflamatório da origem do ligamento colateral medial, também conhecido como "joelho do nadador". A origem do ligamento colateral medial no fêmur é o ponto no qual geralmente ocorre esse processo inflamatório. Essa inflamação crônica acontece frequentemente nos indivíduos que fazem o nado clássico, ou o polo aquático, em função do movimento de adução do membro inferior contra a resistência da água. Ainda nessa região a tendinopatia do semimembranáceo é muito importante e muitas vezes confundida com uma lesão meniscal. Ainda na parte interna do joelho, a tendinite da pata de ganso deve ser lembrada, e as fraturas por estresse, especialmente nas atividades com muitos saltos, como a prática do voleibol.

A perna e o pé são regiões de grande frequência de lesões na prática esportiva. Uma afecção muito comum é a chamada síndrome do estresse medial da tíbia (SEMT), popularmente conhecida em nosso meio como “canelite” ou no inglês *shin splint*, nomenclaturas que devem ser evitadas. Basicamente trata-se de uma entesopatia da origem dos flexores plantares e inversores do pé, embora a sobrecarga mecânica direta da tíbia também seja responsável por esta condição. A tendinopatia do tendão calcâneo e de outros tendões, como os fibulares e tibial posterior, também podem ocorrer. As síndromes compartimentais por esforço devem ser lembradas na ocorrência de dor que piora ao longo do exercício e melhora, rapidamente, com o repouso. Na planta do pé, a fascite plantar e a sesamoidite são de importância clínica. As fraturas por estresse são fraturas por esforços repetitivos sobre um osso normal que não tem tempo de sofrer a remodelação necessária para aquele nível de carga e, em algum momento, ocorre uma desestruturação do trabeculado ósseo. Frequentemente os ossos dos membros inferiores são acometidos, particularmente a tíbia e os ossos metatarsianos.

As lesões ligamentares são um grande capítulo da traumatologia esportiva. As lesões ligamentares agudas acontecem em um macrotrauma, como um entorse de tornozelo, que talvez seja o mais frequente na prática esportiva, e são classificadas pela Associação Médica Americana, desde 1968, em leves, moderadas e graves. Leves são aquelas em que um pequeno número de fibras é lesado com pouco processo inflamatório, sem que haja um comprometimento funcional da articulação. Moderada é quando já existe um comprometimento maior de fibras com maior processo inflamatório, presença de algum edema, de alguma equimose, mas aonde a estabilidade articular ainda está preservada. Já nas graves, a quantidade de ligamento que se rompe é tal a ponto que compromete a estabilidade articular. As graves são divididas em três categorias chamadas uma cruz, duas cruzes ou três cruzes, baseadas no grau de frouxidão presente na articulação. Uma cruz é quando existe até 5 mm de mobilidade anormal com relação ao lado normal do paciente. Duas cruzes são aquelas que vão de 6 mm a 10 mm de mobilidade anormal. Três cruzes, aquelas que ultrapassam 10 mm da mobilidade normal. No joelho essas lesões acontecem frequentemente no lado medial e a manobra de estresse em valgo, confirmada por raios X em estresse, permite ver essa mobilidade anormal, no caso de uma lesão grave. Geralmente, considera-se, hoje em dia, que não há necessidade do tratamento cirúrgico dessas estruturas. Na maioria das vezes esses ligamentos cicatrizam adequadamente, não sendo necessária sua reparação. Na face lateral do joelho, a manobra em varo, também documentada por raios X em estresse, confirma essa lesão. Neste lado, as lesões têm um potencial cirúrgico maior em decorrência de sua impossibilidade de cicatrização adequada e seu grau de variação anatômica.

As lesões dos ligamentos periféricos sofrem um processo de reparação caracterizado por três fases. A fase 1 é inflamatória e dura de 10 dias a 3 semanas, dependendo da extensão da lesão. O que é necessário é permitir o repouso e diminuir a dor nessa estrutura. Na fase 2, que dura de 3 a 14 semanas, ocorre a reparação, em que o tecido cicatricial está se formando mas ainda é muito frágil para suportar grandes cargas, porém já é permitida uma movimentação progressiva da articulação sem solicitações exageradas. Na fase 3, de remodelação, que dura de 14 a 40 semanas, o tecido colágeno, aí sim, vai-se amadurecer progressivamente e adquirir características semelhantes ao tecido original. Nessa situação é quando devemos progressivamente intensificar as cargas articulares para que a estrutura tenha as características mais semelhantes possíveis da estrutura original. As lesões periféricas dos ligamentos do joelho são normalmente tratadas de forma conservadora, com repouso, utilizando muletas e retirando a carga do membro e com medidas clinicadas como a utilização da crioterapia. Eventualmente, aparelhos que permitem a movimentação, mas protegem a articulação, os chamados *braces* ou órteses, as imobilizações e a fisioterapia têm grande importância. Em alguns casos, em um segundo momento, alguns ligamentos do joelho devem ser operados para que se possa restabelecer a estabilidade normal dessa região. Isso acontece, particularmente, com o ligamento cruzado anterior, que é um ligamento frequentemente lesado no esporte.

Nos EUA, 1 para cada 3.000 habitantes por ano sofre essa lesão, sendo que 70% deles acontecem na prática esportiva. Num primeiro momento essa lesão causa incapacidade funcional, com falseio, que dificulta a prática esportiva e num segundo momento pode trazer à degeneração da articulação por mobilidade anormal. A incapacidade funcional é determinada pelo falseio, o movimento anormal que o joelho apresenta durante a atividade física, impedindo que o indivíduo realize a prática esportiva de forma adequada. Com o tempo, a cartilagem articular e os meniscos, particularmente, vão-se degenerando e sofrendo lesões que comprometem a sua função. Normalmente o que se verifica na lesão do ligamento cruzado anterior é que o nível de atividade é muito alto no momento pré-lesão: cerca de 75% dos pacientes fazem atividade física extrema. Após a lesão, esse perfil muda completamente: mais de 70% dos pacientes passam a ter vida sedentária pelo grau de incapacidade funcional trazido por essa lesão. E aí vem a pergunta: se o procedimento cirúrgico de reconstrução do ligamento permite que um indivíduo volte à sua atuação normal? Nem sempre. Ela melhora essa função, sem dúvida nenhuma. Um joelho estabilizado cirurgicamente normalmente é melhor que um joelho instável, porém não conseguimos reproduzir, na maioria dos pacientes, o mesmo grau de função que este joelho tinha. Apenas 1/4 dos pacientes conse-

guem chegar a este nível de atividade. Do ponto de vista cirúrgico, o que se procura fazer é reconstruir o ligamento cruzado anterior com algum tecido de vizinhança do joelho – um enxerto que substitui o ligamento, que não tem a capacidade de cicatrizar. Esta cirurgia quando tecnicamente bem efetuada e com boa reabilitação permite um joelho funcional.

Outras lesões do joelho, chamadas lesões intrínsecas, como a lesão meniscal, também comprometem a atividade esportiva. A lesão meniscal e a lesão da cartilagem articular são as duas mais frequentes. O menisco lesado e com comprometimento efetivo da sua estrutura deve ser removido. Porém, sempre que possível, o menisco deve ser preservado. A preservação meniscal favorece a distribuição de carga e a própria estabilidade articular. Então, sempre que possível, devemos procurar preservar um menisco, ou sua maior parte.

As lesões esportivas também acontecem em outras localizações e não apenas nos membros inferiores. A coluna e os membros superiores também são afetados. Apenas como alguns exemplos: na coluna, encontramos a espondilolistese ou o escorregamento de uma vértebra com relação à outra. No membro superior, as lesões do manguito rotador, que é formado pelos músculos supraespinhal, infraespinhal, redondo menor e subescapular, ocorrem especialmente nos esportes que trabalham com a mão acima da cabeça como nos arremessos do handebol e alguns movimentos do voleibol e a natação. Outra afecção de grande importância, no ombro, é a instabilidade glenoumeral, causando luxações recidivantes, nas quais existe um espectro desde a situação em que os ligamentos são normais e o trauma esportivo, de grande energia, é o principal determinante da lesão, até o outro extremo, em que os ligamentos apresentam uma fruidão maior, e existe uma hipermobilidade do ombro, chamada instabilidade atraumática, que, mesmo em movimentos sem grande energia, sem grandes traumas, podem determinar lesões nessa região, como nos movimentos repetitivos da natação. No nível do cotovelo, a epicondilite lateral, muito frequente na prática do tênis, é um processo de entesopatia na origem dos extensores do punho.

Voltando às lesões por sobrecarga, elas têm como fatores predisponentes para sua ocorrência os fatores intrínsecos e extrínsecos. Os fatores intrínsecos são aqueles ligados à anatomia, ou antropométricos, que favorecem a ocorrência de determinada lesão, como braços de alavancas mais curtos. Características orgânicas pessoais, como os aspectos fisiológicos, mais ligados ao nível de treinamento e adaptação ao exercício e fatores psicológicos completam esse grupo. Sabemos que os aspectos psicológicos têm extrema importância na prática esportiva, existindo indivíduos que só de imaginar uma situação de estresse ficam mais suscetíveis à lesão. Dos fatores intrínsecos, a lesão prévia é, sem dúvida nenhuma, o aspecto mais frequentemente relatado como sendo

de importância. Sabemos que o indivíduo que teve uma lesão prévia no joelho tem o risco uma vez e meia maior de sofrer qualquer outra lesão no corpo humano e oito vezes maior de sofrer uma lesão no próprio joelho.⁸ Os fatores extrínsecos são divididos em fatores relacionados com o treinamento e são, indiscutivelmente, os mais importantes. Treino de forma inadequada é o que mais causa lesão na prática esportiva, e o principal erro é o incremento exagerado da carga de treinamento sem que haja tempo para a adaptação. É quando o indivíduo quer rapidamente alcançar um nível de atividade ou de desempenho físico para o qual ele ainda não tem todo o treinamento necessário. O equipamento esportivo também contribui para isso, sendo necessário que para cada prática esportiva o equipamento desenhado para esse fim seja utilizado, o que minimiza o risco de lesões. O próprio ambiente: a quadra, o local onde se faz esporte e o clima podem favorecer a ocorrência de mais lesões na prática esportiva. Como fatores extrínsecos, uma coisa muito comentada na literatura esportiva é a utilização das órteses, ou dos *braces*, para a proteção articular, principalmente no tornozelo, através de tornozeleiras, confeccionadas pela indústria, ou pela esparadrapagem do tornozelo. O que se sabe é que tanto o suporte rígido que pode diminuir eventualmente o risco de lesão ou a esparadrapagem têm um efeito limitado, bem como a maioria dos *braces* utilizados, que não se mostram efetivos em vários estudos realizados sobre a prevenção da lesão esportiva, especialmente para o joelho. Ainda não existem evidências conclusivas neste sentido.

As lesões por sobrecarga são classificadas em termos da graduação da dor, a exemplo do apresentado por Blazina para as tendinopatias patelares. Num primeiro momento, a dor acontece apenas após a atividade, o indivíduo faz a atividade sem nenhuma limitação. Geralmente, o controle de treinamento, um nível de condicionamento adequado e uma reestruturação da prática esportiva são suficientes nesse estágio. No grau 2 ela está presente durante e após a atividade sem que isso traga uma limitação efetiva. Nesse momento já existe uma evolução maior no fenômeno degenerativo na estrutura, sendo necessário que se corrijam erros técnicos do esporte, mas é fundamental que se diminua o volume total da atividade, particularmente atividades específicas. Isso não significa interromper o esporte, mas diminuir o volume total de atividade, particularmente a que causa lesão. Um bom nível de atividade, poupança a estrutura lesada, pode ser mantido. É o repouso relativo, com outras atividades, que deve ser instituído nessa situação. Num terceiro momento existe a queda do desempenho, e o indivíduo não consegue mais treinar nem obter os resultados anteriores. Aí já é uma situação mais grave, em que o comprometimento da estrutura é efetivamente maior, e é obrigatória, nesse momento, a modificação da atividade, para que exista a oportunidade de essa estrutura se recu-

perar. No quarto estágio, que é o mais avançado, já existe uma incapacidade funcional quando o indivíduo não consegue mais fazer a sua atividade e já tem limitações, inclusive, para algumas atividades diárias como subir uma escada ou dar um salto. Neste momento, a interrupção da atividade é mandatória. Em algumas situações há indicação do procedimento cirúrgico. Nem sempre a cirurgia é mandatória nessas situações, aliás deve ser considerada como procedimento de exceção.

O importante é que se diga que o treinamento de alta intensidade tem um preço. A alta demanda sobre o aparelho locomotor traz, na maioria dos atletas, algum tipo de lesão crônica que determina a degeneração da estrutura enfraquecendo-a, o que favorece uma lesão aguda, como no caso de uma fratura por estresse da tibia que pode transformar-se numa fratura exposta, uma vez que não foi devidamente tratada ou por insistência do atleta em continuar com os mesmos níveis de atividade. Neste aspecto, o esporte de alta intensidade nem sempre é sinônimo de saúde, diferente da atividade física que, quando bem orientada, feita de maneira controlada e programada, sem dúvida nenhuma, permite uma qualidade de vida efetiva aos seres humanos sendo, na nossa opinião, a principal forma de prevenção em saúde e qualidade de vida, e que deve ser praticada desde as fases iniciais da vida: da infância à idade madura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morris JN, Heady JA, Raffle PA *et al*. Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet* 1953;265:1053-7.
2. Paffenbarger Jr RS, Hyde RT, Wing AL *et al*. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Eng J Med* 1986;314:605-13.
3. Paffenbarger Jr RS, Hyde RT, Wing AL *et al*. The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Eng J Med* 1993;328:538-45.
4. Lee I-M, Sesso HD, Oguma Y *et al*. Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation* 2003;107:1110-6.
5. Amatuzzi MM, Carazzato JG (Eds.). *Medicina do esporte*. São Paulo: Rocca, 2004.
6. DeLee Drez (Eds.). *Orthopaedic sports medicine: principles and practice*. Philadelphia: WB Saunders, 2005.
7. Torg JS, Sennett B, Pavlov H *et al*. Spear tackler's spine. An entity recluding participation in tackle football and collision activities that expose the cervical spine to axial energy inputs. *Am J Sports Med* 1993;21(5):640-9.
8. Cox KA, Clark KL, Li Y *et al*. Prior knee injury and risk of future hospitalization and discharge from military service. *Am J Prev Med* 2000;18(3 Suppl):112-7.

Afecções não Traumáticas mais Frequentes no Ombro e Cotovelo

Flavia de Santis Prada
Raul Bolliger Neto
Arnaldo Amado Ferreira Neto

ARTRITE DO OMBRO

Também conhecida como artrose do ombro, artrose glenoumral, (Fig. 15-1) ou ainda artrite glenoumral. Podemos diferenciar a artrite como o estágio inicial de instalação do processo inflamatório e a artrose quando existem alterações mor-



Fig. 15-1. Osteoartrose do ombro.
Observar achatamento e ascensão da
cabeça umeral e osteófitos marginais
inferiores.

fológicas e funcionais já instaladas, acometendo as superfícies cartilaginosas da cabeça umeral e da glenoide.

Existe destruição progressiva da cobertura cartilaginosa da cabeça umeral e da glenoide, que resulta em também progressiva perda de amplitude de movimentos e aumento da dor. A deterioração da cartilagem (Fig. 15-2) pode ser resultante de diferentes processos biológicos, como osteoartrite; doença reumática; artrite pós-traumática e artropatia do manguito rotador – esta como o resultado tardio da existência de ruptura do manguito rotador por longo período. Casas menos comuns são artrites soronegativas, espondiloartropatias, hiperparatireoidismo, osteonecrose, infecções, sinovite vilonodular e moléstia de Lyme (Fig. 15-3).

Normalmente são pacientes acima de 50 anos de idade, com dor localizada no ombro, passível de irradiação para o cotovelo ou para a escápula, que piora com atividade física e melhora com repouso. Há, frequentemente, queixa de dor noturna que interfere com o sono.

No exame físico observam-se algum grau de atrofia da musculatura, crepitação aos movimentos e diminuição da amplitude de movimentos. O diagnós-

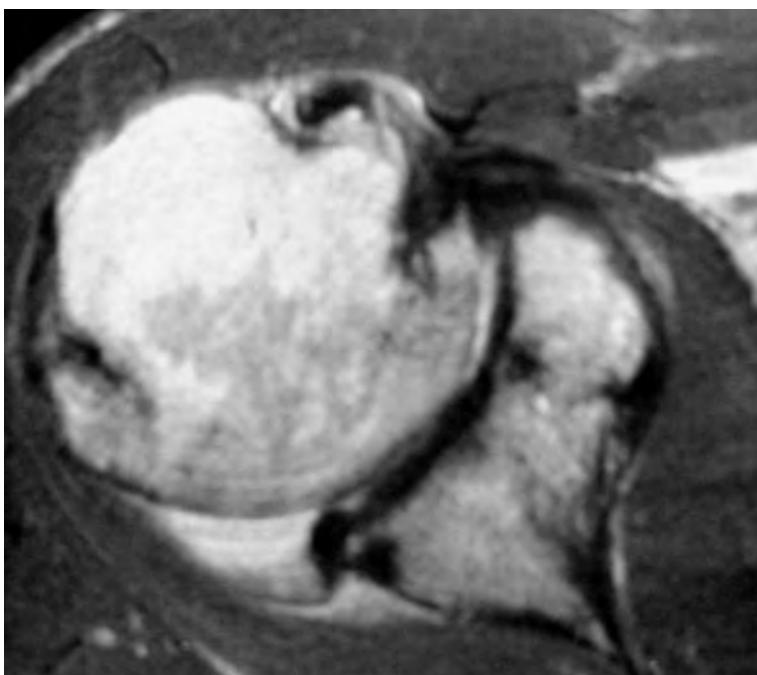


Fig. 15-2. Osteoarrose do ombro. Corte axial de ressonância magnética. Observar erosão óssea tanto da glenoide como da cabeça umeral.

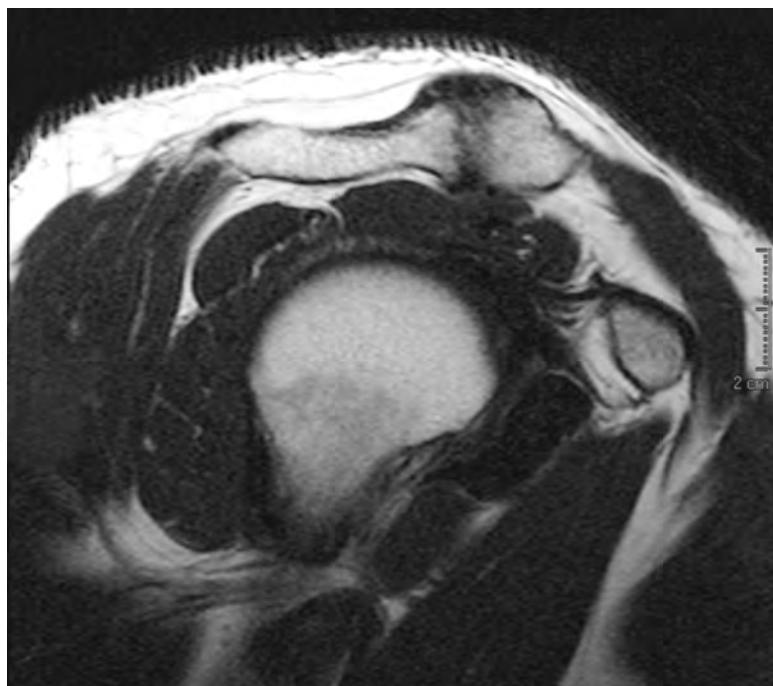


Fig. 15-3. Corte sagital de ressonância magnética do ombro, pesado em T2. Observa-se artrite exuberante da articulação acromioclavicular.

tico confirma-se com radiografias simples nas incidências de frente e perfil, nas quais se observam redução do espaço articular, osteófitos, cistos subcondrais e achatamento da cabeça umeral.

Os diagnósticos diferenciais são artropatia de Charcot, fraturas do úmero, hérnia de disco cervical com irradiação para o ombro, infecção, ruptura do manguito rotador e tumores na cintura escapular.

O tratamento inicial compõe-se do uso de anti-inflamatórios, fisioterapia e infiltrações de corticoide. Na persistência dos sintomas, podem-se lançar mão dos desbridamentos cirúrgicos artroscópicos, reparação do manguito rotador e, nos casos mais avançados, substituição da articulação por artroplastia.

Os eventos adversos são problemas sistêmicos como nefropatia, hepatopatia e alterações gástricas devidas ao uso prolongado de medicação analgésica e anti-inflamatória e infecção articular devida a infiltrações. Nos casos operados, as complicações inerentes ao tratamento cirúrgico.

OMBRO CONGELADO

O termo ombro congelado, mais conhecido popularmente, pode ser substituído com mais precisão para o termo capsulite adesiva (Fig. 15-4). Nesta afecção ocorre o estabelecimento insidioso de dor e perda de amplitude de movimentos, que tem por base um processo inflamatório.

Classicamente, os sintomas dolorosos e a perda de amplitude de movimentos, inicialmente ativos, e depois até passivos, apresentam-se sem uma história de trauma marcante. Na maioria das vezes, é no membro não dominante, em mulheres entre 40 e 65 anos, com comorbidades clínicas, como diabetes, hipotireoidismo, molésticas neurológicas, mal de Parkinson, pós-infarto do miocárdio e depressão. Nas diabéticas insulino-dependentes ocorre a capsulite adesiva recalcitrante, de difícil tratamento. A evolução é lenta, e a cura espontânea pode acontecer após 2 anos da instalação dos sintomas.

No exame físico observa-se a perda da amplitude de movimentos passiva e ativamente. Nas rupturas do manguito rotador observa-se a perda da amplitude de movimentos ativos, mas passivamente tende à normalidade.



Fig. 15-4. Paciente com capsulite adesiva. Observar a perda de amplitude de rotação externa do ombro direito.

As radiografias do ombro são essenciais para se descartarem tumores, fraturas ou deposições calcáreas, mas são frequentemente normais. Ultrassonografia e ressonância magnética estão indicadas quando não há melhora clínica após 3 meses de tratamento fisioterápico. Os diagnósticos diferenciais são fraturas do úmero, osteoartrite, tumores – possíveis de identificar já nas radiografias simples, síndrome do impacto e instabilidade glenoumral e ruptura do manguito rotador – que apresentam boa amplitude de movimentos.

Os desfechos desfavoráveis desta afecção são comuns, e são dor crônica e perda da amplitude de movimentos. O tratamento sempre se inicia com o uso de anti-inflamatórios e analgésicos, salvo indicação clínica contrária, e fisioterapia. Se não ocorrer nenhuma melhora, podem-se realizar manipulação do ombro sob anestesia ou descompressão capsular artroscópica. Usualmente a remissão total dos sintomas pode levar 2 anos para ocorrer. Alguns casos ainda podem apresentar ruptura do manguito rotador em concomitância, que deve ter seu tratamento protelado até a resolução da capsulite adesiva.

Os efeitos adversos do tratamento são problemas sistêmicos como nefropatia, hepatopatia e alterações gástricas devidas ao uso prolongado de medicação analgésica e anti-inflamatória, drogadição a analgésicos e fratura do úmero durante a manipulação sob anestesia.

INSTABILIDADE GLENOUMERAL

A definição mais ampla da instabilidade glenoumral é a incapacidade, por falência dos elementos estáticos ou dinâmicos, de se manter a cabeça umeral centrada na cavidade glenoide. Diferentemente de outras articulações, a articulação glenoumral não é inherentemente estável. Na situação de subluxação, a cabeça escapa parcialmente da fossa articular, enquanto na luxação a cabeça umeral escapa totalmente da fossa articular da glenoide. O termo leigo “luxação” corresponde ao termo técnico contusão, diferentemente do anteriormente exposto.

Dentro das instabilidades do ombro, podemos salientar dois grupos de importância, em decorrência de sua prevalência. O primeiro deles é o das instabilidades de causa traumática, unidirecional, com lesão de Bankart (ruptura do *labrum glenoidal*), com lesão de Hill-Sacks (erosão óssea na cabeça umeral), que frequentemente precisam de reparação cirúrgica. O outro grupo refere-se às instabilidades de causa atraumática, multidirecional, bilateral, em que a reabilitação e a fisioterapia estariam inicialmente mais indicadas.

Os sintomas referidos pelo pacientes são sensação de que a cabeça umeral vai sair do encaixe anatômico em algumas amplitudes de movimento e o relato de episódios nos quais isto efetivamente aconteceu. É importante determinar a ocorrência de trauma e de se caracterizar bem o primeiro episódio, assim

como se caracterizar se o paciente é capaz de luxar e reduzir espontaneamente a articulação, o que caracteriza uma outra situação – a luxação voluntária.

É chamado de sinal da apreensão a sensação de falseio do ombro quando o braço é posicionado pelo examinador em posição de arremesso – abdução e rotação externa. É o sinal clínico da situação de instabilidade glenoumral anterior. Outro sinal no exame físico é o teste do sulco, que consiste na tração do braço do paciente sentado, em direção ao solo, e a observação de uma indenitação no ombro, caracterizando-se o aumento da frouxidão articular glenoumral. Outro sinal clínico relevante é o de frouxidão articular generalizada – como a capacidade de tocar o polegar na face palmar do antebraço, hiperestender os dedos etc., caracterizando frouxidão articular generalizada. Nestes pacientes, a capacidade de luxação voluntária do ombro é mais prevalente.

Nos pacientes que referem o primeiro episódio de luxação glenoumral traumática deve-se checar a integridade do nervo axilar testando-se a sensibilidade da superfície lateral do deltóide.

O diagnóstico por imagem pode ser feito por radiografias na posição de frente e perfil axilar. Pode-se observar o padrão da luxação assim como a presença de fraturas-avulsão e, nos casos recidivantes, defeito ósseo na cabeça umeral e na glenoide. As luxações posteriores podem passar despercebidas nas radiografias usuais e são grandemente incapacitantes se foram negligenciadas. Na dúvida diagnóstica de luxação posterior, deve-se recorrer à tomografia computadorizada.

Os desfechos adversos da luxação glenoumral são ocorrência de instabilidade, com episódios recorrentes, incapacidade para o trabalho, para o esporte ou para as atividades da vida diária, fraqueza e parestesias intermitentes no membro superior.

O tratamento da luxação glenoumral aguda constitui-se da redução anatômica da lesão, de preferência em ambiente hospitalar, com sedação. Existem inúmeras manobras para a redução, como tração-contratração, Stimson; Kocher, hipocrática, entre outras. É importante ressaltar que na suspeita clínica de luxação, proceder sempre radiografias antes das manobras de redução. Tal cuidado visa a observar criteriosamente o padrão da localização da cabeça umeral, como afastar o evento de fraturas associadas. Após a manobra de redução, sempre checar com radiografias pós-procedimento, para conferir se a redução está anatômica e se não houve fraturas iatrogênicas.

O tratamento da luxação, na fase aguda, segue-se do uso de imobilização por 1 a 2 semanas e subsequente protocolo de fisioterapia, visando ao fortalecimento dos músculos que efetuam a rotação interna do ombro, especialmente o subescapular. Pacientes que apresentam luxação voluntária devem ser incentivados a não o fazer, como parte do programa de reabilitação. Novo episó-

dio em 3 meses ou mais de três episódios caracterizam instabilidade de difícil controle clínico e são pacientes candidatos ao tratamento cirúrgico. O tratamento cirúrgico pode ser artroscópico ou aberto, usando-se em ambos os casos técnicas de redução volumétrica da cápsula articular (Fig. 15-5) e tensionamento dos tendões e ligamentos, assim como técnicas de artronise – bloqueio ósseo com o uso de enxertos.

Os desfechos adversos da luxação glenoumeral são lesão do nervo axilar, osteoartrose pós-traumática, luxação inveterada. Para os pacientes tratados cirurgicamente, os eventos inerentes ao ato operatório, como dor crônica, infecção, cicatriz inestética, perda da amplitude de movimentos, distrofia simpático-reflexa.

RUPTURA DO MANGUITO ROTADOR

O manguito rotador é definido como um conjunto de unidades musculotendíneas, que se insere na região proximal do úmero, composto de quatro músculos e seus respectivos tendões: na região anterior o subescapular que se insere na tuberosidade menor; na região anterossuperior o supraespinal que se insere na

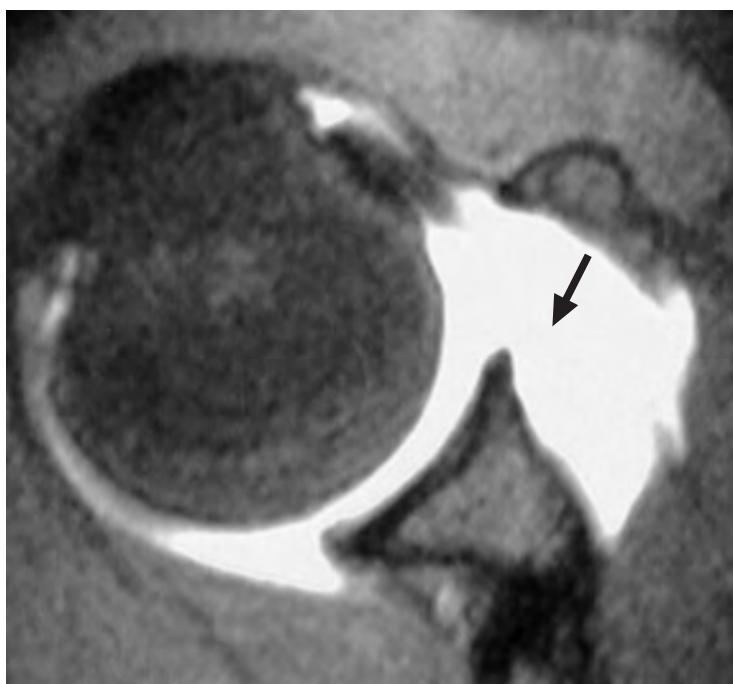


Fig. 15-5. Instabilidade do ombro. Observar artrorressonância magnética com extravasamento do contraste para a lesão capsular anterior.

tuberosidade maior; na região posterosuperior o infraespinal que se insere na tuberosidade maior; e na região posterior o redondo menor que se insere na tuberosidade maior. Eles recobrem a cabeça do úmero como se fosse uma pequena manga de uma blusa – daí o termo manguito – e são responsáveis pela estabilização dinâmica da cabeça do úmero, promovendo um efeito de coaptação desta região contra a glenoide, e também de efetuar os mais diversos movimentos do ombro, como rotação interna (subescapular), abdução (supraespinal) e rotação externa (infraespinal e redondo menor).

Estão localizados próximos a estruturas osteoligamentares vizinhas da escápula (acrônio e ligamento coracoacromial anterossuperiormente e coracoidé anteriormente) que formam verdadeiros espaços para a sua excursão. Chamamos assim de espaço subacromial – onde se localizam os tendões do supra e infraespinal – e espaço subcoracóide – onde se localiza o tendão do subescapular – respectivamente. Nesses espaços eles são revestidos por uma fina membrana sinovial que chamamos de bolsa serosa ou bursa (subacromial e subcoracóidea) que permite o perfeito deslizamento dos mesmos.

Em decorrência dessa característica anatômica e também pela alta demanda com relação aos movimentos do ombro durante a nossa vida diária bem como nas atividades esportivas, os tendões do manguito rotador são sede frequente de processos inflamatórios e de alterações degenerativas que discutiremos a seguir.

RUPTURA DO MANGUITO ROTADOR

A ruptura do manguito rotador pode ser parcial (afilamento ou estiramento das fibras do tendão) ou total, comprometendo toda a espessura do tendão. Ocorre principalmente no tendão do supraespinal cujas causas são multifatoriais (Fig. 15-6).

FISIOPATOLOGIA

As causas relacionadas com a ruptura do manguito rotador podem ser divididas em fatores extrínsecos e intrínsecos. Nos fatores extrínsecos destacamos alterações no formato do acrônio (curvo ou ganhoso com formação de osteófito), que diminuem o espaço subacromial aumentando o contato do tendão do supraespinal nesta região. Chamamos esta situação de síndrome do impacto subacromial. Nos fatores intrínsecos é importante salientar hipovascularização do tendão do supraespinal, que facilita o aparecimento de processos degenerativos locais, levando à ruptura.

QUADRO CLÍNICO

Os pacientes queixam-se de dor no ombro relacionada com os movimentos de abdução e elevação do membro superior acima da cabeça (nas atividades diárias e no esporte). Pode haver um trauma, de pequena intensidade, que desencade-



Fig. 15-6. Ruptura do manguito rotador em ombro artrósico, em paciente feminina de 70 anos. Corte axial de ressonância magnética do ombro direito pesado em T2 com supressão de gordura.

ou os sintomas. Também referem fraqueza, sensação de ressalto, crepitação no ombro e dor noturna com dificuldade para dormir. A amplitude de movimentos, passiva, do ombro, costuma ser normal, diferentemente da ativa, que apresenta limitação. Também se observa desconforto à palpação da tuberosidade maior. No exame físico realizamos testes provocativos para dor como: **teste do impacto (teste de Neer)**, que é feito pelo examinador estabilizando a escápula do paciente com uma das mãos e elevando o braço do paciente passivamente, até 120 graus; **teste de Hawkins**, em que o examinador mantém a escápula estabilizada com uma das mãos e com a outra mantém o braço do paciente em flexão de 90 graus e efetua a rotação interna do braço. Esta manobra é dolorosa em virtude do impacto da tuberosidade maior do úmero contra o acrônio e o ligamento coracoacromial. Após realizados estes testes, pode-se submeter o paciente à anestesia do espaço subacromial com 10 mL de anestésico local e repetir os testes de Neer e Hawkins. A ausência de dor pela anestesia local confirma a presença de síndrome do impacto.

Outro teste realizado é avaliar a força do supraespinal (**teste de Jobe**). A manobra deve ser feita testando os dois lados simultânea e comparativamente. O paciente deverá efetuar a flexoelevação do ombro contrarresistência do examinador com os cotovelos em extensão, e os polegares voltados para o solo (rotação interna do ombro). A diminuição de força pode significar ruptura do supraespinal.

AVALIAÇÃO POR IMAGEM

No exame radiográfico simples podemos avaliar a presença do esporão subacromial e consequente diminuição do espaço subacromial. Outros exames, como a ultrassonografia e a ressonância magnética, complementam a nossa avaliação para caracterizar o tipo de ruptura (parcial ou total) bem como a extensão da mesma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Está relacionado com outras síndromes dolorosas do ombro, como artrose acromioclavicular, capsulite adesiva, tendinite calcária e artrose glenoumral.

TRATAMENTO

Nos casos de síndrome do impacto sem ruptura e nas rupturas parciais iniciamos o tratamento conservador com o uso de anti-inflamatórios por via oral, infiltração do espaço subacromial com anestésicos e corticoides e fisioterapia por um período em média de 3 meses. Na permanência dos sintomas, indicamos o tratamento cirúrgico por via artroscópica para descompressão do espaço subacromial (DSA), que consiste nas exéreses do esporão subacromial e do ligamento coracoacromial associadas à bursectomia local.

Nas rupturas totais, o tratamento é cirúrgico, artroscópico, com a reparação do tendão lesado associada à DSA (Fig. 15-7).

TENDINITE CALCÁRIA

A tendinite calcária (Fig. 15-8) é uma patologia autolimitada que se caracteriza pela deposição de cálcio nos tendões do manguito rotador. O tendão mais acometido é o supraespinal (50 a 80%) seguido do infra. É mais comum nas mulheres a partir da quarta década da vida. Os pacientes apresentam dor no ombro sendo um dos diagnósticos diferenciais da ruptura do manguito rotador.

FISIOPATOLOGIA

A etiologia da tendinite calcária é muito discutida na literatura, mas a teoria mais aceita é devida à mudança da atividade metabólica dos fibroblastos (metaplasia local) que compõem os tendões, pela baixa tensão de oxigênio tecidual – área

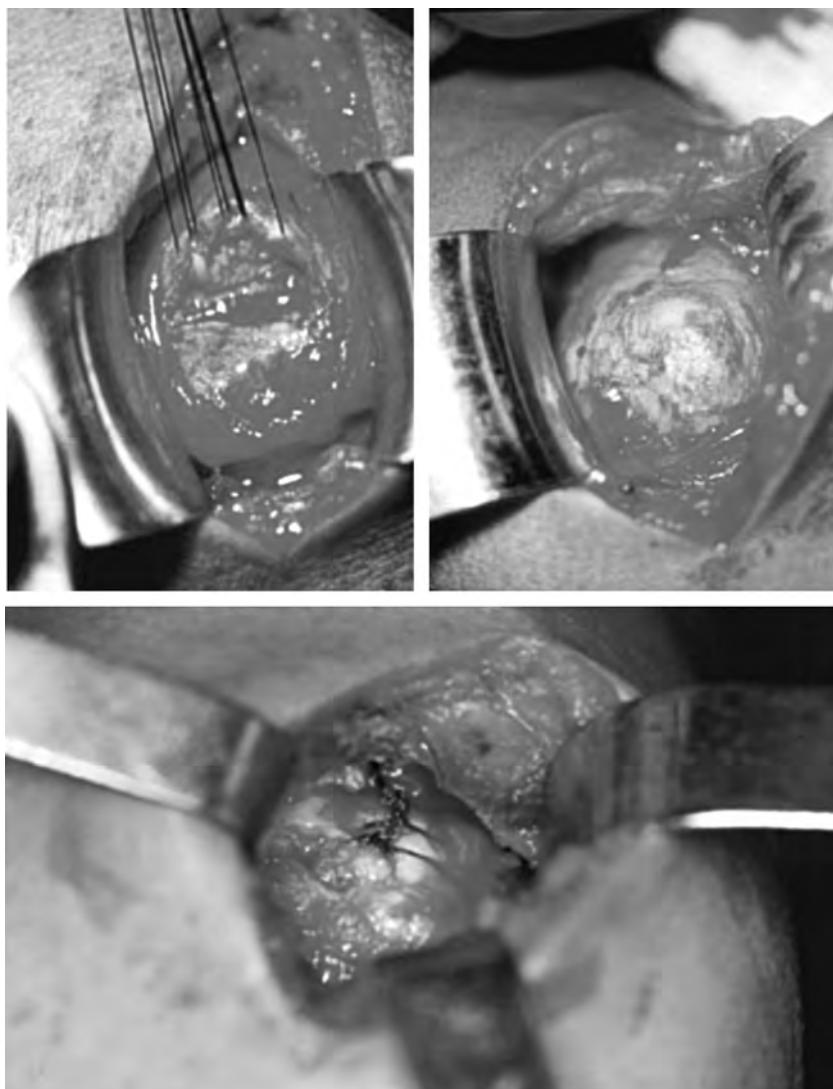


Fig. 15-7. Aspecto cirúrgico intraoperatório de tratamento aberto para ruptura do manguito rotador. Lesão do supraespinal sendo suturada. A preferência é pelo tratamento por via artroscópica, entretanto, o reparo por via aberta também leva a excelentes resultados e deve ser indicado quando o tratamento por via artroscópica não é possível.



Fig. 15-8. Tendinite calcária.

hipovascular do tendão –, levando à precipitação do cálcio. Isto ocorre principalmente no supraespinal, que apresenta esta característica vascular.

Ela é dividida em três estádios:

1. **Pré-calcificação:** ocorrem a metaplasia e o depósito da calcificação.
2. **Fase de calcificação:** é a fase inativa da calcificação.
3. **Fase de pós-calcificação:** ocorre a reabsorção da calcificação e é bastante dolorosa. Também se inicia a reparação espontânea do tendão.

QUADRO CLÍNICO

Os pacientes apresentam dor aos movimentos do ombro, principalmente acima da cabeça, de evolução longa, com períodos de melhora. Este quadro está relacionado com a fase de reabsorção e com a característica da calcificação, que tem aspecto semissólido. Também o paciente pode relatar dor intensa de aparecimento súbito sem história prévia de traumatismo ou esforço do ombro. Nesta situação ocorre a drenagem espontânea da calcificação, que tem consistência pastosa, para o espaço subacromial, provocando processo inflamatório local.

AVALIAÇÃO POR IMAGEM

O exame radiográfico simples é suficiente para o diagnóstico da calcificação quanto ao seu formato e localização. A ultrassonografia e a ressonância magnética também são úteis.

TRATAMENTO

O tratamento inicial é sempre conservador, com o uso de anti-inflamatórios não hormonais, analgésicos e fisioterapia. Nos casos de insucesso, podem-se realizar a aspiração da calcificação com anestesia local ou a drenagem cirúrgica artroscópica, que é mais segura e efetiva.

Afecções não Traumáticas do Cotovelo

Raul Bolliger Neto

Flávia de Santis Prada

Arnaldo Amado Ferreira Neto

EPICONDILITE LATERAL DO ÚMERO

A epicondilite lateral do cotovelo é uma lesão por esforços repetitivos de pronação e supinação do antebraço, exercidos quando o cotovelo está em uma posição de quase extensão total. Esta doença também é conhecida como “cotovelo de tenista” e é atribuída a uma má técnica no desporto ao rebater uma bola de revés (*backhand*). Entretanto, a condição não é exclusiva de jogadores de tênis.

O aspecto anatomo-patológico da lesão revela reação inflamatória com invasão de fibroblastos e proliferação vascular na origem do músculo extensor radial curto do carpo (Fig. 15-9). Há também descrição de rupturas microscópicas no tendão de origem desse músculo. Pode haver também envolvimento da origem dos músculos extensor radial longo do carpo e extensor comum dos dedos.

No quadro clínico, há dor à palpação junto ao epicôndilo lateral do úmero, em direção distal. A dor piora com movimentos ativos de supinação do antebraço e extensão do punho. Pode haver dor para segurar objetos.

As radiografias geralmente não revelam anormalidades. Eventualmente, pode haver calcificação junto ao epicôndilo lateral. A ressonância magnética pode revelar reação inflamatória.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com compressão do nervo interóseo posterior (ramo do nervo radial) no túnel do músculo supinador, inflamação do ligamento anular, ruptura muscular traumática dos extensores do antebraço, bursites, periostites, infecções e outras condições inflamatórias.

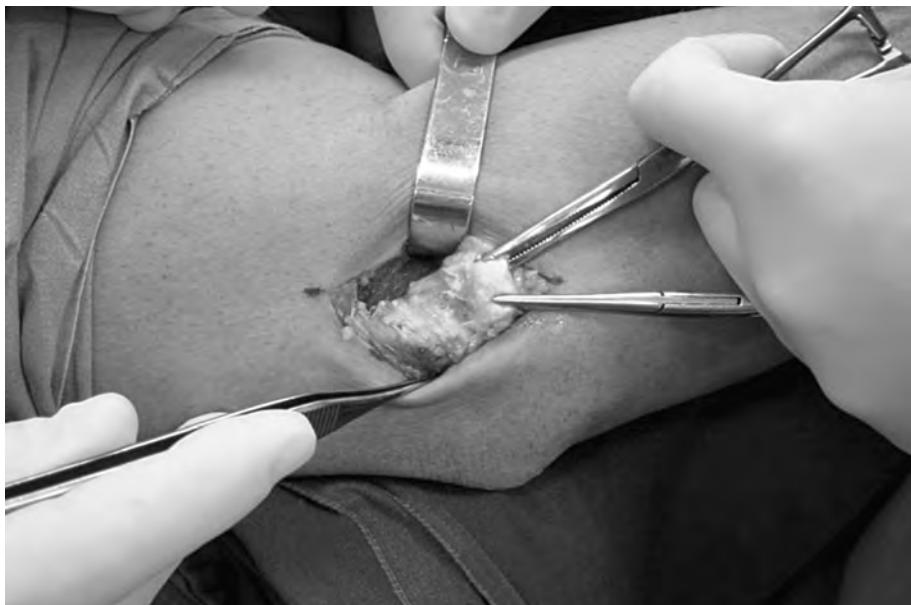


Fig. 15-9. Tratamento cirúrgico da epicondilite lateral do cotovelo. Retirada de tecido fibrótico e exuberante.

A maioria dos casos resolve-se com tratamento conservador. Este é geralmente fisioterápico. Usa-se crioterapia na fase aguda e, na fase crônica, podem ser feitas aplicações de ultrassom, estimulação elétrica ou iontopforese. Os esforços repetidos devem ser inicialmente retirados e só devem ser retomados lenta e progressivamente após o término da fase dolorosa. Exercícios de alongamento também são reservados para esta fase.

O tratamento cirúrgico pode ser considerado para os casos de insucesso do tratamento conservador. Na cirurgia, o tecido fibrótico e inflamado é ressecado do tendão de origem do músculo envolvido, geralmente o extensor radial curto do carpo. Entretanto, o diagnóstico deve ser preciso. Outras condições mencionadas anteriormente como diagnósticos diferenciais da epicondilite lateral, devem ser especificamente tratadas.

ARTRITE REUMATOIDE DO COTOVELO

A artrite reumatoide é uma doença sistêmica, que pode acometer o cotovelo. A evolução é lenta e progressiva. Nas fases iniciais, há apenas edema e dor discretos. Com a progressão, a região pode apresentar sinais flogísticos mais intensos, com derrame articular e dor que limita a movimentação. O paciente tende a dei-

xar o antebraço semifletido. Há surtos de piora e melhora. Na fase destrutiva, sente-se crepitação, e os movimentos tornam-se mais limitados. A inflamação pode envolver o nervo ulnar, que deve ser descomprimido antes de ser danificado. Os músculos do antebraço tornam-se hipotróficos.

A radiografia mostra apenas osteopenia na fase mais precoce. Com a evolução, podem ser vistas áreas de descalcificação, estreitamento do espaço articular e, na fase destrutiva, irregularidades da forma da articulação e até subluxação ou luxação.

O tratamento conservador com anti-inflamatórios não hormonais ou hormonais, sais de ouro e outros medicamentos visam a retardar a evolução da doença, além de aliviar os sintomas. Os procedimentos cirúrgicos são sinovectomia e, para as fases mais avançadas, artroplastia por interposição de tecido mole ou com inserção de prótese.

BURSITE OLECRANIANA

A bursite olecraniana é uma sinovite inflamatória que pode ter origem pós-traumática ou pode ser componente de doenças inflamatórias sistêmicas, como artrite reumatoide ou gota. Há casos em que a causa não é descoberta.

Clinicamente, a região posterior do cotovelo apresenta sinais flogísticos, como dor, rubor, calor e há aumento de volume devido ao derrame na cavidade sinovial da bolsa.

Nas doenças inflamatórias sistêmicas, faz-se o tratamento específico.

Para as bursites pós-traumáticas podem-se usar anti-inflamatórios e medidas físicas, como crioterapia na fase aguda e contraste (crioterapia e termoterapia alternadas) nas fases subsequentes. É rara a necessidade de punção do derrame.

BIBLIOGRAFIA

■ ARTRITE DO OMBRO

- Nuttall D, Haines JF, Trail IA. The effect of the offset humeral head on the micromovement of pegged glenoid components: a comparative study using radiostereometric analysis. *J Bone Joint Surg Br* 2009 June;91(6):757-61.
- Rahme H, Mattsson P, Wikblad L et al. Stability of cemented in-line pegged glenoid compared with keeled glenoid components in total shoulder arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2009 Aug;91(8):1965-72.
- Savoie FH 3rd, Brislin KJ, Argo D. Arthroscopic glenoid resurfacing as a surgical treatment for glenohumeral arthritis in the young patient: midterm results. *Arthroscopy* 2009 Aug;25(8):864-71.
- Wiater JM, Fabing MH. Shoulder arthroplasty: prosthetic options and indications. *J Am Acad Orthop Surg* 2009 July;17(7):415-25.

■ OMBRO CONGELADO

- Jacobs LG, Smith MG, Khan SA et al. Manipulation or intra-articular steroids in the management of adhesive capsulitis of the shoulder? A prospective randomized trial. *J Shoulder Elbow Surg* 2009 May-June;18(3):348-53.
- Loveday DT, Johnston P, Arthur A et al. Frozen shoulder: a clinical review. *Br J Hosp Med (Lond)* 2009 May;70(5):276-78.
- Ng CY, Amin AK, Narborough S et al. Manipulation under anaesthesia and early physiotherapy facilitate recovery of patients with frozen shoulder syndrome. *Scott Med J* 2009 Feb.;54(1):29-31.

■ INSTABILIDADE GLENOUMERAL

- Brockmeier SF, Voos JE, Williams RJ 3rd et al. Outcomes after arthroscopic repair of type-II SLAP lesions. *J Bone Joint Surg Am* 2009 July;91(7):1595-603.
- Del Rey FC, Vázquez DG, López DN. Glenohumeral instability associated with Buford complex. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009 July 24. Epub ahead of print.
- Kang RW, Frank RM, Nho SJ et al. Complications associated with anterior shoulder instability repair. *Arthroscopy* 2009 Aug.;25(8):909-20.
- Piasecki DP, Verma NN, Romeo AA et al. Glenoid bone deficiency in recurrent anterior shoulder instability: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2009 Aug.;17(8):482-93.
- Rothberg DL, Burks RT. Capsular tear in line with the inferior glenohumeral ligament: a cause of anterior glenohumeral instability in 2 patients. *Arthroscopy* 2009 Aug.;25(8):934-36. Epub 2008 Nov 22.

■ RUPTURA DO MANGUITO ROTADOR

- Adla DN, Rowsell M, Pandey R. Cost-effectiveness of open versus arthroscopic rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2009 June 30. Epub ahead of print.
- Gwilym SE, Watkins B, Cooper CD et al. Genetic influences in the progression of tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 2009 July;91(7):915-17.
- Maman E, Harris C, White L et al. Outcome of nonoperative treatment of symptomatic rotator cuff tears monitored by magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Am* 2009 Aug.;91(8):1898-906.
- Millett PJ, Huffard BH, Horan MP et al. Outcomes of full-thickness articular cartilage injuries of the shoulder treated with microfracture. *Arthroscopy* 2009 Aug.;25(8):856-63.
- Moursy M, Forstner R, Koller H et al. Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable rotator cuff tears: a modified technique to improve tendon transfer integrity. *J Bone Joint Surg Am* 2009 Aug.;91(8):1924-31.

■ TENDINITE CALCÁREA

- Greve JM, Rossi JD, Cossermelli W et al. Functional rehabilitation of degenerative tendinous injuries of the shoulder. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 1991 Mar.-Apr.;46(2):78-81. Portuguese.
- Lubojacký J. Calcareous tendinitis of the shoulder. Treatment by needling. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2009 June;76(3):225-31. Czech.
- Pfister J, Gerber H. Chronic calcifying tendinitis of the shoulder-therapy by percutaneous needle aspiration and lavage: a prospective open study of 62 shoulders. *Clin Rheumatol* 1997 May;16(3):269-74.
- Rompe JD, Bürger R, Hopf C et al. Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* 1998 Sept.-Oct.;7(5):505-9.

■ EPICONDILITE LATERAL DO COTOVELO

- Cohen MS, Romeo AA. Open and arthroscopic management of lateral epicondylitis in the athlete. *Hand Clin* 2009 Aug.;25(3):331-38.
- Grewal R, MacDermid JC, Shah P et al. Functional outcome of arthroscopic extensor carpi radialis brevis tendon release in chronic lateral epicondylitis. *J Hand Surg Am* 2009 May-June;34(5):849-57.
- Kohia M, Brackle J, Byrd K et al. Effectiveness of physical therapy treatments on lateral epicondylitis. *J Sport Rehabil* 2008 May;17(2):119-36. Review.
- Pruzansky ME, Gantsoudes GD, Watters N. Late surgical results of reattachment to bone in repair of chronic lateral epicondylitis. *Am J Orthop* 2009 June;38(6):295-99.
- van Kollenburg JA, Brouwer KM, Jupiter JB et al. Magnetic resonance imaging signal abnormalities in enthesopathy of the extensor carpi radialis longus origin. *J Hand Surg Am* 2009 July-Aug.;34(6):1094-98. Epub 2009 June 5.
- Zordo T, Lill SR, Fink C et al. Real-time sonoelastography of lateral epicondylitis: comparison of findings between patients and healthy volunteers. *AJR Am J Roentgenol* 2009 July;193(1):180-85.

■ ARTRITE REUMÁTICA DO COTOVELO

- Bennett JB, Mehlhoff TL. Total elbow arthroplasty: surgical technique. *J Hand Surg Am* 2009 May-June;34(5):933-39.
- Celli A, Morrey BF. Total elbow arthroplasty in patients forty years of age or less. *J Bone Joint Surg Am* 2009 June;91(6):1414-18.
- Patil N, Cheung EV, Mow CS. High revision rate after total elbow arthroplasty with a linked semiconstrained device. *Orthopedics* 2009 May;32(5):321.
- Skytta ET, Eskelinen A, Paavolainen P et al. Total elbow arthroplasty in rheumatoid arthritis. *Acta Orthop* 2009 Jan. 1:1-6. Epub ahead of print.

■ BURSITE OLECRANIANA

- Damert HG, Altmann S, Schneider W. Soft-tissue defects following olecranon bursitis. Treatment options for closure. *Chirurg* 2009 May;80(5):448,450-54. German.
- Malkin J, Shrimpton A, Wiselka M et al. Olecranon bursitis secondary to *Mycobacterium kansasii* infection in a patient receiving infliximab for Behcet's disease. *J Med Microbiol* 2009 Mar.;58(Pt 3):371-73.
- Rhee YG, Cho NS, Kim BH et al. Injection-induced pyogenic arthritis of the shoulder joint. *J Shoulder Elbow Surg* 2008 Jan.-Feb.;17(1):63-67. Epub 2007 Nov. 1.

Mão Reumatoide

Rames Mattar Junior

DEFINIÇÃO

Doença difusa do tecido conectivo, fazendo parte das colagenoses: moléstias sem etiologia conhecida, que se apresentam de formas variadas, mas sempre com substrato anatômico conjuntival. No aparelho musculoesquelético manifesta-se como uma sinovite hipertrófica destrutiva de ligamentos, tendões, cartilagens e ossos.

HISTÓRICO

Há muito que se conhecem as alterações que a doença reumatoide causa nas mãos.

Há múmias egípcias (2750 a.C.) com sinais de doença reumatoide; pinturas do século XV e XVII retrataram pacientes com mãos de portadores de doença reumatoide.

- Beauvais (1800) diferencia a artrite da gota.
- Garrot (1859) introduziu o termo artrite reumatoide.
- Cruikshank (1957) e Cossermelli (1962) introduziram o termo doença reumatoide.

ETIOLOGIA

Multifatorial

- Fatores ambientais.
- Fatores psicossomáticos ⇒ personalidade artrítica.
- Patrimônio genético.
- Desequilíbrio imunológico.
- Alterações neuroendócrinas.

INCIDÊNCIA

- 1% da população de países desenvolvidos.
- Comprometimento inicial em adultos entre 30 a 50 anos de idade.
- Frequência maior no sexo feminino (2 a 4 mulheres:1 homem).
- Incidência maior nos parentes de 1º grau dos portadores de doença reumatoide.
 - Risco de comprometimento é 30 vezes maior em gêmeo univitelínico de portador, e 6 vezes em bivitelínico.
- Gasto anual nos EUA é de cerca de US\$ 5.700 em 1996, chegando a 25 mil dólares por ano por paciente considerando terapia biológica e procedimentos cirúrgicos.

No Brasil a incidência parece ser maior na região Sul que na região Nordeste. Até por confusão no diagnóstico, no Brasil, a doença reumatoide é considerada uma das maiores causas de despesas médicas e aposentadorias precoces.

FISIOPATOLOGIA OSTEOARTICULAR

A sinovial na doença reumatoide é caracterizada por proliferação celular, angiogênese e aumento do número de linfócitos nas áreas perivasculares

Caracterizam a sinovite na doença reumatoide:

- Exsudação.
- Derrame articular (com polimorfonucleares).
- Aumento de linfócitos (aumento dos indutores CD4 em relação aos supressores CD8).
- Liberação de leucotrienos (LTB4), pelos linfócitos CD4, que são quimiotáticos para polimorfonucleares.
- Liberação de interleucinas, pelos linfócitos CD4, que estimulam linfócitos B.
- Secreção de enzimas (colagenases, elastases, proteases, catepsina D).
- Degradação de colágeno e proteoglicanos.
- Metabolismo anaeróbio – liberação de radicais livres.
- Prostaglandinas contribuem para reabsorção óssea.
- Linfócito B – plasmócitos liberam imunoglobulinas (Fator Reumatoide).
- Alteração da relação entre macrófagos, linfócitos B e T.

A sinovite caracteriza-se por uma membrana sinovial hiperplasiada e hipertrófica, formando o *pannus*, que destrói a cartilagem articular, tendões, ligamentos e cápsula, diretamente, ou através de mediadores enzimáticos ativos.

No sistema musculoesquelético, em todos tecidos que tem conjuntivo, podemos encontrar a inflamação típica da moléstia: arterites, tendinites, miosites, neurites; mas, principalmente, as sinovites, que destroem cápsulas, ligamentos, tendões e cartilagem, de uma maneira insidiosa e contínua, levando a instabilidades articulares, disfunções, degenerações e artroses.

Nos casos mais graves a ação da doença reumatoide nas articulações é devastadora, causando deformidades, instabilidade, rigidez e perda da função.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Infiltrado linfo-histioplasmocitário, com predomínio de linfócitos, espalhados difusamente ou em nódulos (Allison-Ghormley), ricos em neoformação vascular e folículos linfoides com centros germinativos

PATOLOGIA ARTICULAR

- Lesões cápsulo-ligamentares:
 - Instabilidade.
 - Deformidade.
- Lesões tendinosas:
 - Deficiência funcional.
 - Deformidade.
- Lesões da cartilagem articular:
 - Quadro degenerativo.
 - Anquilose.

DIAGNÓSTICO

Quadro clínico insidioso, com sintomas sistêmicos (astenia, fadiga, mal-estar, febre baixa) e sintomas articulares (dor, sinais inflamatórios, rigidez matinal, diminuição de movimentos e posição viciosa). As articulações mais comprometidas são as distais (interfalângicas proximais, metacarpofalângicas e punhos) e de forma simétrica.

As manifestações extra-articulares incluem:

- Pele: nódulos subcutâneos (indicam pior prognóstico).
- Vasculites: arterites, necrose digital, arterite visceral (coração, pulmão, rins etc.).
- Neuropatia.
- Miopatia.

- Exames de laboratório:
- Hemograma:
 - Anemia moderada, normocítica e hipo/normocrômica.
 - Leucocitose, eosinofilia e trombocitose.
 - Provas de atividade inflamatória inespecíficas alteradas: níveis elevados da velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C reativa e alfa 1 glicoproteína.
 - Provas imunológicas alteradas: fator reumatoide (látex ou Waaler-Rose), anticorpos antinucleares, complemento e antígenos de histocompatibilidade.
 - Fator reumatoide é caracterizado pela presença de autoanticorpos de diferentes classes de imunoglobulinas (IgM, IgG, IgA) dirigidas contra antígenos do fragmento Fc das IgG. A positividade do teste de Látex é de 80% e do Waaler-Rose de 60%. O Fator Reumatoide pode ser positivo em doenças crônicas como sífilis, hepatite, sarcoidose e hanseníase.

A negatividade dos exames mais específicos não exclui a moléstia.

A orientação para o diagnóstico é baseada nos critérios de classificação do Colégio Americano de Reumatologia (ACR), dentre os quais, encontrasse o Fator Reumatoide (FR), único critério de diagnóstico laboratorial adotado. A busca por marcadores diagnósticos alternativos eficazes para o diagnóstico da artrite reumatoide levou a descoberta dos autoanticorpos antiperinuclear, anti-queratina e antifilagrina, os quais, a despeito de serem mais específicos para AR do que o Fator Reumatoide possuem uma metodologia com baixa sensibilidade. Recentemente, tem-se demonstrado um novo marcador para a Artrite Reumatoide, denominado anticorpo antipeptídio cíclico citrulinado (anti CCP) detectado por ensaio imunoenzimático (ELISA), o qual apresenta uma sensibilidade de 60-80% e uma especificidade de 98%. Além de suas propriedades diagnósticas, tem sido sugerido que os anticorpos antiCCP teriam valor prognóstico e indicaria a presença da AR, mesmo na ausência de sintomas clínicos, auxiliando na prevenção de degeneração de cartilagens, além de estar envolvido na fisiopatologia da doença. Considerando o elevado valor preditivo e diagnóstico preciso do antiCCP, ressalta-se a importância de sua incorporação no diagnóstico da AR. Ressalta-se que um teste negativo para FR e antiCCP não afastam o diagnóstico de AR, especialmente nas fases iniciais.

O exame radiográfico pode evidenciar o comprometimento simétrico das articulações, rarefação óssea periarticular, aumento das partes moles, redução do espaço articular, erosões ósseas, cistos subcondrais, deformidades articulares e anquilose. Os exames radiográficos são mais patognomônicos, mesmo nos estágios mais precoces, quando examinados com acuracidade, juntamente com outros sinais.

São critérios para diagnóstico:

- *American College of Rheumatology* ⇒ pelo menos 4 dos 7 sinais ou sintomas:
 - Rigidez matinal.
 - Artrite de mais de 3 articulações.
 - Artrite de punhos, metacarpofalângicas e interfalângicas.
 - Artrite simétrica.
 - Nódulos reumáticos.
 - Fator reumatoide positivo.
 - Alterações radiográficas.
- *New York Diagnostic Criteria* ⇒ primeiros dois critérios associados ao terceiro ou quarto:
 - História de episódio de 3 articulações dolorosas.
 - Edema, limitação da movimentação, subluxação ou anquilose de 3 articulações dos membros, sendo que uma mão, um punho ou um pé devem estar envolvidos.
 - Presença de erosões ósseas na radiografia.
 - Fator reumatoide positivo.

Frequentemente os sintomas mais gerais, como astenia, fadiga, mal-estar e febre subclínica passam despercebidos. O paciente procura o médico por sinais e sintomas articulares; principalmente das pequenas articulações dos pés e mãos. A rigidez matinal das articulações das mãos é quase patognomônica do início da doença.

Aqui vemos, numa articulação sinovial, a maneira como uma sinóvia doente arrasa uma articulação levando-a à artrose e até a uma anquilose (Fig. 16-1).

TRATAMENTO CLÍNICO NÃO MEDICAMENTOSO – MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO NO TRATAMENTO DA AR

Segundo a Atualização do Consenso Brasileiro no Diagnóstico e Tratamento da Artrite Reumatoide, publicado pela Sociedade Brasileira de Reumatologia, considerando o potencial incapacitante da AR, o acompanhamento desses pacientes do ponto de vista funcional deve ocorrer desde o início da doença com orientação ao paciente e programas terapêuticos dirigidos à proteção articular, à manutenção do estado funcional do aparelho locomotor e do sistema cardiorrespiratório. Fisioterapia e terapia ocupacional contribuem para que o paciente possa continuar a exercer as atividades da vida diária. A proteção articular deve garantir o fortalecimento da musculatura periarticular e adequado programa de flexibilidade, evitando o excesso de movimento e privilegiando as cargas moderadas. O condicionamento físico, envolvendo atividade aeróbica, exercícios resistidos,

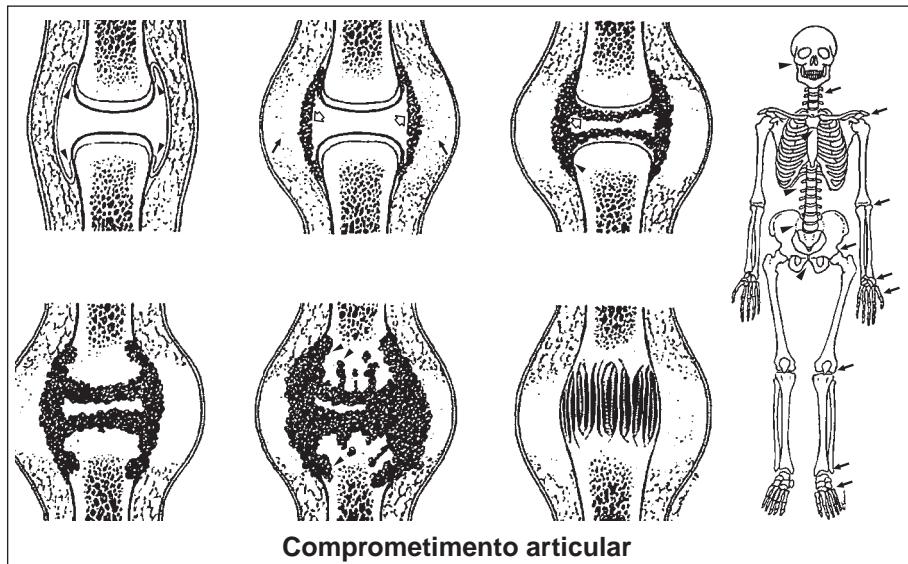


Fig. 16-1. No esqueleto ao lado vemos as articulações mais afetadas.

alongamentos e relaxamento, deve ser estimulado observando-se os critérios de tolerância ao exercício e à fadiga. Restrição dos movimentos – órteses – tem como objetivo aliviar as dores mioarticulares por estabilização articular, contenção e realinhamento. Sua utilização deve ser intermitente, exceção feita às órteses para os pés. O papel do repouso e do exercício deve ser enfatizado, reconhecendo-se que a degeneração articular na AR é maior quando o repouso é prolongado. A estratégia terapêutica deverá contemplar períodos alternados de atividades e repouso, este sempre em posição funcional.

TRATAMENTO CLÍNICO

Deverá incluir apoio psicológico, controle da doença inflamatória, repouso articular e prevenção de deformidades.

Os medicamentos mais utilizados são os anti-inflamatórios não hormonais (indometacina, diclofenaco, naproxeno, cetoprofeno, piroxicam, aspirina e outros), anti-inflamatórios hormonais (corticosteroides sistêmicos ou intra-articulares) e drogas remissivas como os antimialáricos, sais de ouro, sulfasalazina, D penicilamida, agentes imunossupressores (metotrexato, ciclofosfamida, azatioprina, clorambucil e outros) e terapia biológica.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Segundo a Atualização do Consenso Brasileiro no Diagnóstico e Tratamento da Artrite Reumatoide (Sociedade Brasileira de Reumatologia – 2007).

A terapêutica do paciente varia de acordo com o estágio da doença, sua atividade e gravidade.

■ Sintomáticos

Para o controle da dor e do processo inflamatório articular o uso de anti-inflamatórios não hormonais (AINHs), associado ou não a doses baixas de glicocorticoides (até no máximo 15 mg de prednisona), é um importante adjuvante à terapêutica de base. Pacientes que usarão glicocorticoides por tempo prolongado (mais de três meses) devem receber suplementação de cálcio (1.500 mg/cálcio elementar) e vitamina D (400-800 UI) e serem avaliados quanto à osteoporose. Se necessário o uso de agentes antirreabsortivos deve ser considerado. Não existem estudos mostrando diferença da eficácia entre os diversos AINHs disponíveis. Há necessidade de individualizar a escolha de acordo com os fatores de risco de cada paciente. Os inibidores seletivos de COX-2, de custo mais elevado, apresentam menos efeitos adversos gastrintestinais. Com relação aos efeitos cardiovasculares, os estudos demonstram risco aumentado tanto para os inibidores seletivos quanto para os AINHs tradicionais, de forma que todos os AINHs devem ser empregados em menores dose e tempo necessários. O uso de opioides pode ser necessário em alguns pacientes.

Infiltrações com glicocorticoides estão indicadas nos casos de mono ou oligoartrites persistentes.

■ Drogas modificadoras do curso da doença (DMCD)

Drogas modificadoras do curso da doença (DMCD) devem ser indicadas para todo paciente a partir da definição do diagnóstico de artrite reumatoide(2)(D).

- Hidroxicloroquina, em comparação com placebo, foi eficaz, reduzindo os parâmetros clínicos e laboratoriais (VHS) analisados, embora isoladamente não alterasse a progressão radiográfica. Resultados similares foram observados com cloroquina, a qual tem a vantagem de ser de baixo custo. São contraindicadas em pacientes que apresentem alterações retinianas e de campo visual.
- Sulfassalazina é considerada mais efetiva que o placebo na redução da atividade da doença, no controle da dor e na avaliação clínica global. Recentemente, confirmou-se sua eficácia clínica e interferência sobre a progressão radiográfica. Está contraindicada em pacientes com história de hipersensibilidade a sulfas, salicilatos ou a qualquer componente da fórmula da sulfasalazina, portadores de porfiria, obstrução de aparelho digestório ou geniturinário.

- C) Metotrexato é considerado a DMCD melhor tolerada. Sua capacidade de reduzir sinais e sintomas de atividade da AR e melhora no estado funcional foi demonstrada. Também bloqueia a progressão das lesões radiográficas. Atualmente vem sendo considerado fármaco padrão no tratamento da AR. Recomenda-se que a dose inicial seja de 10 mg a 15 mg/semana. Caso não se observe melhora ou controle da doença com a dose inicial, deve-se aumentar progressivamente a dose após cada 4-6 semanas de tratamento até alcançar a dose máxima. Está contraindicado em pacientes com insuficiência renal, hepatopatias, etilismo, supressão da medula óssea e em mulheres em idade fértil que não estejam fazendo anticoncepção. Deve ser usado com cautela em pacientes com pneumopatias. Sugere-se que a administração do metotrexato deva ser associada ao uso de ácido fólico (1-2 mg/dia) para minimizar efeitos adversos.
- D) Leflunomida melhora a atividade de doença, a qualidade de vida(26)(A) e reduz a progressão radiológica. Está contraindicada em mulheres em idade fértil que não estejam utilizando métodos anticoncepcionais, como também em pacientes com insuficiência renal e hepatopatias. Em casos de intoxicação pode ser utilizada a colestiramina na dosagem de 4 a 8 g/3 vezes ao dia, durante 5 dias.
- E) Azatioprina é uma opção terapêutica, entretanto seu perfil de efeitos adversos coloca-a como uma alternativa em casos excepcionais. É contraindicada em mulheres grávidas.
- F) Ciclosporina é eficaz na artrite reumatoide. Está contraindicada em pacientes com alteração da função renal, hipertensão não controlada e malignidade. Sua toxicidade, entretanto, limita sua utilização para pacientes com doença não responiva a outras DMCD. Se houver o desenvolvimento de hipertensão e aumento de creatinina em 30% do valor basal, deve ser realizada redução de 25 a 50% da dose. Persistindo hipertensão e aumento de creatinina, o tratamento deve ser descontinuado.

A relação benefício-toxicidade dos diversos DMCDs demonstra que o metotrexato é a droga de eleição para o tratamento inicial na maioria dos pacientes com AR.

■ Tratamento da artrite reumatoide inicial

- Avaliar o uso de anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos.
- Iniciar DMCD (metotrexato/cloroquina/hidroxicloroquina/ sulfasalazina/leflunomida).
- Considerar o uso de glicocorticoide em baixa dose, por via oral, ou infiltração intra-articular.

■ Tratamento evolutivo

Não havendo resposta clínica com doses máximas toleradas de MTX ou na presença de efeitos adversos, recomenda-se a troca ou, preferencialmente, o uso de combinações de DMCD. As combinações mais utilizadas são MTX com cloroquina, com sulfasalazina ou a associação dessas três drogas. Pode-se considerar a possibilidade de uso de MTX com leflunomida ou MTX com ciclosporina. Na presença de manifestações extra-articulares graves podem-se utilizar altas doses de glicocorticoides por via oral (1-2 mg/kg/dia) ou na forma de pulsoterapia(2)(D).

A utilização de ciclofosfamida fica restrita àqueles casos de maior gravidade.

■ Agentes biológicos ou novas DMCD

Encontram-se disponíveis comercialmente no Brasil agentes modificadores da resposta biológica:

- *Bloqueadores de TNF*: adalimumabe, etanercepte e infliximabe.
- *Depleteores de linfócito B*: rituximabe.
- *Moduladores da coestimulação*: abatacepte.

Estão indicados para os pacientes que persistam com atividade da doença, apesar do tratamento com pelo menos dois dos esquemas propostos no item “Tratamento evolutivo”. Recomenda-se que o uso desses fármacos seja indicado e monitorizado por um reumatologista. Seu custo elevado e a administração por via parenteral limitam sua utilização de forma mais ampla.

■ Uso de órteses

A utilização de órteses deve ser iniciada logo após o diagnóstico e visa, principalmente, prevenir deformidades. As órteses podem ser de manutenção (utilizadas em atividades manuais), de repouso (utilizadas principalmente durante a noite) e de correção de deformidades (tração elástica). As Figuras 16-2 e 16-3 ilustram a indicação da utilização das órteses na doença reumatoide.

Deve-se evitar o mais possível, quase que radicalmente, o uso continuado das mãos. Tricô e exercícios ativos de força estariam contraindicados. Sabe-se, há muito tempo, que membros paralisados não desenvolvem a doença, nem suas deformidades.

As mãos dos doentes reumatoídes, principalmente na doença ativa, devem ser poupad as ao máximo.

A melhor maneira, no nosso meio, de tratar um doente reumatoide, é pelo reumatologista, assessorado pelo ortopedista e cirurgião da Mao. O primeiro, principalmente na parte medicamentosa e os últimos, acompanhado por terapeutas de mão, na prevenção das deformidades e na indicação conjunta de procedimentos cirúrgicos.



Fig. 16-2. Órteses de controle e apoio das articulações metacarpofalângicas, prevenindo o desvio ulnar em repouso e em atividades manuais.



Fig. 16-3. Muitos tipos de órteses, sob medida, e funcionalmente específicas, podem ser confeccionadas, para ajudar na vida diária do paciente, repousar articulações e evitar deformidades.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico inclui procedimentos de tenossinovectomias, sinovectomias, cirurgias em tendões, artroplastias com ou sem próteses e artrodeses.

A tenossinovite caracteriza-se por aumento de volume, sinais inflamatórios, disfunção, podendo evoluir para ruptura tendinosa. O tratamento da tenossinovite pode ser clínico ou cirúrgico. Cabem aos profissionais que assistem o paciente indicar o tratamento cirúrgico. Há necessidade de um perfeito entrosamento entre o reumatologista, o terapeuta e o cirurgião da mão para determinar o tempo ideal desta indicação. É extremamente frustrante para o paciente e para a equipe profissional observar a persistência de uma tenossinovite, apesar do tratamento medicamentoso, e a evolução para perda do sistema de funcionamento e deslizamento até a ruptura do tendão.

É preciso reforçar o conceito de que o tratamento do paciente portador de doença reumatoide deve ser multidisciplinar, incluindo, além do reumatologista, coordenador, o terapeuta, o cirurgião de mão, o ortopedista e o psicólogo.

Todo esforço deve ser realizado para impedir a evolução natural desta grave patologia. Lembramos uma figura clássica do compêndio de Flatt sobre a mão reumatoide, com a legenda ressaltando: "10 anos passaram!" (Fig. 16-4).

Teoricamente as sinovectomias e tenossinovectomias precoces são a melhor maneira de se minimizar os riscos de deformidades das articulações sujeitas a sinovite rebelde ao tratamento clínico.

As artroplastias, com ou sem próteses, e as artrodeses, ainda frequentemente necessárias, são procedimentos de última instância.

TENOSSINOVECTOMIA

Um exemplo de tenossinovectomia são aquelas realizada na face dorsal do punho. Os 6 compartimentos revestidos por tecido sinovial podem ser sede de uma tenossinovite na doença reumatoide. Estes compartimentos incluem:

- *1º compartimento:* abdutor longo e extensor curto do polegar.
- *2º compartimento:* extensores radiais longo e curto do carpo.
- *3º compartimento:* extensor longo do polegar.
- *4º compartimento:* extensor comum dos dedos e extensor próprio do indicador.
- *5º compartimento:* extensor próprio do dedo mínimo.
- *6º compartimento:* extensor ulnar do carpo.

O tecido sinovial hiperplasiado pode conter pequenos corpos à semelhança de grãos de arroz (*rice bodies*). Podem aparecer nódulos inflamatórios intratendinosos. Os tendões apresentam-se isquêmicos, friáveis e sujeitos a rupturas. Há



Fig. 16-4. Nesta figura do livro do Flatt está retratada a terrível evolução natural da moléstia que temos, de alguma maneira, coibir. A postergação, pela indecisão, pode ser muito mais maléfica do que uma intervenção mais precoce. Por outro lado, as intervenções mais precoces são mais simples e menos mórbidas; frequentemente, inclusive, elevando o estado de espírito do paciente, possibilitando uma melhora geral de todo o quadro. O reumatologista, o ortopedista e o cirurgião de Mão devem trabalhar juntos para evitar uma evolução desastrosa. Procedimentos cirúrgicos devem ser indicados de forma conjunta.

necessidade de abrir o retináculo extensor envolvido e a sinovectomia deve ser ampla. Para manter o bom posicionamento dos tendões o retináculo deve ser reconstruído. Se houver grave comprometimento do leito, parte do retináculo pode ser utilizado como soalho dos tendões. A hemostasia deve ser rigorosa e deve ser utilizado um dreno por período de 1 a 2 dias (Figs. 16-5 e 15-6).



Fig. 16-5. Tenossinovectomia dorsal do punho.

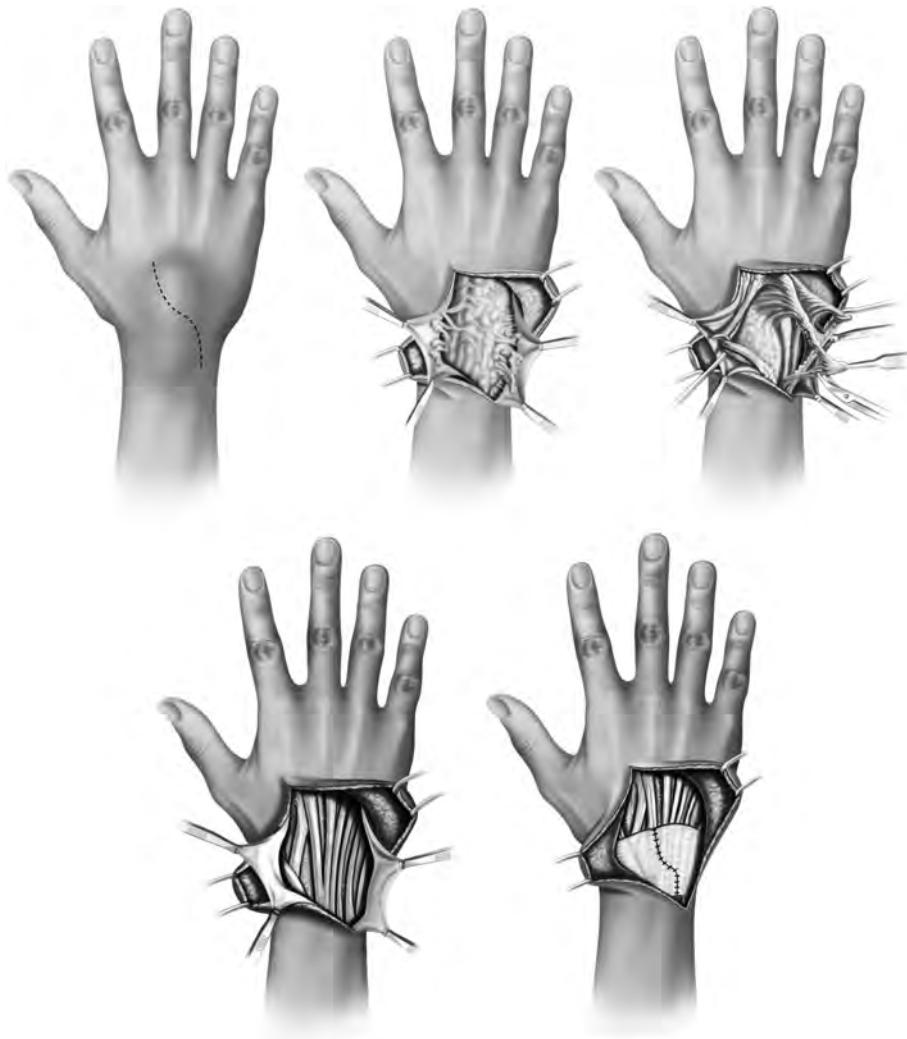


Fig. 16-6. Desenhos esquemáticos de uma tenossinovectomia dorsal do punho. Após a ressecção do tecido sinovial patológico o retináculo dos extensores é suturado.

SINOVECTOMIA DAS ARTICULAÇÕES

As sinovectomias articulares devem ser realizadas, preferencialmente, antes que ocorram lesões ósseas, como erosões, e ligamentares, que causam instabilidades e luxações. Porém, mesmo quando alterações osteoarticulares tardias já tênhам ocorrido, a sinovectomia articular pode evitar e limitar o progresso da doença. O maior desafio é determinar o momento ideal para a realização das sinovectomias articulares.

RUPTURAS TENDINOSAS

Outra implicação grave da doença reumatoide é a ruptura patológica dos tendões. As rupturas ocorrem com maior frequência nos tendões extensores e ao nível dos retináculos. As rupturas podem ocorrer com ou sem trauma. Como o tendão é patológico, as suturas não proporcionam bons resultados, pois a cicatrização não se processa de forma adequada (comprometimento da vascularização). Da mesma forma, os enxertos tendinosos não são utilizados pois o leito receptor está comprometido e as aderências, em geral, são frequentes e de grande magnitude, impedindo o retorno funcional adequado.

Figuras de rupturas tendinosas dos tendões extensores dos dedos (Figs. 16-7 a 16-9).

ARTRODESES

Quando houver comprometimento grave da superfície articular, com lesão irreversível do tecido cartilaginoso, grave comprometimento da função, quadro degenerativo progressivo associado a sintomas dolorosos, a artrodesse da articulação (fusão cirúrgica dos ossos) deve ser considerada como um bom procedimento terapêutico na doença reumatoide.

As artrodeses são principalmente indicadas nas articulações interfalângicas do polegar, interfalângicas proximais dos dedos, metacarpofalângica do polegar e no punho.

Os procedimentos de artroplastia, com ou sem prótese, são preferíveis para as articulações metacarpofalângicas dos dedos, pois preservam a mobilidade e proporcionam função para a mão comprometida.

No punho as artrodeses podem ser parciais ou totais. As artrodeses parciais são indicadas quando a doença comprometeu apenas um segmento do punho, causando quadro degenerativo ou instabilidade localizada. Nesta situação, a artrodesse pode restabelecer a estabilidade e eliminar a dor, preservando alguma função.

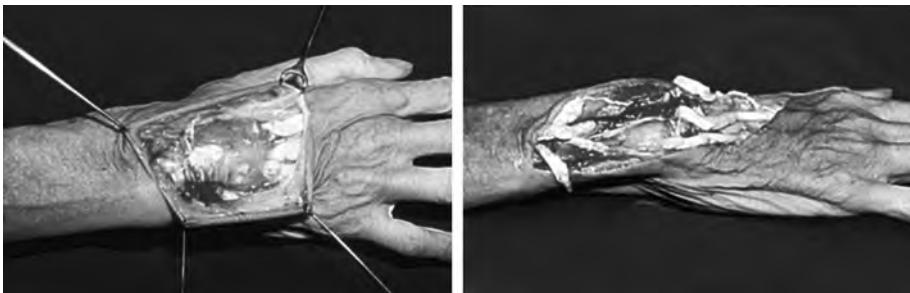


Fig. 16-7. A indicação tardia da sinovectomia pode levar a resultados desastrosos. Aqui a destruição de todos os tendões extensores de punho e dedos. As articulações do punho também já estavam comprometidas, levando à necessidade de transferências tendinosas nem sempre possíveis.

ARTROPLASTIAS COM PRÓTESE

As artroplastias com próteses foram descritas por Swanson em 1968. Sua indicação baseia-se na presença de articulação metacarpofalângica degenerada, luxada, instável e com desvio ulnar, com grave comprometimento da função da mão. As próteses são de silicone, algumas com componentes metálicos associados. A

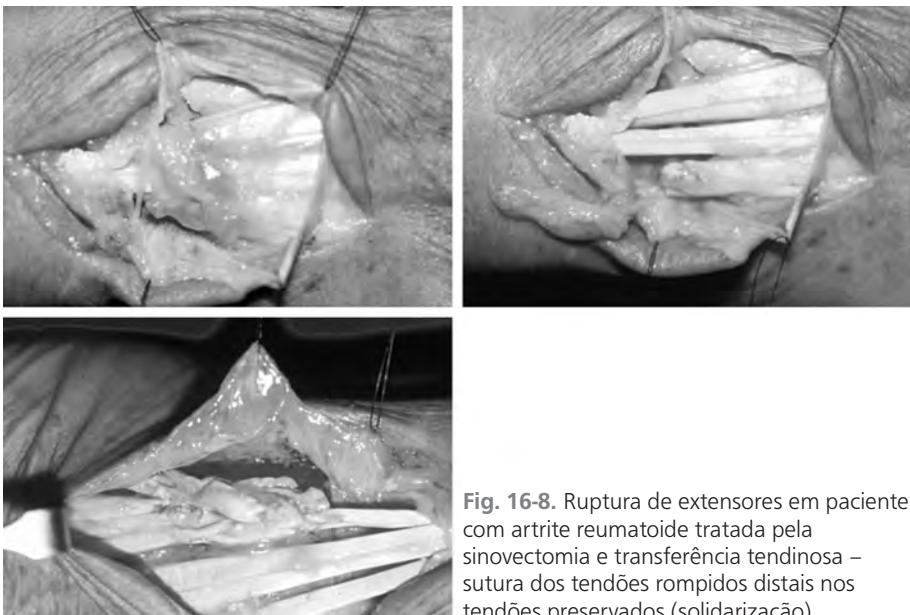
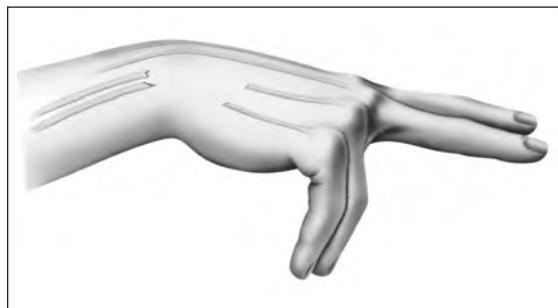


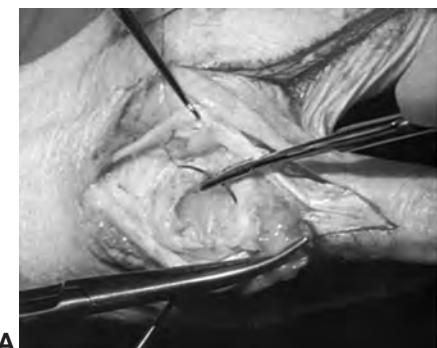
Fig. 16-8. Ruptura de extensores em paciente com artrite reumatoide tratada pela sinovectomia e transferência tendinosa – sutura dos tendões rompidos distais nos tendões preservados (solidarização).

Fig. 16-9. Esquema da reconstrução dos extensores após ruptura patológica.

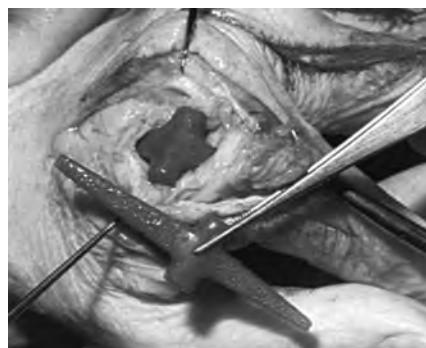


incisão adotada por nós é a longitudinal, sendo que 2 incisões, entre o 2º e 3º e entre o 4º e 5º dedos, são capazes de proporcionar acesso para todas metacarpofalângicas dos dedos. O procedimento consta de capsulotomia, ressecção do tecido sinovial patológico, ressecção da superfície articular distal do metacarpo desbridamento (toalete) da base da falange proximal com auxílio de uma serra ou saca-bocado (corrigindo o desvio ulnar), fresagem e curetagem do canal medular destes ossos, introdução da prótese, capsulorrafia e reposicionamento do aparelho extensor (Figs. 16-10 e 16-11).

Fig. 16-10. Arthroplastias de MF (próteses de Swanson). (A) Prótese MF. (B) Prótese MF. (C) Prótese MF. (D) Prótese MF. (E) RX: AR. (F) Mão direita operada. (G) Mão direita operada. (H) Mão direita operada.



A
Prótese MF



B
Prótese MF



C
Prótese MF



D
Prótese MF



E
RX: AR



F
Mão direita operada



G
Mão direita operada



H
Mão direita operada

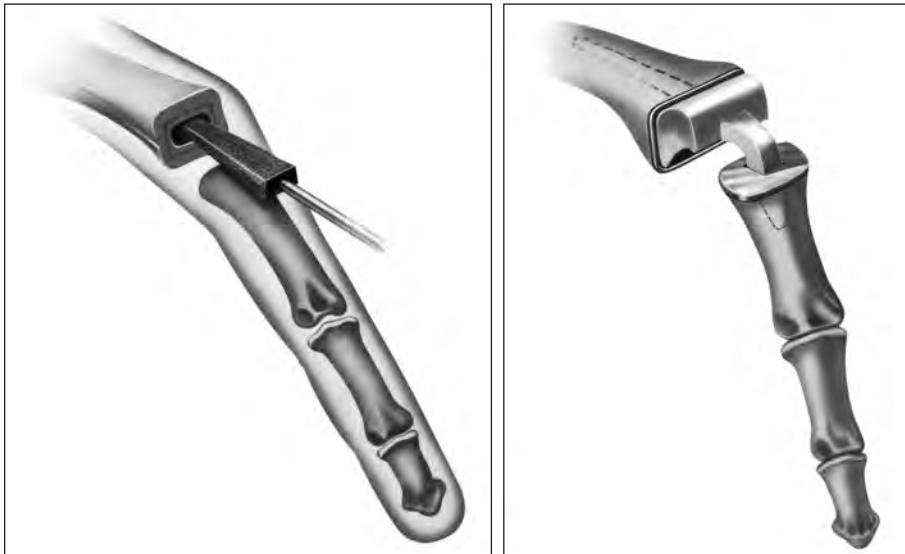


Fig. 16-11. Artroplastia da metacarpofalangiana com próteses de silicone.

BIBLIOGRAFIA

- Azze RJ, Zumiotti AV, Mattar Junior R et al. Correção cirúrgica da deformidade em pescoço de cisne. *Rev Bras Ortop* 1993;27:265-68.
- Bowers WH. Distal radioulnar joint. In: Green D (Ed.). *Operative hand surgery*. New York, Churchill Livingstone, 1982.
- Boyes JH. The role of the intrinsic muscles in rheumatoid arthritis. In: Tubiana R (Ed.). *The rheumatoid hand*. Group Étude de la main. No. 3. Paris: L'Expansion Scientifique Francaise, 1969.
- Darrach W, Dwight K. Derangements of the inferior radioulnar articulation. *Med Rec* 1915;87:708.
- Flatt AE. Restoration of rheumatoid finger-joint functions; interim report on trial of prosthetic replacement. *J Bone Joint Surg* 1961;43A:753.
- Flatt AE. Some pathomechanics of ulnar drift. *Plast Reconstr Surg* 1966;37:295.
- Flatt AE. *The care of the rheumatoid hand*. St. Louis: CV Mosby Company, 1963.
- Flatt AE. The prosthetic replacement of rheumatoid fingerjoints. *Rheumatism* 1960;16:90.
- Hunter JM, Salisbury RE. Flexor tendon reconstruction in severely damaged hands. *J Bone Joint Surg* 1971;53A:829.
- Kellgren JH, Ball J. Tendon lesions in rheumatoid arthritis: a clinicopathologic study. *Ann Rheum Dis* 1950;9:48.
- Kleinert HE, Frykman G. The wrist and thumb in rheumatoid arthritis. *Orthop Clin North Am* 1973;4:1085.
- Laine VAI, Vainio K. Spontaneous rupture of tendons in rheumatoid arthritis. *Acta Orthop Scand* 1955;24:250.
- Landsmeer JMF. Anatomy of the dorsal aponeurosis of the human finger and its functional significance. *Anat Rec* 1949;104:31.
- Linscheid RL, Chao EYS. Biomechanical assessment of finger function in prosthetic joint design. *Orthop Clin North Am* 1973;4:317.
- Linscheid RL. Surgery for rheumatoid arthritis-timing and technique: the upper extremity. *J Bone Joint Surg* 1968;50A:605.

- Lipscomb PR. Surgery for the rheumatoid hand-timing and technique. *Summary J Bone Joint Surg* 1968;50A:614.
- Littler JW, Eaton RG. Redistribution of forces in the correction of boutonniere deformity. *J Bone Joint Surg* 1967;49A:1267.
- Martel W, Hayes JT, Duff 1F. The pattern of bone erosion in the hand and wrist in rheumatoid arthritis. *Radiology* 1965;84:204.
- McEwen C, O'Brian WB. A multi-center evaluation of early synovectomy in the treatment of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1974;1(Suppl):107.
- Millender LH, Nalebuff EA, Feldon PG. Boutonniere deformity. In: Green DP (Ed.). *Operative hand surgery*. Vol. 11. New York: Churchill Livingstone, 1982.
- Millender LH, Nalebuff EA, Feldon PG. Combined wrist arthrodesis and metacarpal phalangeal joint arthroplasty operative technique. In: Green DP (Ed.). *Operative hand surgery*. Vol. 11. New York: Churchill Livingstone, 1982.
- Millender LH, Nalebuff EA. Evaluation and treatment of early rheumatoid hand involvement. *Orthop Clin North Am* 1975a;6:697.
- Millender LH, Nalebuff EA. Preventive surgery-tenosynovectomy and synovectomy. *Orthop Clin North Am* 1975b;6:765.
- Millender LH, Nalebuff EA. Surgical treatment of the boutonniere deformity in rheumatoid arthritis. *Orthop Clin North Am* 1975c;6:753.
- Millender LH, Nalebuff EA. Surgical treatment of the swan neck deformity. *Orthop Clin North Am* 1975d;6:733.
- Nalebuff EA, Feldon PG, Millender LH. Rheumatoid arthritis. In: Green DP. *Operative hand surgery*. Churchill Livingstone, 1988;3:1655-783.
- Nalebuff EA, Millender LH. Surgical treatment of the swan neck deformity in rheumatoid arthritis. *Orthop Clin North Am* 1975;6:733.
- Nalebuff EA, Potter TA, Tomaselli R. Surgery of the swan neck deformity in the rheumatoid hand. A new approach. *Arthritis Rheum* 1963;6:289.
- Nalebuff EA, Potter TA. Rheumatoid involvement of tendons and tendon sheaths in the hand. *Clin Orthop* 1968;59:147.
- Nalebuff EA. Restoration of balance in the rheumatoid thumb. In: Tubiana R (Ed.). *The rheumatoid hand*. Paris: GEM Publication, 1969a.
- Nalebuff EA. Rheumatoid hand surgery. *J Hand Surg* 1983;8:678.
- Nalebuff EA. Surgical treatment of finger deformities in the rheumatoid hand. *Surg Clin North Am* 1969b;49:833.
- Nalebuff EA. Surgical treatment of rheumatoid tenosynovitis in the hand. *Surg Clin North Am* 1969c;49:799.
- Niebauer JJ, Landry RM. Dacron-silicone prosthesis for the metacarpophalangeal and interphalangeal joints. *Hand* 1971;3:55.
- Palmer AK, Dobyns JH, Linscheid RL. Management of post-traumatic instability of the wrist secondary to ligament rupture. *J Hand Surg* 1978;3:507.
- Peimer CA, Medige J, Eckert BS et al. Reactive synovitis after silicone arthroplasty. *J Hand Surg* 1986;11A:624.
- Savill DL, Duthie JJR. Synovectomy of the wrist. In: *Early synovectomy in rheumatoid arthritis symposium*. Amsterdam: Excerpta Medica Foundation, 1967.

Síndromes Compressivas dos Membros Superiores

Rames Mattar Junior

Afecção

Os nervos periféricos são muito vulneráveis à compressão. O comprometimento da microcirculação intraneuronal resulta, rapidamente, em distúrbios da sensibilidade. O efeito da compressão depende da magnitude e da duração, já que as fibras mais espessas são mais vulneráveis, as fibras mais superficiais são mais suscetíveis, e a maior quantidade de fibras com relação à menor quantidade de epineuro torna o nervo frágil (Fig. 17-1).

SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO

Afecção

A síndrome do túnel do carpo é a neuropatia compressiva mais frequente. Characteriza-se por ser uma patologia crônica e evolutiva, acometendo, preferencialmente, mulheres após a quarta década de vida. Do ponto de vista anatomo-patológico é causada pelas alterações que ocorrem no nervo mediano submetido à compressão na região do canal do carpo (zona IV de Verdan) (Fig. 17-2).

São considerados fatores predisponentes ou relacionados com a patologia: alterações hormonais (ovário policístico, menopausa, hipotireoidismo, diabetes), insuficiência renal, insuficiência hepática, artrite reumatoide, amiloidose, sequelas de trauma na região do punho (fraturas ou fraturas-luxações), tumores na região etc.

Do ponto de vista fisiopatológico ocorre uma diminuição na dimensão do canal do carpo (diminuição do continente) ou aumento do conteúdo (aumento de volume das estruturas que passam pelo canal; do carpo). A diminuição do continente (estenose) pode ser causada por alterações nas paredes do canal: edema, sinovite, acúmulo de substância amiloide, tumor, alteração morfológica dos ossos do carpo etc. O aumento de volume das estruturas que pas-

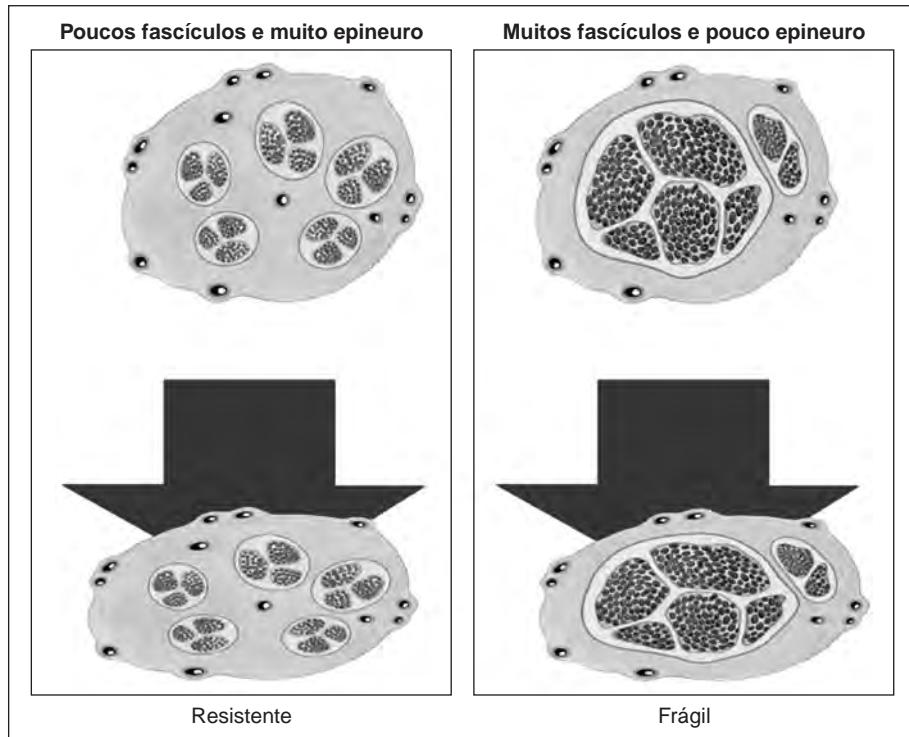


Fig. 17-1. Resistência dos nervos periféricos à compressão. Nervos com maior quantidade de fascículos e pouco tecido conjuntivo são mais suscetíveis à compressão.

amento pelo canal pode ser causado por acúmulo ou inflamação da sinóvia que reveste os tendões (tenossinovite), tumor ou acúmulo de substância amiloide nestas estruturas etc.

■ Quadro clínico

O Quadro clínico relaciona-se com queixa de hipoestesia insidiosa na região do território inervado pelo mediano (região ventral do polegar, dedo indicador, dedo médio e metade radial do dedo anular). A hipoestesia piora com determinadas posições, principalmente as relacionadas com a hiperflexão ou hiperextensão do punho. Da mesma forma, os pacientes referem que a hipoestesia piora durante a noite, sendo a queixa mais frequente e característica a de que acordam durante a noite com sensação de formigamento e grande desconforto nas mãos, que normalmente melhora com a movimentação e a mudança de posição. Ocasionalmente, os pacientes, em vez de se queixarem de hipoestesia, referem hiperestesia (dor, queimação ou peso nas mãos). Outra queixa é a paresia

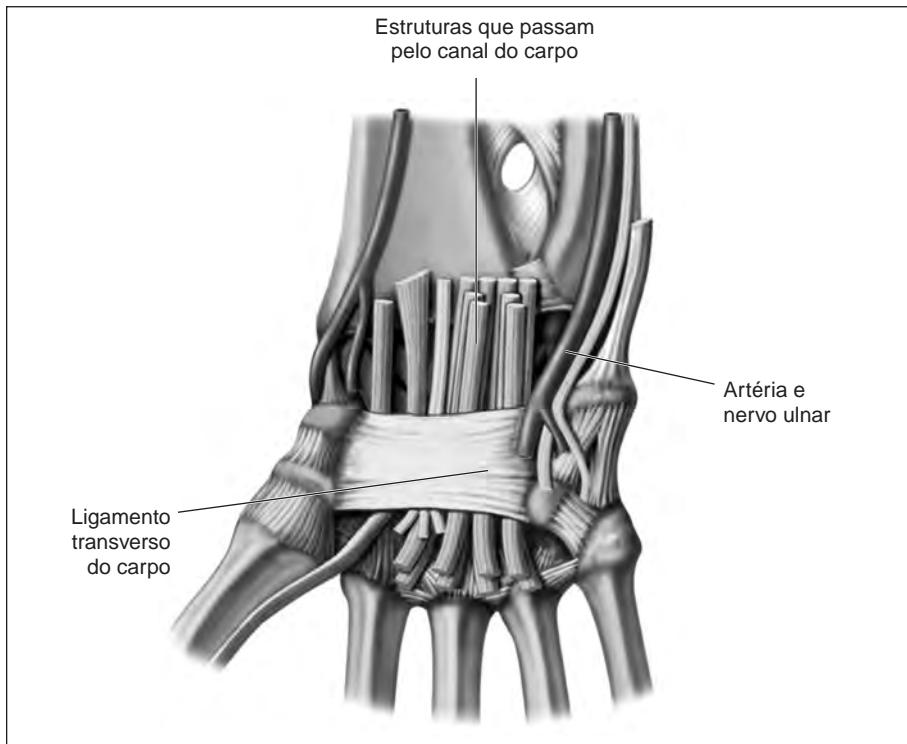


Fig. 17-2. Desenho esquemático de uma visão ventral do punho. Observar o canal do carpo contendo todos os tendões flexores superficiais e profundos dos dedos, flexor longo do polegar e nervo mediano. Notar que o nervo e a artéria ulnar passam fora do canal do carpo. Anatomicamente, o canal do carpo corresponde a zona IV de Verdan e apresenta como assoalho os ossos do carpo e o teto do ligamento transverso do carpo. Na região lateral, o ligamento transverso do carpo insere-se no escafoide e no trapézio e medialmente no pisiforme e no hâmulo do hamato.

progressiva da mão. A fraqueza dos músculos intrínsecos inervados pelo mediano (lumbricais radiais, oponente do polegar, abdutor curto do polegar e porção superficial do flexor curto do polegar) também ocorre de forma insidiosa e, junto com a perda da sensibilidade, é responsável pela dificuldade progressiva em desempenhar atividades manuais, principalmente as relacionadas com preensão e pinça digital. A história clínica mais característica inclui a hipoestesia no território do nervo mediano (noturna), diminuição progressiva da força muscular da mão, dor, queda de objetos da mão e piora dos sintomas com a atividade física.

No exame físico, além dos sintomas subjetivos (formigamento, dormência noturna, dor, parestesia, paresia) devemos pesquisar os sinais objetivos. Na inspeção, podem-se notar aumentos de volume, edema, deformidades, hipotro-

fia da eminência tênar e outros sinais que auxiliem no diagnóstico da síndrome do túnel do carpo e outras patologias concomitantes, predisponentes ou associadas. A pesquisa da sensibilidade na mão é realizada através de testes discriminativos (tato, discriminação entre dois pontos, temperatura, pressão, vibração) e testes especiais (monofilamentos de Semmes-Weinstein, vibrômetro etc.). O teste da força dos músculos pode ser feito de forma subjetiva ou medindo-se com dinamômetros (dinamômetros de pinça e preensão) para determinar a paresia dos músculos intrínsecos inervados pelo mediano. O sinal de Tinel, determinado pela presença de dor, hiperestesia ou choque na região do punho e no território inervado pelo nervo mediano na mão durante a percussão do canal do carpo (região ventral), é indicativo de síndrome do túnel do carpo. Da mesma forma, o sinal de Phalen, determinado pela presença de hipoestesia (formigamento) ou hiperestesia (dor) no território inervado pelo nervo mediano na mão, durante a hiperflexão do punho, também é indicativo da síndrome do túnel do carpo. O examinador poderá também pesquisar a presença de sintomas na região inervada pelo mediano com o punho em hiperextensão (Phalen invertido). A digitopressão da região do canal do carpo, onde se localiza o nervo mediano, por algum tempo, também causa sintomas de hipo ou hiperestesia nos pacientes portadores de síndrome do túnel do carpo (Figs. 17-3 e 17-4).



Fig. 17-3. Sinal de Phalen. A manutenção do punho em posição de hiperflexão por alguns segundos ou minutos causa sintomas de hipoestesia ou hiperestesia no território inervado pelo mediano nos pacientes portadores de síndrome do túnel do carpo.

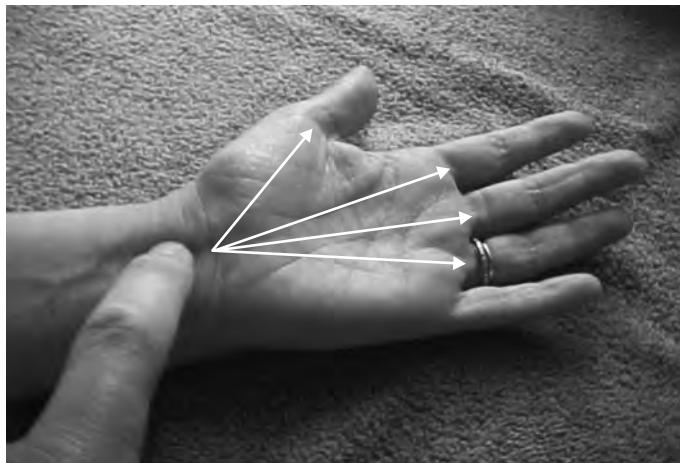


Fig. 17-4. Sinal de Tinel. A percussão do canal do carpo (região ventral proximal) provoca sintomas de hiperestesia (choque) no território inervado pelo mediano.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

O estudo elétrico através da eletroneuromiografia poderá trazer subsídios para a confirmação diagnóstica e para avaliar a intensidade do comprometimento da função do nervo mediano. Este exame não é obrigatório, sendo o exame clínico suficiente para o diagnóstico e a indicação do tratamento, na grande maioria dos pacientes. Este exame estará indicado principalmente nos pacientes portadores de sintomas pouco definidos ou atípicos e para fins legais.

Os exames de imagem também são raramente necessários. Quando há suspeita de alterações morfológicas nos ossos que compõem os limites do canal do carpo, raios X simples nas incidências convencionais e para o túnel do carpo podem ser úteis (Fig. 17-5).



Fig. 17-5. Incidência radiográfica para avaliar o túnel do carpo.

Da mesma forma, solicitam-se outros exames de imagem como a ultrassonografia, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética quando, após o exame clínico, suspeita-se de patologias associadas ou alterações morfológicas relacionadas com a presença da síndrome do túnel do carpo. Estes exames podem auxiliar o diagnóstico e, inclusive, em algumas situações, orientar o tratamento.

A síndrome do túnel do carpo pode ser classificada, segundo Dellon e Mackinnon, (1988) em:

- *Leve*: sinais objetivos + sintomas transitórios.
- *Moderada*: sintomas constantes, paresia e hipoestesia.
- *Grave*: hipotrofia e alteração grave da sensibilidade.

■ Tratamento

Tratamento conservador

A síndrome do túnel do carpo leve, e mesmo a moderada, pode ser tratada de forma não cirúrgica. Este tratamento baseia-se na utilização de órtese estática de posicionamento de punho tipo *cock-up*, controle de edema (principalmente nos pacientes com sinovite evidente no nível do canal do carpo) e infiltrações no canal do carpo com corticosteroides.

As órteses de posicionamento podem ser confeccionadas sob medida e evitam a posição de hiperflexão ou hiperextensão do punho. Devem ser utilizadas durante a noite (uso obrigatório) e, de forma intermitente, durante o dia. O tempo total de utilização não deve ultrapassar 15 a 18 horas (deve-se evitar que o paciente permaneça com a órtese por período muito prolongado). A movimentação do punho e dos dedos é importante para a manutenção da função e para a drenagem do edema na região do canal do carpo. Sugere-se o uso da órtese nos períodos diurno e noturno por 30 a 45 dias e, após este período, retira-se progressivamente até uso exclusivo noturno (Fig. 17-6).



Fig. 17-6. Órtese estática de posicionamento para o punho tipo *cock-up*.

O controle do edema é realizado com o uso de malhas de compressão, malhas tubulares elásticas e faixas do tipo coban. A compressão suave e elástica deve ser utilizada até haver redução do edema.

O paciente deve ser orientado para evitar posições de flexão ou extensão exagerada do punho nas atividades de trabalho e de vida diária.

A infiltração com corticosteroide pode proporcionar bons resultados a longo ou curto prazo. Deve ser feita na região proximal do canal do carpo, entre os tendões flexor ulnar e flexor radial do carpo, evitando-se os nervos mediano e ulnar. Estará indicada principalmente na síndrome do túnel do carpo leve e naquelas relacionadas com gravidez ou outras alterações que podem ser controladas clinicamente.

As complicações das cirurgias endoscópicas relacionam-se com a lesão do arco palmar, lesão dos tendões flexores, lesão dos nervos mediano e ulnar e aderências no nível da incisão distal (na técnica de dois portais).

Podem ser consideradas contraindicações absolutas ou relativas para a cirurgia endoscópica: compressão em outro local, artrite reumatoide, tenossinovite grave, anormalidades anatômicas, cirurgias prévias, deformidades congênitas, tumores e punho rígido.

SÍNDROME COMPRESSIVA DO NERVO ULNAR NO COTOVELO

Afecção

São locais de compressão: arcada de Struthers, septo intermuscular medial, túnel cubital (ligamento de Osborne) e aponevrose profunda dos flexores e pronadores. A cada 45° de flexão, o epicôndilo medial afasta-se do olécrano 5 mm, ocorrendo um tensionamento do ligamento colateral medial e do retináculo, tornando o canal mais achatado (diminuição de 2,5 mm na altura). Com a flexão do cotovelo, a pressão no canal cubital aumenta de 7 para 11 a 24 mmHg. São causas de síndrome do canal cubital: doenças sistêmicas (diabetes, insuficiência renal, mieloma múltiplo, amiloidose, acromegalia, alcoolismo crônico, mucopolissacaridose, hemofilia, hanseníase etc.), causas extrínsecas (posição no intraoperatório, torniquete, atividade profissional, esporte, apoio inadequado etc.) e causas intrínsecas (ligamento de Struthers, ancôneo, fraturas-luxações de cotovelo, deformidades, tumores, artrite etc.). É importante considerar que a flexão do cotovelo diminui a capacidade do canal cubital e que o deslocamento anterior do nervo ulnar ocorre em 14 a 16% da população normal.

Quadro clínico

O quadro clínico mais comum é o de parestesia na face ulnar da mão e hiperestesia na face medial do cotovelo, que é agravado com a flexão do cotovelo e ativi-

dades que exigem força e pronossupinação do antebraço. Estes sintomas podem ser ainda maiores no período noturno, em decorrência da postura de flexão do cotovelo. O apoio direto sobre a região medial do cotovelo pode desencadear sintomas de dor e hipoestesia.

A manobra semiológica de hiperflexão do cotovelo também desencadeia sintomas de hipoestesia no território do nervo ulnar e dor localizada principalmente na região do cotovelo. Esta pesquisa auxilia no diagnóstico diferencial com a compressão do nervo ulnar no canal de Guyon do punho.

A inspeção estática deve ser feita para que possamos avaliar possíveis deformidades em valgo ou varo do cotovelo, bem como áreas cicatriciais e diferentes graus de deformidade em garra dos dedos anular e mínimo. Na avaliação dinâmica devemos checar a amplitude articular do cotovelo e a presença de possíveis instabilidades do cotovelo.

O sinal de Tinel deve ser pesquisado no trajeto do nervo ulnar, de forma comparativa com o cotovelo contralateral para que possamos valorizar os achados do lado acometido.

Exames subsidiários

- *Radiológico*: importante na avaliação do ângulo de carregamento, osteófitos, sequelas de fraturas, tumores ósseos e calcificações.
- *Ultrassom, ressonância*: avaliação de alterações de partes moles.
- *Eletroneuromiografia*: significativa quando a velocidade de condução do nervo ulnar no cotovelo é menor que 45 m/s (nl-61,4 m/s).

Classificação

Dellon (1989) classifica a compressão do nervo ulnar em três tipos:

1. **Leve:** *Sensitivo* – parestesia intermitente, aumento da sensibilidade vibratória. *Motor* – fraqueza subjetiva, com perda da coordenação. Testes: Tinel ou provocativos podem ou não estar positivos.
2. **Moderado:** *Sensitivo* – parestesia intermitente, sensibilidade vibratória normal ou diminuída. *Motor* – fraqueza da pinça ou preensão mensuráveis. Testes: testes de flexão do cotovelo e/ou Tinel positivos. Dificuldade de cruzar os dedos.
3. **Grave:** *Sensitivo* – parestesia persistente, sensibilidade vibratória diminuída, discriminação de dois pontos anormal. *Motor* – atrofia muscular dos intrínsecos e fraqueza mensurável da pinça e da preensão. Testes: Tinel e/ou teste de flexão do cotovelo positivos. Não é possível cruzar os dedos.

Tratamento

Como opções temos a possibilidade de tratamento conservador nos casos que apresentam como fator causal aspectos compressivos dinâmicos, relacionados com a postura em flexão persistente do cotovelo ou mesmo pelo contato direto na região do túnel cubital. Nestes casos deve-se utilizar órtese estática em extensão do cotovelo, de uso noturno, ou o uso de coxim no cotovelo para atenuar eventuais impactos locais.

O tratamento cirúrgico consiste basicamente em três tipos de procedimentos:

1. **Descompressão *in situ*:** consiste na abertura de estruturas extrínsecas ao nervo ulnar ao longo do seu trajeto no cotovelo. Deve-se fazer a liberação do canal de Struther, ligamento retinacular cubital (Osborne), fáscia do músculo flexor ulnar do carpo, mantendo o nervo ulnar junto ao seu leito no túnel cubital. Deve-se atentar para a preservação dos ramos articulares e motores distais do nervo. Acreditamos que este tipo de indicação cirúrgica deve ser restrita a casos de grau 1 com sintomatologia intermitente, sem subluxação do nervo ulnar e sem alterações do arcabouço ósseo.
2. **Epicondilectomia medial:** baseia-se na ressecção parcial do epicôndilo medial para obter a transposição anterior espontânea do nervo ulnar. Neste procedimento, o nervo ulnar não é dissecado, e toda sua vascularização é preservada. A crítica ao procedimento relaciona-se com a morbidade em ressecar o epicôndilo medial e agredir o ligamento colateral medial do cotovelo. A ressecção do epicôndilo medial deve ser suficiente para descomprimir o nervo ulnar, mas sem causar lesão do ligamento colateral ulnar do cotovelo (Fig. 17-7).



Fig. 17-7. Exames radiográficos demonstrando a epicondilectomia medial.

3. **Transposição anterior:** faz-se a descompressão completa de todos os possíveis pontos de compressão do nervo ulnar no cotovelo associada a sua transposição anterior, podendo colocá-lo num plano submuscular, intramuscular e subcutâneo. Para atingir este objetivo, deve-se fazer uma ampla dissecção do nervo, o que levará impreverivelmente à secção dos ramos nervosos para a articulação do cotovelo, além de promovermos uma isquemia transitória do nervo ulnar, fatores estes relacionados com a morbidade do procedimento. A literatura, de forma geral, é favorável a este tipo de procedimento, já que seus resultados são mais previsíveis. Não há consenso sobre a melhor técnica de transposição anterior, mas considera-se que:

- *Subcutânea:* mais simples, mas com índice mais elevado de recidiva tardia.
- *Intramuscular:* relaciona-se com maior índice de complicações.
- *Submuscular:* mais complexa, com menor índice de recidiva tardia, maior morbidade relacionada com a inserção do grupo muscular flexopronador (Fig. 17-8).

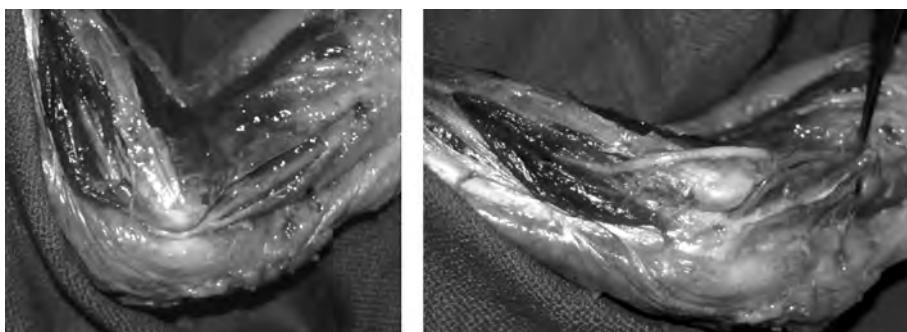


Fig. 17-8. Peça anatômica demonstrando a transposição anterior do nervo ulnar.

COMPRESSÃO DO NERVO ULNAR NO PUNHO

Afecção

A compressão do nervo ulnar no punho, na região do canal de Guyon (entre pisiforme e o hâmulo do hamato), não é frequente. Pode ser causada por traumas, trombose da artéria ulnar, fraturas do hâmulo do hamato etc.

Quadro clínico

Os sintomas relacionam-se com hipoestesia no território do nervo ulnar, paresia dos músculos intrínsecos inervados pelo ulnar e preservação do flexor ulnar do carpo. No exame clínico podem estar caracterizados sinais clínicos e sintomas relacionados com o trauma (fratura do hâmulo do hamato), tumores, trombose da artéria ulnar etc.

■ Tratamento

O tratamento pode ser conservador e baseado no uso de órteses de proteção. Na persistência dos sintomas, o nervo ulnar deve ser explorado e liberado na região do canal de Guyon (Fig. 17-9).



Fig. 17-9. Compressão do nervo ulnar no canal de Guyon causa hipoestesia nos dedos mínimo e anular associada à paresia dos músculos intrínsecos da mão (interósseos dorsais, interósseos palmares e lumbricais para dedos mínimo e anular).

COMPRESSÃO DO NERVO MEDIANO NO COTOVELO

■ Afecção

A compressão do nervo mediano na região do cotovelo com relação à síndrome do túnel do carpo pode ser considerada como rara. Basicamente podemos ter a síndrome do pronador e interósseo anterior.

■ Quadro clínico

Na síndrome do pronador o paciente refere dor e parestesia em toda a extensão da face volar do antebraço e no território de inervação do nervo mediano. Podemos encontrar fraqueza do flexor longo do polegar. Difere da síndrome do túnel do carpo pelo fato de haver piora dos sintomas com a pronossupinação, associa-

da à parestesia no território do nervo cutâneo palmar. O sinal de Tinel está ausente na região do punho, e o teste de Phalen é negativo. Podemos desencadear os sintomas desta síndrome a partir da digitopressão do nervo mediano no nível do pronador redondo. A flexão resistida isolada do terceiro dedo pode estar associada ao desencadear dos sintomas quando da compressão na arcada do músculo flexor superficial.

A síndrome do interósseo anterior caracteriza-se pelo acometimento eminentemente motor, em decorrência da compressão do nervo interósseo anterior. Ocorre uma fraqueza para a flexão das interfalangianas proximais do primeiro e do segundo dedos da mão pela desnervação do flexor profundo do segundo dedo e flexor longo do primeiro dedo. A fraqueza do pronador quadrado, que pode ser testado pela pronação resistida do antebraço com o cotovelo fletido, também pode estar presente. O sinal típico é aquele associado a um movimento de pinça digital entre o primeiro e segundo dedos em que o paciente não consegue fazer uma circunferência, assumindo uma postura de um quadrado em função da insuficiência dos músculos anteriormente relacionados.

Exames subsidiários

- *Radiológico*: para descartar presença de processo ósseo supracondilar no úmero. Eletroneuromiografia: apesar de ser um exame obrigatório na pesquisa diagnóstica, devemos lembrar que, mesmo na vigência de quadro clínico exuberante, podemos ter ausência de sinais detectáveis de compressão alta do nervo mediano.

Tratamento

- *Conservador*: evitar movimentos que possam estar agravando o quadro como a pronossupinação repetitiva. Uso de órteses temporárias com o bloqueio dos movimentos rotacionais do antebraço poderá ajudar no repouso muscular.
- *Cirúrgico*: está indicado quando do insucesso do tratamento conservador e na vigência de quadro clínico importante. O acesso anterior amplo permite a descompressão do nervo mediano na região do *lacertus fibrosus*, identificação inicial do ligamento de Struthers, quando presente, abertura da fáscia dos pronadores e da arcada do músculo flexor superficial dos dedos. Diferentemente da síndrome do túnel do carpo, em que podemos prever o sucesso com o tratamento cirúrgico, na síndrome do pronador, a despeito de toda a sintomatologia clínica, devemos estar preparados para o insucesso com relação à melhora dos sintomas pós-tratamento cirúrgico.

COMPRESSÃO DO NERVO RADIAL NO COTOVELO

Afecção

Podemos identificar três tipos de síndrome compressiva do nervo radial na região do cotovelo: paralisia alta do nervo radial, síndrome do interósseo posterior e síndrome do túnel radial. São locais possíveis de compressão: cabeça medial e lateral do tríceps braquial, articulação radiocapítulo (pelo espessamento de tecido fascial), leque de vasos da artéria recorrente radial (conhecido como "Leash de Henry"), borda fibrosa do extensor radial curto do carpo, arcada de Froshe e porção distal do supinador

Quadro clínico

1. **Paralisia alta do nervo radial:** ocorre com certa frequência pela compressão extrínseca, como no uso de torniquete e de causas posturais (paralisia do Sábado à noite), nos quais ocorre uma isquemia do nervo radial, levando a graus variáveis de comprometimento motor e sensitivo distalmente. Geralmente tem evolução benigna e autolimitada. Na paralisia alta, observamos o comprometimento sensitivo em território distal dos nervos radial e motor do extensor radial longo do carpo, que, geralmente, não ocorrem nas paralisias baixas.
2. **Síndrome do interósseo posterior:** há comprometimento motor do nervo radial caracterizado por comprometimento da extensão do punho e dedos. Devem-se afastar possíveis causas de compressão extrínseca como tumores, sinovite ou cisto sinovial, malformação vascular ou hematomas.
3. **Síndrome do túnel radial:** há sintomatologia dolorosa inespecífica relacionada com o movimento de pronossupinação e flexoextensão do cotovelo. É importante fazer o diagnóstico diferencial com a epicondilite lateral do cotovelo. Sinais clínicos presentes nesta síndrome são a dor ao longo do trajeto do interósseo posterior à supinação resistida com o cotovelo estendido e dor à extensão resistida do dedo médio.

Tratamento

Nas compressões altas, o tratamento é, via de regra, conservador e baseado em repouso da musculatura do tríceps braquial. Na ausência de melhora, considerar a possibilidade de tratamento cirúrgico para descompressão e/ou identificação de variações anatômicas, como a presença de inserção anômala da cabeça lateral do tríceps.

Na vigência de quadro clínico compatível com a síndrome do interósseo posterior de caráter persistente, devemos partir para o tratamento cirúrgico de

descompressão, sendo que não devemos adiar tal procedimento para período superior a 6 meses. Nos casos crônicos, com paralisia muscular além de 1 ano deve-se partir para os procedimentos de transferências tendíneas.

Na síndrome do túnel radial devemos insistir no tratamento conservador, já que, muitas vezes, a dor é de origem mecânica. Está frequentemente relacionada com problemas trabalhistas. O resultado com o tratamento cirúrgico é imprevisível.

Via de acesso

- *Paralisia alta*: cirurgia realizada preferencialmente sem o uso de torniquete, através de incisão entre o músculo deltoide e a cabeça lateral do tríceps e continuando entre o bíceps e o tríceps. Deve-se ter cuidado em não lesar o nervo cutâneo antebraquial lateral. A dissecção é realizada de distal para proximal, com abertura do septo intermuscular lateral e avaliação de eventuais anomalias da inserção do músculo tríceps braquial.
- *Síndrome do interósseo posterior*: abordagem pela via de Thompson estendida proximalmente. Após a incisão de pele e subcutâneo, atingimos espaço entre os extensor comum dos dedos e o extensor radial curto do carpo. Identificamos o músculo supinador e possíveis alterações anatômicas nos sítios de compressão. Em caso de identificarmos a presença do leque de vasos (Leash de Henry) deve-se fazer a ligadura desses vasos. Devemos fazer a descompressão do nervo interósseo posterior no supinador através da incisão de sua cabeça superficial (Fig. 17-10).



Fig. 17-10. Peça anatômica demonstrando a anatomia do canal radial. BR = braquiorradial; N.RAD = nervo radial; I.P.M. = nervo interósseo posterior motor; I.P.S. = nervo interósseo posterior sensitivo; SUP. = músculo supinador; E.C.D. = músculo extensor comum dos dedos.

SÍNDROME DO DESFILADEIRO TORÁCICO

Afecção

Os vasos subclávios e axilares e os troncos do plexo braquial, durante sua passagem pela transição cervicobraquial, podem ser comprimidos em vários pontos diferentes:

- Triângulo formado pelos músculos escalenos anterior e médio.
- Entre a clavícula e o músculo subclávio, anteriormente, e a primeira costela, posteriormente.
- Entre o processo coracoide e o músculo peitoral menor, anteriormente, e a membrana costocoracoidiana, posteriormente.

Quadro clínico

São fatores que podem contribuir para ocasionar a compressão:

1. **Fatores dinâmicos:** a elevação do braço produz estreitamento do espaço costoclavicular e também tende a comprimir a artéria axilar contra o processo coracoide. A inatividade produz diminuição do tônus dos músculos cervicoescapulares e permite que os ombros “caiam”, o que contribui para comprimir as estruturas vasculonervosas.
2. **Fatores congênitos:** a presença da costela cervical diminui o espaço por onde os vasos e nervos passam, possibilitando o aparecimento de sintomas de compressão. Outras possíveis causas são as anomalias de inserção dos músculos escalenos e os desvios da coluna vertebral causado por escoliose.
3. **Outros fatores:** pseudoartrose da clavícula com calo ósseo exuberante; tromboses arteriais ou venosas; compressão direta ocasionada por tumores do ápice pulmonar (Pancoast), tumores primários ou metastáticos que envolvam a coluna vertebral ou os ossos adjacentes etc. (Fig. 17-11).

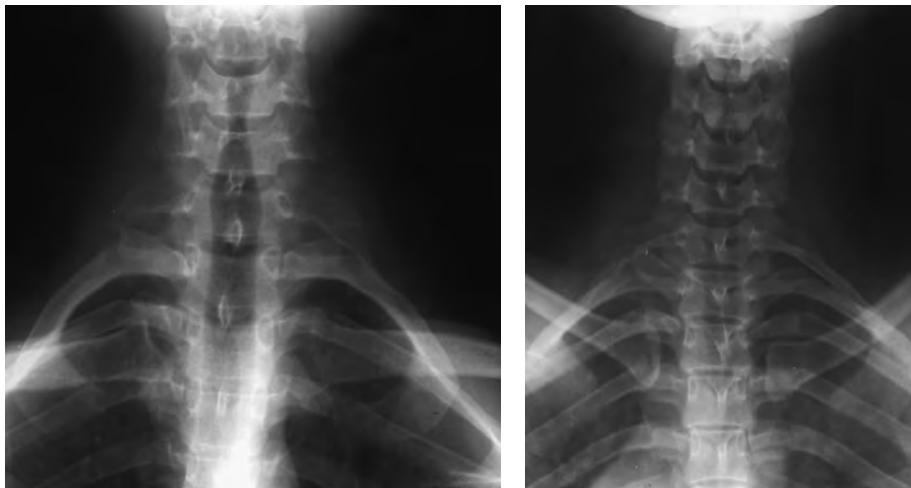


Fig. 17-11. Radiografias revelando a presença de costelas cervicais.

São manobras para detectar a compressão no desfiladeiro torácico:

- *Manobra de Adson:* o teste é considerado positivo quando, ao posicionar o braço, os sintomas são reproduzidos. A diminuição ou o desaparecimento isolado das pulsações não são considerados suficientes para estabelecer o diagnóstico da síndrome, pois muitas pessoas assintomáticas, principalmente do sexo feminino, podem apresentar interrupção do pulso radial, nas condições do teste.
- *Teste para síndrome costoclavicular:* a retropulsão dos ombros piora os sintomas.
- *Manobra da hiperabdução (Write):* o paciente sentado realiza hiperabdução dos ombros, enquanto o examinador palpa as pulsações radiais em ambos os lados (Fig. 17-12).



Fig. 17-12. Manobra de Adson: palpação do pulso radial enquanto o paciente realiza uma abdução do ombro, rotação da coluna cervical e inspiração profunda.

Tratamento

Tratamento conservador

- *Reabilitação:* exercícios de fortalecimento e alongamento para a região cervical e cintura escapular (Fig. 17-13).



Fig. 17-13. Exercícios de reabilitação para a região cervical e cintura escapular.

Tratamento cirúrgico

- Neurólise/descompressão do plexo braquial e dos vasos.
- Ressecção da costela cervical.
- Ressecção da primeira costela.
- Tratamento da causa primária. Por exemplo: tumor de Pancoast (Fig. 17-14).

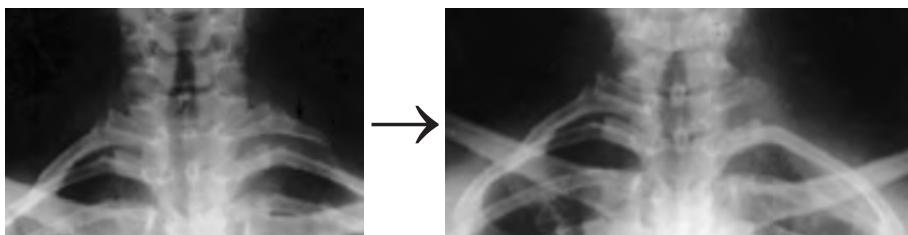


Fig. 17-14. Ressecção de costela cervical, promovendo a descompressão de raízes cervicais.

BIBLIOGRAFIA

- Adelaar RS, Foster WC, McDowell C. The treatment of the cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 1984 Jan.;9A(1):90-95.
- Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB. Entrapment neuropathy. In: *Surgical disorders of the peripheral nerves*. New York: Churchill Livingstone, 1998. p. 245-91.
- Cravens G, Kline DG. Posterior interosseous nerve palsies. *Neurosurgery* Sep. 1990;27(3):397-402.
- Dellon AL, Hament WV, Gittelsohn A. Nonoperative management of cubital tunnel syndrome: an 8-year prospective study. *Neurology* 1993 Sept.;43(9):1673-77.
- Dellon AL. Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. *J Hand Surg Am* 1989 July;14(4):688-700.
- DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA. Long-term symptom outcomes of carpal tunnel syndrome and its treatment. *J Hand Surg Am* 1997 Mar.;22(2):200-10.
- Gabel GT, Amadio PC. Reoperation for failed decompression of the ulnar nerve in the region of the elbow. *J Bone Joint Surg Am* 1990 Feb.;72(2):213-19.
- Kline DG, Hudson AR. Vertebral artery compression. *J Neurosurg* 1995 Oct.;83(4):759.
- Kureshi SA, Friedman AH. Carpal tunnel release: surgical consideration. *Techniques in Neurosurgery* 2000;6(1):5-13.
- Kuschner SH, Brien WW, Johnson D et al. Complications associated with carpal tunnel release. *Orthop Rev* 1991 Apr.;20(4):346-52.
- Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J Hand Surg Am* 1977 Jan.;2(1):44-53.
- LeRoux PD, Ensign TD, Burchiel KJ. Surgical decompression without transposition for ulnar neuropathy: factors determining outcome. *Neurosurgery* 1990 Nov.;27(5):709-14, discussion 714.
- Mackinnon SE, Dellon AL. Lower extremity nerves. In: Kline DG, Hudson AR. *Nerve injuries: operative results for Major Nerve Injuries, entrapments, and tumors*. WB Saunders Co, 1995:389-94.
- Manske PR, Johnston R, Pruitt DL et al. Ulnar nerve decompression at the cubital tunnel. *Clin Orthop Relat Res* 1992 Jan.;274:231-37.

- Omer SE, Spinner M, Van Beek AL. Management of peripheral nerve problems. In: McCarthy JG (Ed.). *Plastic surgery*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 1998.
- Osterman AL, Davis CA. Subcutaneous transposition of the ulnar nerve for treatment of cubital tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996 May;12(2):421-33.
- Palmer DH, Paulson JC, Lane-Larsen CL et al. Endoscopic carpal tunnel release: a comparison of two techniques with open release. *Arthroscopy* 1993;9(5):498-508.
- Pirela-Cruz MA, Omer GF. Surgical exposure of the peripheral nerves of the upper extremity. In: Benzel EC (Ed.). *Practical approaches to peripheral nerve surgery*. American Association of Neurological Surgeons, 1992. p. 139-42.
- Ruder JR, Wood VE. Ulnar nerve compression at the arch of origin of the adductor pollicis muscle. *J Hand Surg Am* 1993 Sept.;18(5):893-95.
- Van Beek AL. Management of nerve compression syndromes and painful neuromas. In: McCarthy JG (Ed.). *Plastic surgery*. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 1990.

Coluna Vertebral

William Gemio Jacobsen Teixeira

Ivan Dias da Rocha

Alexandre Fogaça Cristante

Reginaldo Perilo Oliveira

Tarcísio Eloy Pessoa de Barros Filho

INTRODUÇÃO

O conhecimento das doenças que afetam a coluna vertebral é de importância fundamental para o médico generalista. São causa frequente de incapacidade e procura aos serviços de saúde.

CERVICALGIA

Acredita-se que a dor cervical ocorra em algum momento da vida em cerca de 66% dos indivíduos. Na maior parte das vezes, apresenta resolução espontânea, antes mesmo que o paciente procure por ajuda médica. Entretanto, aproximadamente 12% das mulheres e 9% dos homens queixam-se de dor cervical crônica. Em cerca de 5%, a dor cervical pode ser incapacitante.

A coluna cervical é formada por sete vértebras. A primeira vértebra cervical (C1) é chamada de atlas, e a segunda (C2) de áxis e juntas formam a coluna cervical alta; apresentam características anatômicas diferentes das vértebras de C3 a C7.

Entre cada corpo vertebral existe uma estrutura fibrocartilaginosa chamada disco intervertebral. O disco intervertebral é formado por uma camada periférica inervada, o ânulo fibroso, e uma camada central, chamada núcleo pulposo.

A cada nível intervertebral, de C2 a C7, existe um par de articulações chamada articulações facetárias ou zigoapofisárias, localizadas posteriormente. Logo anteriormente às articulações facetárias saem as raízes nervosas, pelo fôrante intervertebral.

Na região cervical também existem estruturas ligamentares e músculos que conferem estabilidade adicional às vértebras e auxiliam no controle do movimento.

A diversidade de estruturas que podem ser responsáveis pelos sintomas e a frequência alta de alterações, como discos com degeneração e artrose das facetas articulares, encontrada nos exames de imagem de pessoas assintomáticas, dificulta o diagnóstico preciso da causa da dor, principalmente na ausência de sintomas neurológicos.

Sabe-se que o ânulo fibroso do disco intervertebral é inervado pelo nervo sinuvertebral. Uma ruptura do ânulo fibroso pode causar dor axial pelo estímulo direto deste nervo ou pela reação inflamatória provocada pela herniação do núcleo pulposo.

As articulações facetárias têm um papel importante na dor cervical axial e radicular. Estudos feitos com injeções provocativas em voluntários normais demonstraram a reprodução da dor cervical e da dor referida na cintura escapular. As alterações degenerativas das articulações das vértebras da região cervical alta podem causar dor suboccipital com irradiação para a porção inferior do pescoço ou atrás da orelha.

A dor cervical também pode ser originária da musculatura cervical, mas sua fisiopatologia é menos compreendida que a dor decorrente de outras estruturas.

Nem toda a dor que ocorre na região cervical é originária do próprio local. Doenças de vísceras que tenham o desenvolvimento embriológico a partir do mesmo esclerótomo da região cervical podem causar manifestação dolorosa na topografia do pescoço ou do membro superior. Dor originária das glândulas submandibulares, linfonodos, esôfago, tireoide, coração, pulmões, estômago, vesícula, pâncreas, diafragma pode causar algum sintoma de dor cervical, mas raramente ocorrem sem outros sinais e sintomas associados a estes órgãos.

Informações epidemiológicas são importantes para a avaliação da causa da dor. Com relação à faixa etária, os pacientes jovens estão mais sujeitos a ter torcicolo espasmódico ou sofrer traumatismos. A osteoartrose já é mais prevalente na população mais idosa. Das doenças inflamatórias, a artrite reumatoide é mais comum nos pacientes do sexo feminino, enquanto a espondilite anquilosante é mais comum nos do sexo masculino.

A situação trabalhista pode trazer informações importantes sobre a causa da dor e perspectivas de melhora com o tratamento. Trabalhadores que necessitam de flexão, rotação e extensão repetitiva do pescoço são mais suscetíveis a sofrer de dor cervical.

Na história, é importante pesquisar a presença de sinais e sintomas de alarme que possam indicar a presença de uma doença grave. Traumatismos podem sugerir a presença de uma fratura ou lesão ligamentar. Antecedente pessoal de neoplasia, idade maior que 50 anos ou menor que 20 anos, presença de dor noturna e perda de peso podem ser indícios de uma lesão neoplásica. Dor noturna e perda de peso também estão associadas a doenças infecciosas, assim como história de febre, antecedente de imunossupressão ou infecção recente em outros locais. A presença de rigidez matinal, dor articular de diversas articulações, manifestações cutâneas ou intestinais sugerem uma doença inflamatória sistêmica. Qualquer história ou sinal de déficit neurológico deve ser investigado com cuidado para a identificação da sua causa específica.

■ Exame físico

Alterações da pele podem demonstrar a origem da dor. A presença de vesículas com distribuição em um dermatomo específico pode sugerir a infecção por *Herpes-zóster*. Uma zona de hiperemia ou de secreção purulenta pode estar associada a infecções bacterianas.

A amplitude de cada movimento da região cervical deve ser avaliada. O paciente deve ser capaz de encostar o queixo no tórax durante a flexão, encostar as orelhas nos ombros na flexão lateral e rodar a cabeça até ficar alinhada a cada ombro. Deformidades cervicais ou bloqueio da movimentação por dor são causas de assimetria da amplitude de movimento.

A determinação da posição de desconforto máximo pode sugerir o local de origem da dor. Dor à palpação da musculatura cervical posterior localizada, que piora com a flexão, sugere dor de origem miofascial. Dor posterior que piora à extensão e à rotação sugere um componente discogênico. A restrição da rotação da cabeça para um dos lados pode ser sugestiva do envolvimento da articulação atlantoaxial do mesmo lado.

O exame neurológico deve ser feito de rotina nos pacientes com cervicalgia. Na ausência de compressões sobre as raízes ou sobre a medula, espera-se que o exame neurológico não apresente anormalidades.

■ Exames complementares

Os exames complementares não são necessários na maior parte dos pacientes com cervicalgia. A maior parte apresenta resolução espontânea dos sintomas com retorno normal a suas atividades no período de 4 a 6 semanas. Naqueles pacientes em que a dor não melhora ou nos que apresentam sinais de alarme, os exames de imagem estão indicados.

A radiografia simples deve ser feita nos planos de frente e perfil com o paciente em pé. Pode demonstrar a presença de fratura, destruição da estrutura óssea por tumor, alterações degenerativas e, quando feito em perfil com flexão e extensão, pode demonstrar sinais de movimento anormal entre as vértebras.

A tomografia computadorizada (TC) é útil para avaliar os componentes ósseos da coluna com maior detalhe do que na radiografia simples. Permite identificar osteófitos que possam causar compressão sobre as raízes e sobre a medula, estreitamento do espaço foraminal, ossificação de ligamentos e a presença de fraturas ou tumores.

A ressonância magnética (RM) é o método diagnóstico padrão-ouro para a avaliação dos tecidos moles da coluna cervical. Permite a avaliação da medula, raízes, discos, cápsula articular e ligamentos. As anormalidades são encontradas frequentemente em pessoas assintomáticas e, por este motivo, é extremamente importante fazer a correlação dos achados do exame de imagem com a queixa que o paciente apresenta.

■ Tratamento

A maior parte dos pacientes com dor cervical é tratada de forma não operatória. O uso de analgésicos anti-inflamatórios, corticosteroides, relaxantes musculares, narcóticos e antidepressivos tricíclicos podem ser utilizados para aliviar a dor axial.

O uso do colar cervical pode ser feito para alívio da dor e redução da necessidade de medicações analgésicas, mas deve ser utilizado por períodos curtos para evitar a atrofia muscular pelo desuso. A instituição de um programa de reabilitação com exercícios isométricos, condicionamento aeróbico e exercícios resistidos pode auxiliar no tratamento.

O tratamento cirúrgico é raramente indicado no paciente com dor cervical isolada. Pode ser realizado nos pacientes com dor intensa, refratária ao tratamento não operatório adequado por período superior a 12 semanas.

CERVICOBRACIALGIA

Além da dor cervical axial, os distúrbios da coluna cervical podem estar associados à dor com irradiação para um ou ambos os membros superiores. Nesta situação, a queixa clínica é chamada de cervicobraquialgia.

As causas mais frequentes de cervicobraquialgias são as compressões das raízes nervosas que inervam o membro superior. A causa mais comum de compressão radicular é a herniação do núcleo pulposo do disco intervertebral. Alterações degenerativas das facetas podem estar relacionadas com a formação de osteófitos que provocam o estreitamento do forame neural.

Entretanto, nem toda a dor irradiada para o membro superior é causada por uma compressão direta da raiz. Como na dor cervical axial, outros órgãos podem provocar dor irradiada para o membro superior. Um exemplo é o infarto agudo do miocárdio.

As síndromes compressivas dos nervos periféricos são os diagnósticos diferenciais mais importantes que provocam dor irradiada para o membro superior, e o exame clínico adequado é fundamental para confirmar o diagnóstico.

■ Exame físico

O exame neurológico deve ser feito de rotina nos pacientes com queixa de dor cervical. A sensibilidade, a força motora e os reflexos associados à cada raiz devem ser testados de ambos os lados.

Na presença de uma compressão radicular, espera-se que o paciente apresente alterações de sensibilidade e força no território específico de inervação de uma raiz cervical. Quanto aos reflexos, a compressão de uma raiz pode provocar a abolição ou a redução da amplitude do reflexo.

Na suspeita de uma hérnia com compressão de uma raiz, além dos sintomas neurológicos radiculares, podem-se fazer testes especiais que reforçam a suspeita de uma compressão radicular.

No teste da distração é feita uma tração da cabeça do paciente através de um apoio na região occipital e no queixo. Este teste faz com que haja aumento do espaço para a raiz nos forames intervertebrais e provoca o alívio da dor irradiada.

Uma manobra oposta à descrita anteriormente é a manobra de Spurling, em que é feita a flexão lateral da cabeça do paciente, para o lado da dor irradiada, e compressão axial. Neste teste, provoca-se um estreitamento do forame intervertebral com piora dos sintomas de compressão radicular.

■ Exames complementares

Nos pacientes com sintomas persistentes, déficit neurológico intenso ou progressivo, os exames de imagem complementares estão indicados.

A radiografia simples pode demonstrar a redução do espaço entre dois corpos vertebrais pela doença degenerativa do disco. A presença de sinais com alterações degenerativas do corpo vertebral ou das articulações facetárias pode ser as responsáveis pela redução do espaço do forame intervertebral.

A TC pode ser utilizada para avaliar uma compressão radicular por discos e osteófitos. Entretanto, a RM é o exame mais comumente solicitado quando disponível, pois permite avaliar com sensibilidade alta as compressões radiculares, sem o inconveniente da exposição do paciente à radiação (Fig. 18-1).

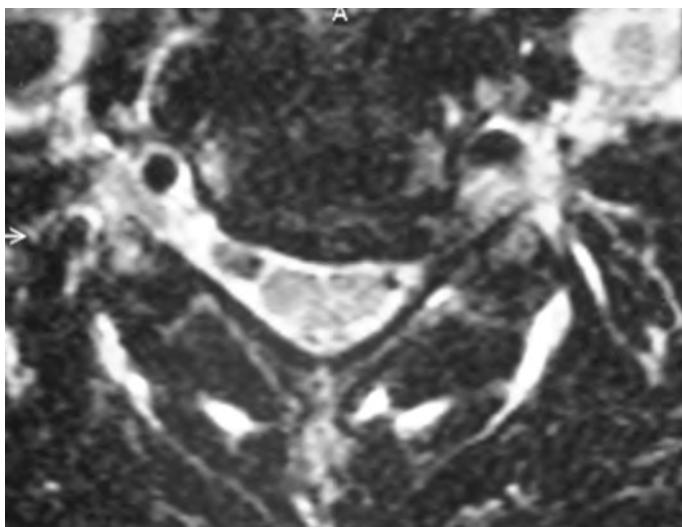


Fig. 18-1. Paciente com hérnia cervical comprimindo a raiz de C6 à esquerda na região do forame.

■ Tratamento

A maior parte dos pacientes com cervicobraquialgia, mesmo aqueles com compressão da raiz vista à RM, melhora com o tratamento não operatório.

O tratamento consiste do uso de medicações analgésicas como anti-inflamatórios não hormonais, corticosteroides, analgésicos simples e opiáceos para o controle da dor. Métodos fisioterapêuticos também são úteis para a melhora dos sintomas.

O tratamento cirúrgico raramente é indicado na urgência. Pode ser indicado nos pacientes com radiculopatia grave, de instalação aguda ou rapidamente progressiva.

Na maior parte dos casos, o tratamento cirúrgico deve ser considerado após o insucesso de um tratamento não operatório adequado por um período mínimo de 3 meses. Quando indicado, é importante que haja correlação do local de compressão aos exames de imagem com a queixa clínica e o exame físico do paciente.

A modalidade de tratamento cirúrgico mais frequentemente realizado para a cervicobraquialgia é a descompressão do nervo, geralmente pela dissecção por uma via cervical anterior, associada à artrodese dos níveis envolvidos.

MIELOPATIA CERVICAL

Além da compressão das raízes cervicais, as alterações degenerativas do disco, o espessamento do ligamento amarelo e a formação de osteófitos podem provocar o estreitamento do canal medular cervical e provocar a compressão da medula espinal. A compressão medular causada por estas alterações degenerativas é chamada mielopatia cervical.

A frequência real da mielopatia cervical na população é difícil de ser estimada por causa dos sintomas frustos no início da doença.

Os pacientes frequentemente se queixam do surgimento da dificuldade para executar tarefas que necessitam de movimento fino das mãos, como o ato de abotoar a camisa.

Outra queixa comum é o surgimento progressivo de distúrbios da marcha. Os pacientes queixam-se de sensação de desequilíbrio e insegurança, principalmente quando caminham em terrenos acidentados.

Ocasionalmente, na mielopatia avançada, os pacientes podem apresentar distúrbios de continência esfincteriana, com retenção ou incontinência urinária ou fecal.

A lesão das colunas posteriores da medula é a responsável pela perda da sensibilidade vibratória. Pode ser identificada pelo exame da sensibilidade profunda com o uso do diapasão ou pela avaliação da percepção do paciente da mudança de posicionamento do hálux com os olhos fechados.

No exame da marcha, podemos identificar um padrão de marcha com hesitação e base alargada. O paciente pode ter dificuldade para andar em linha reta com um pé na frente do outro e perda da segurança em andar na ponta do pé ou no calcâncar.

O comprometimento do neurônio motor superior pela lesão medular é responsável pela espasticidade e pela redução da agilidade. A perda da agilidade manual pode ser avaliada através da incapacidade do paciente em abrir e fechar a mão 20 vezes em 10 segundos.

Os reflexos também sofrem alterações pelo comprometimento do neurônio motor superior. Diferentemente dos casos de compressão radicular, os reflexos ficam exaltados nos níveis mais caudais da compressão. Os reflexos exaltados são aqueles com alta amplitude e que são deflagrados em zonas distantes daquelas onde o reflexo normalmente seria obtido.

Outros reflexos patológicos podem surgir. O sinal de Hoffmann pode ser obtido após fazer a flexão da interfalangiana distal do terceiro dedo que, ao ser liberada, causará a flexão da interfalangiana distal do primeiro e do segundo dedos. Outro reflexo patológico frequentemente presente é o sinal de Babinski, que é obtido através do estímulo com um objeto rombo da face lateral do pé.

Deve-se lembrar que estes sinais não são específicos da mielopatia cervical, mas podem também ser encontrados em outras doenças do sistema nervoso central que comprometem o neurônio motor superior.

■ Exames de imagem

As radiografias simples de frente e perfil podem demonstrar diversas alterações sugestivas da causa da mielopatia, como deformidades no alinhamento cervical, estreitamento do espaço discal e alterações degenerativas das vértebras.

A RM permite identificar pontos de compressão sobre a medula, além de possibilitar a visualização de alterações patológicas pelo aumento do sinal nas imagens ponderadas em T2 que são sugestivas de compressão medular de longa duração (Fig. 18-2).

■ Tratamento

Diferentemente da dor cervical axial e das cervicobraquialgias, a mielopatia cervical não apresenta bons resultados com o tratamento não operatório, pois a história natural da doença indica que a progressão da mielopatia ocorre na maior parte dos casos.

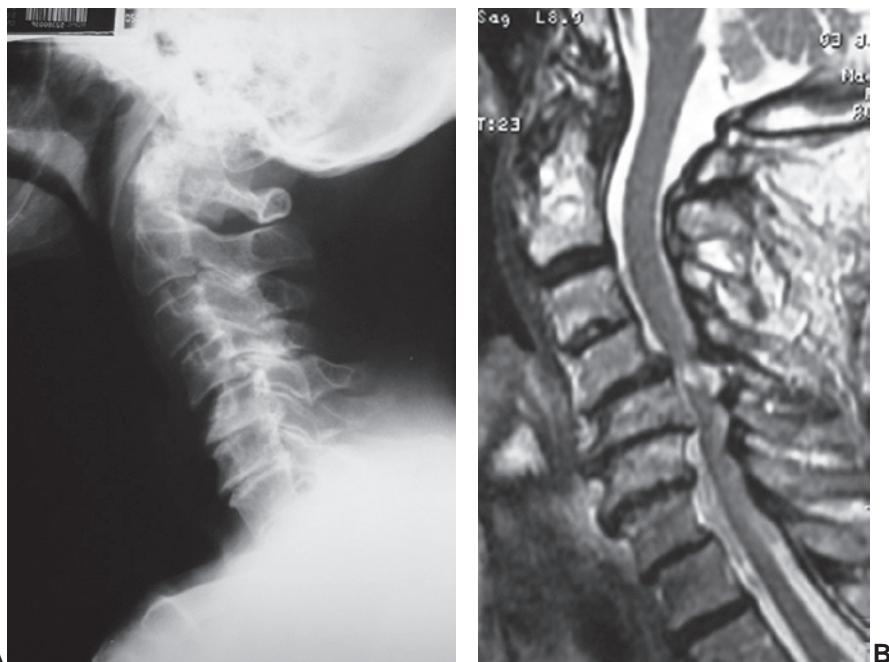


Fig. 18-2. Paciente com sintomas mielopáticos que apresenta sinais de doença degenerativa cervical avançada aos raios X (A) e compressão medular com hipersinal na medula no corte sagital ponderado em T2 (B).

O tratamento não operatório pode ser indicado nos casos leves e em que não há progressão documentada. Se optado por esta forma de tratamento, o paciente deve ser avaliado frequentemente em consultas ambulatoriais, e a cirurgia deve ser indicada se houver piora dos sintomas ou achados ao exame físico. O paciente deve ser orientado a suspender as atividades de risco, e as medicações analgésicas podem ser utilizadas se houver necessidade do tratamento da dor.

Apesar de o tratamento cirúrgico poder melhorar o déficit neurológico, o objetivo principal da cirurgia é fazer com que haja a parada da progressão da doença. No tratamento cirúrgico faz-se a descompressão da medula. Quando a compressão ocorrer em poucos níveis da coluna e for predominantemente anterior, a cirurgia geralmente envolve a ressecção do disco ou do corpo vertebral com os discos adjacentes e artrodese dos níveis envolvidos. Ocionalmente, a compressão ocorre em diversos níveis da coluna cervical ou há compressão predominantemente posterior à medula. Neste caso, técnicas de descompressão, como a abertura das lâminas (laminoplastia) ou ressecção de toda a lâmina (laminectomia) de um ou mais níveis pela via posterior, podem ser indicadas.

LOMBALGIA

A dor lombar isolada é uma paciente muito frequente, com prevalência anual de aproximadamente 70%. Em mais de 90% dos casos, não é possível identificar a causa específica dos sintomas dolorosos. Apesar da frequência elevada, a presença de dor lombar intensa e incapacitante não é comum.

Com relação ao tempo de instalação da dor, a lombalgia pode ser dividida em lombalgia aguda ou crônica.

A maior parte dos pacientes com dor lombar aguda apresentam resolução espontânea dos sintomas em aproximadamente 6 semanas.

Apesar da evolução favorável na maior parte dos casos, é importante fazer uma história clínica adequada e um exame físico para identificar os pacientes que podem ter alguma doença de base grave e que necessitam de investigação imediata e tratamento. Estes pacientes são aqueles com história de febre, perda de peso, traumatismos, antecedentes de neoplasia, crianças e adolescentes, idosos e incontinência esfíncteriana ou déficits neurológicos.

Na história é também importante identificar fatores de risco associados ao desenvolvimento de incapacidade crônica ou dor lombar persistente que incluem alterações psicomotorias, problemas relacionados com satisfação com o trabalho, ganhos secundários e presença de outros tipos de dor crônica.

■ Exame físico

A avaliação da marcha pode trazer informações sobre déficits neurológicos, postura antalgica e deformidades.

O exame dos quadris, da bacia e dos membros inferiores deve ser feito de rotina, já que há a possibilidade da sintomatologia dolorosa ser originada de articulações adjacentes à coluna lombar.

A palpação da musculatura paravertebral pode identificar pontos dolorosos e pontos-gatilho que frequentemente participam da dor. A palpação também é útil para identificar eventuais tumorações.

Na avaliação dinâmica da coluna, a limitação do movimento na flexão e na torção do tronco por dor pode estar associada a distúrbios dos discos. A dor que ocorre na extensão é um achado inespecífico, mas pode estar associada à espondilólise ou espondilolistese, estenose do canal lombar e artrose das articulações facetárias.

O exame físico neurológico deve ser feito em todos os pacientes e, quando alterado, há necessidade de procurar por outros diagnósticos específicos para a causa da dor lombar.

■ Exames complementares

Na fase aguda da lombalgia, os exames de imagem só estão indicados na presença de sinais e sintomas que sugeram uma doença grave. Na ausência destes sinais de alarme, a investigação radiológica não melhora o desfecho do tratamento do paciente ou reduz o custo do tratamento.

Quando indicada, a investigação radiológica deverá ter início com radiografias simples.

A RM está mais bem indicada para afastar a possibilidade de infecção, tumor ou avaliar sintomas neurológicos. Os pacientes devem compreender que os exames de imagem são feitos para afastar doenças graves, e que é esperado que sejam encontradas alterações degenerativas comuns e que nem sempre têm correlação com sintomas (Fig. 18-3).

■ Tratamento

Na fase aguda, a dor lombar pode ser tratada com o uso de medicações analgésicas, anti-inflamatórios não hormonais ou corticosteroides e, ocasionalmente, com opiáceos, com o objetivo de controlar os sintomas. O repouso deve ser indicado por um período curto, e o paciente deverá retornar à atividade em poucos dias.



Fig. 18-3. Paciente do sexo feminino com antecedente de lombalgia aguda, mas no momento assintomática. Note a presença dos discos degenerados entre L1-L2, L2-L3, L4-L5.

O tratamento da lombalgia crônica é mais controverso. A escolha das medicações com finalidade analgésica depende da gravidade dos sintomas e da incapacidade.

Nos pacientes com lombalgia crônica, os antidepressivos tricíclicos têm um efeito pequeno, mas consistente na redução da dor, além de poderem melhorar a qualidade do sono. Já os inibidores seletivos da recaptação da serotonina não apresentam efeito analgésico significativo quando utilizados para o tratamento da dor lombar.

Os anti-inflamatórios não hormonais são frequentemente prescritos para o tratamento da dor, mas apresentam eficácia pouco superior quando comparados com o placebo. Dessa forma, tendo em vista os riscos cardiovasculares e gastrointestinais associados aos anti-inflamatórios, devem-se utilizar estes remédios com cautela, sob supervisão médica e por tempo limitado.

Além das estratégias medicamentosas, as terapias não farmacológicas são muito importantes no tratamento do paciente com dor lombar crônica. Medidas de fisioterapia com alongamento e fortalecimento muscular são úteis no controle da dor. A orientação de exercícios parece fazer com que a taxa de retorno do paciente às atividades normais e ao trabalho sejam maiores.

LOMBOCIATALGIA

As lombociatalgias são caracterizadas por dor lombar irradiada para o membro inferior, em um território tipicamente inervado por uma raiz lombar ou sacral. Algumas vezes está associada a déficit de sensibilidade ou de força motora.

A causa mais comum de lombociatalgia é a compressão radicular por uma hérnia de disco, com história natural de recuperação favorável. Estima-se que a maior parte dos pacientes apresente melhora dos sintomas de dor irradiada após 8 semanas.

O exame físico da lombociatalgia é fundamental para a determinação do local da compressão radicular e para afastar eventuais urgências médicas. Dentro as urgências, deve-se ter atenção com a síndrome da cauda equina, em que há compressão de diversas raízes, com grau variável de comprometimento motor e frequentemente associada à hipostesia em cela e distúrbios esfincterianos.

A localização de uma hérnia pode ser estimada através do exame físico. Devem-se examinar a sensibilidade dolorosa de forma sistemática em todos os dermatomos e a força motora em todos os grupos musculares.

O sinal de Laseguè é a dor radicular provocada pela extensão passiva do membro inferior. Permite identificar a tensão radicular nas raízes de S1 e L5. O teste do estiramento do nervo femoral pode ser usado para avaliar a presença de tensão radicular das raízes de L2 e L3. É feito com a extensão passiva da coxa, e os sintomas reproduzidos são dor no território inervado pela raiz comprimida.

■ Exames complementares

A avaliação radiográfica inclui as radiografias de frente e em perfil. Podemos encontrar a redução do espaço discal que pode ser sugestivo de doença do disco ou hérnia discal. É útil também para afastar outras causas de lombociatalgia.

A RM é um exame que permite avaliar a qualidade dos discos intervertebrais e sinais de compressão radicular. É sempre importante correlacionar as alterações encontradas ao exame físico com as da RM, já que é frequente a presença de protrusões e hérnias discais na população assintomática.

Para fazer a correlação entre os achados do exame físico e dos sintomas neurológicos, é necessário que a anatomia das raízes lombares seja bem conhecida.

Hérnias que acometem o forame intervertebral fazem compressão sobre a raiz emergente daquele forame. Logo, uma hérnia foraminal entre as vértebras de L4 e L5 causará sintomas relacionados com a raiz de L4.

Quando a hérnia ocorrer na região central do canal, fará compressão sobre as raízes que ainda estão no canal e que sairão pelo forame imediatamente inferior. Logo, uma hérnia central entre L5 e S1 provavelmente causará sintomas no território inervado pela raiz de S1 (Fig. 18-4).

Tratamento

A maior parte dos pacientes com lombociatalgia melhora com o tratamento não operatório. O repouso, quando necessário, deve ser instituído por um período curto de tempo e então o paciente deve ser orientado a restabelecer as atividades de vida diária. Medicações analgésicas e meios físicos são úteis para o controle da sintomatologia dolorosa.

Nos pacientes em que há déficit neurológico progressivo, síndrome da cauda equina ou falha do tratamento não operatório, o tratamento cirúrgico pode ser indicado.

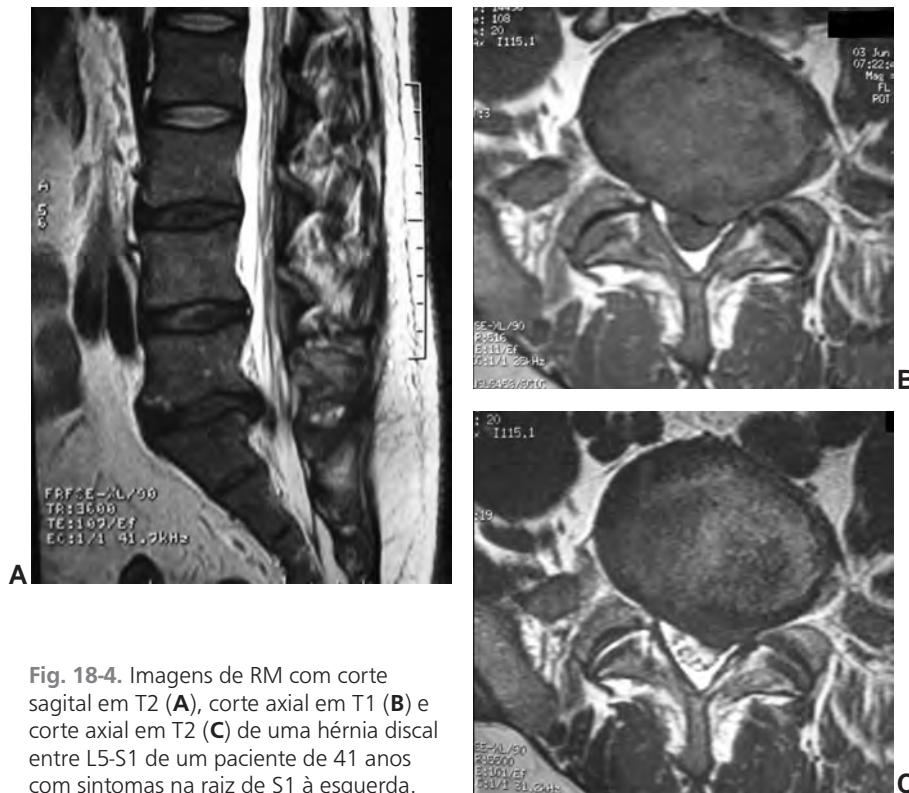


Fig. 18-4. Imagens de RM com corte sagital em T2 (A), corte axial em T1 (B) e corte axial em T2 (C) de uma hérnia discal entre L5-S1 de um paciente de 41 anos com sintomas na raiz de S1 à esquerda.

Nas hérnias de disco, o tratamento mais frequente se baseia na discectomia através de uma abertura da lâmina. Em algumas situações, quando há movimento anormal entre dois corpos vertebrais e sintomas intensos de dor lombar, a discectomia pode ser acompanhada da artrodese do segmento acometido.

ESTENOSE DE CANAL LOMBAR

A estenose do canal lombar ocorre quando há redução do espaço disponível para as raízes na região lombar. Há diversas causas para a estenose do canal lombar, como alterações congênitas, tumores, malformações associadas a síndromes como na acondroplasia, mas a maior parte dos pacientes apresenta estenose lombar secundária a fenômenos degenerativos da coluna.

Quanto à localização, a estenose pode ocorrer na região central do canal ou no forame, por onde há a saída das raízes, ou em ambos os locais. Pode ser isolada a um segmento ou acometer múltiplos níveis. Os segmentos mais acometidos são os espaços entre L3-L4 e L4-L5.

A fisiopatologia da estenose do canal lombar degenerativa envolve a degeneração do disco que, ao sofrer colapso, provoca alterações da distribuição de carga nas articulações facetárias. O aumento da mobilidade decorrente destas alterações provoca hipertrofia das facetas, formação de osteófitos e cistos e hipertrofia do ligamento amarelo.

Nem toda a estenose do lombar é sintomática. Quando presentes, os sintomas começam a partir dos 50 anos de idade com dor lombar baixa que irradia para os membros inferiores.

A dor nas pernas é referida por cerca de 80% dos pacientes. Piora quando o paciente fica por tempo prolongado em pé e com atividades que provocam a extensão da região lombar.

A queixa típica da estenose lombar é a claudicação neurogênica. Há queixa de desconforto nos membros inferiores, com sensação de dormência, formigamento, peso e fraqueza com o esforço progressivo. Geralmente tem início na região proximal do membro inferior com progressão para a região distal. Os sintomas geralmente são bilaterais, mas não necessariamente simétricos. Geralmente melhoram com o repouso e com atitude de flexão do tronco. A melhora da dor com a flexão do tronco faz com que os pacientes com claudicação neurogênica tenham a característica de ter melhor desempenho para andar de bicicleta, dirigir e subir ladeiras.

O diagnóstico diferencial mais importante da claudicação neurogênica é a claudicação vascular. Na claudicação vascular, os sintomas geralmente começam distalmente e progredem para a região proximal. Os sintomas de fraqueza geralmente não são marcantes e não apresentam melhora à flexão do tronco ou ao andar de bicicleta. Nas doenças vasculares periféricas, frequentemente

podem-se encontrar a redução da amplitude dos pulsos periféricos ao exame físico e alterações do trofismo da pele.

Outro distúrbio que deve ser avaliado nos pacientes com queixas de dor nos membros inferiores é a dor de origem neuropática. O diabetes é o fator etiológico mais importante nesta faixa etária. Os pacientes geralmente apresentam sintomas de hipoestesias e parestesias com distribuição não radicular, simétricos e em padrão de bota ou luva, não relacionado com o esforço ou postura.

■ Exame físico

Mesmo os pacientes com grande limitação física podem ter um exame físico pouco alterado ao repouso. Na inspeção podemos evidenciar uma postura em flexão do tronco, pois esta postura provoca alívio dos sintomas.

Um dos achados mais frequentemente encontrados é a redução na amplitude dos reflexos. A presença de reflexos exaltados ou patológicos, como o sinal de Babinski, deve chamar a atenção para a presença de compressões da medula na região cervical ou torácica.

Por ser uma doença com alterações relacionadas com o esforço, alterações da função motora e da sensibilidade podem ser exacerbadas após o exercício físico.

■ Exames complementares

As radiografias simples devem iniciar a avaliação radiológica do paciente. Devem ser feitas de frente, perfil e de perfil com flexão e extensão. Os achados radiográficos mais associados à estenose lombar são alterações degenerativas, como hipertrofia facetária, osteófitos, redução do espaço discal, espondilolistese e sinais de movimento anormal em algum segmento móvel.

A TC é um exame que pode ser útil na investigação do paciente e determinar os locais de estreitamento do canal lombar. A combinação da TC com técnicas mielográficas, apesar de ser um exame invasivo, pode fornecer informações mais precisas sobre a contribuição dos tecidos moles à estenose do canal.

A RM é um exame não invasivo que permite a avaliação tanto da contribuição óssea quanto da de partes moles para a estenose do canal lombar. Assim como na TC, permite auxiliar no planejamento cirúrgico e indicar os níveis a serem descomprimidos quando a cirurgia for indicada.

■ Tratamento

A decisão entre o tratamento não operatório e o tratamento cirúrgico deve levar em consideração o grau de incapacidade, dor e evolução do paciente. O grau da estenose aos exames de imagem tem pouca correlação com os sintomas e não é utilizado para indicar a cirurgia na maior parte dos casos. Entretanto, é útil para definir como o paciente será operado, quando a cirurgia for indicada.

O tratamento não operatório consiste do uso de medicações analgésicas para o controle da dor, corticosteroides por via oral, injeção epidural de corticosteroides, exercícios e meios físicos.

Nos pacientes que não apresentam melhora com o tratamento não operatório e com limitação significativa nas atividades de vida diária, a cirurgia pode ser indicada. O tratamento cirúrgico é feito com o objetivo de descomprimir a região estenótica. Geralmente é feito através da ressecção da lâmina e do ligamento amarelo. Os pacientes que apresentam sinais de mobilidade aumentada entre as vértebras à radiografia dinâmica podem-se beneficiar da artrodese de coluna além da descompressão.

ESPONDILOLISTESE DEGENERATIVA

Na espondilolistese degenerativa também há um escorregamento entre duas vértebras. Diferentemente da ístmica, que ocorre em pacientes jovens, o arco neural posterior geralmente está intacto.

Os fatores predisponentes à espondilolistese degenerativa são a instabilidade do segmento decorrente de alterações de envelhecimento, sexo e orientação das facetas articulares.

Ocorre com maior frequência entre os níveis L4 e L5 e há predomínio no sexo feminino, que é acometido cinco vezes mais que o masculino.

A instabilidade do segmento e as alterações degenerativas são fatores que estimulam a formação de osteófitos e hipertrofia dos ligamentos. Estes fatores, associados ao desvio de uma vértebra sobre a outra, fazem com que o espaço disponível para as raízes na região lombar seja reduzido. Como resultado, os pacientes podem apresentar dor lombar progressiva e sintomas de claudicação neurogênica pela estenose do canal secundária à espondilolistese degenerativa.

O tratamento não operatório deve incluir exercícios de correção postural, fortalecimento da musculatura abdominal e medicações analgésicas para dor e é bem-sucedido em mais de 80% dos casos.

O tratamento cirúrgico é indicado nos pacientes com falha do tratamento não operatório e tem como objetivo a ampliação do canal para descompressão das estruturas nervosas, que geralmente é feita através da laminectomia. Nos casos em que há instabilidade da coluna no exame pré-operatório, indica-se também a artrodese.

BIBLIOGRAFIA

- Albert TJ, Murrell SE. Surgical management of cervical radiculopathy. *J Am Acad Orthop Surg* 1999;7:368-76.
- Barros Filho TEP, Lech O. *Exame físico em ortopedia*. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 2002.
- Canelle ST. *Campbell's operative orthopaedics*. 10th ed. Filadélfia: Mosby, 2003.
- Carette S, Fehlings M. Cervical radiculopathy. *N Engl J Med* 2005;353:392-9.
- Carragee EJ, Alamin TF, Miller JL et al. Discographic, MRI and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: a prospective study in subjects with benign persistent back pain. *Spine* 2005;5:24-35.
- Carragee EJ. Persistent low back pain. *N Engl J Med* 2005;352:1891-8.
- Cassidy JD, Carroll LJ, Cote P. The saskatchewan health and back pain survey: the prevalence of low back pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine* 1998;23:1860-66.
- Cote P, Cassidy JD, Carroll LJ et al. The annual incidence and course of neck pain in the general population: a population-based cohort study. *Pain* 2004;112:267-73.
- Gilbert FJ, Grant AM, Gillian MG et al. Low back pain: influence of early MR imaging or CT on treatment and outcome. Multicenter randomized trial. *Radiology* 2004;231:343-351.
- Rao R. Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 2002 Oct.;84-A(10):1872-81.
- Rao RD, Currier BL, Albert TJ et al. Degenerative cervical spondylosis: clinical syndromes, pathogenesis, and management. *J Bone Joint Surg Am* 2007 June;89(6):1360-78.
- Rothman-Simeone – *The spine*. 5th. ed. Filadélfia, Pensilvânia. Elsevier, 2006.
- Staiger TO, Gaster B, Sullivan MD et al. Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. *Spine* 2003;28:2540-5.
- Teixeira MJ. *Dor: manual para o clínico*. São Paulo: Atheneu, 2006.
- van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine* 2000;25:2501-13.

Principais Afecções Ortopédicas (Pelve – Quadril – Coxa)

Alberto Tesconi Croci

José Ricardo Negreiros Vicente

Henrique Melo de Campos Gurgel

Evaristo Batista de Campos Melo

Henrique Antonio B. Amorim Cabrita

Wlastemir Grigoletto Jr.

OSTEONECROSE DA CABEÇA FEMORAL (ONCF)

■ Conceito

A osteonecrose da cabeça femoral também é conhecida por outras denominações na literatura, como necrose asséptica, necrose isquêmica ou necrose avascular da cabeça femoral. A sua exata etiologia e a evolução natural da doença até o presente momento não são bem conhecidas, apresentando-se com diversas soluções de tratamento, alguns dos quais bastante discutidos e controversos. Vários fatores e condições ocorrem no seu início e, quando instalada, é apenas a consequência de inúmeros eventos de todo o processo de morte celular, tentativas de revascularização pela própria natureza e de reparação secundária existentes.

■ Diagnóstico clínico

A história clínica é importante e muitas vezes fundamental para a suspeita diagnóstica que, quando feita o mais precoce possível, nas fases iniciais da doença, apresenta melhor prognóstico, levando a melhores resultados. O exame físico pode apresentar, nas fases iniciais, dor à mobilização ativa e passiva do quadril, principalmente à rotação interna da articulação. Nas fases mais avançadas, quando instituída a deformidade e incongruência articular, as limitações são maiores, com atitudes em flexão, adução e rotação externa do quadril e algumas vezes até

bloqueio total dos movimentos notados no exame físico. Há sempre a necessidade do exame completo, incluindo a propedêutica da coluna vertebral, procurando descartar problemas relacionados com este segmento, como as hérnias de disco, estenose do canal vertebral ou outros sinais de compressão nervosa que poderiam simular processos dolorosos no nível do quadril. Além disso, outras situações poderiam também simular a osteonecrose, como a sinovite do quadril, processos infecciosos, como a pioartrite e a tuberculose, sequelas de traumatismos, como fraturas que tenham passado despercebidas ao diagnóstico inicial ou fraturas-luxações reduzidas e algumas vezes com fragmento intra-articular presente. A atitude em flexão do quadril pode ser percebida no exame físico através da manobra de Thomas, que é feita flexionando-se ambos os quadris até a retificação da lordose lombar e estendendo-se progressivamente o quadril examinado até o ponto onde este não mais progride, caso haja a contratura em flexão. Tem-se neste caso a manobra de Thomas positiva medida em graus, que são calculados com o ângulo que a coxa faz com a horizontal. Quando há fragmentação da cabeça femoral e consequente encurtamento do membro, tem-se insuficiência do músculo glúteo médio e o aparecimento do teste de Trendelenburg positivo, ou seja, com o paciente com o membro afetado apoiado no solo, pede-se para que este eleve o membro contralateral; com isto há o aparecimento de uma inclinação ou queda da pelve para o lado contrário ao quadril examinado.

■ Exames subsidiários

Na maioria dos casos, os exames laboratoriais estão normais. Porém, como a ONCF pode estar associada a várias doenças, diversos exames laboratoriais devem ser pedidos e podem estar alterados, como presença de hemácias falciformes, células LE, hiperuricemia, hipercolesterolemia, alterações enzimáticas hepáticas, proteína C reativa alterada, velocidade de hemossedimentação elevada, intradermorreação à tuberculina positiva, entre outros. O exame radiográfico deve-se iniciar pelas radiografias simples nas posições anteroposterior e lateral, sendo que na maioria dos casos estas já se apresentam alteradas (Figs. 19-1 e 19-2). Dentre as alterações encontradas estão desde uma leve reação de esclerose visível nas porções superior e lateral da cabeça femoral até a constatação da fratura do osso subcondral ou sinal do crescente. Na fase inicial, os raios X não apresentam quaisquer alterações. O mapeamento ósseo realizado com tecnécio 99 m pode fazer o diagnóstico de suspeita desde o início da doença, porém este não é específico para a ONCF, não podendo diferenciar-se de uma doença inflamatória, infecciosa ou mesmo tumoral (Fig. 19-3). A tomografia computadorizada, em geral, mostra-se útil na evolução da doença, permitindo a visualização da morfologia da cabeça femoral e extensão da área de necrose (Fig. 19-4). A ressonância magnética é cada vez mais empregada no diagnóstico, apesar do seu alto



Fig. 19-1. Radiografia AP com ONCF.



Fig. 19-2. Radiografia lateral com ONCF.

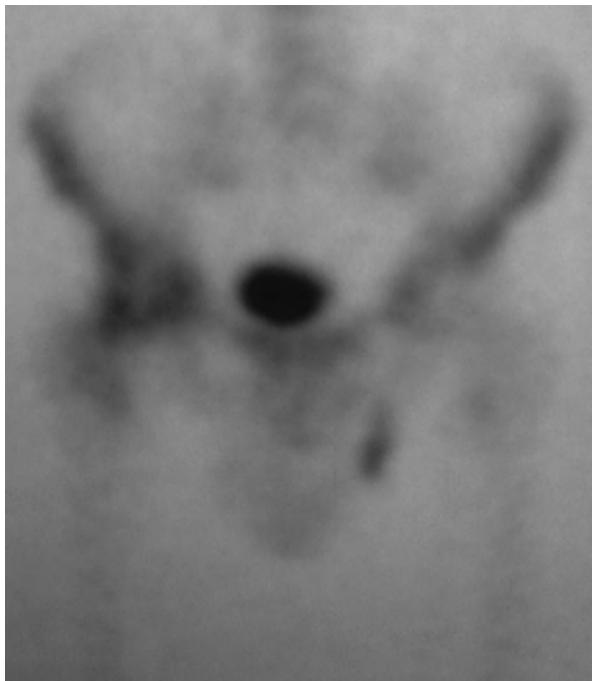


Fig. 19-3. Mapeamento Tc^{99m}. Com ONCF quadril direito.

custo, e é tida como a que mais precocemente consegue realizar o diagnóstico. Apresenta grande especificidade e sensibilidade em mais de 90% (Fig. 19-5). Alterações de sinal na medula óssea podem ser visíveis até 2 ou 3 dias após o início do processo isquêmico. Uma linha simples em T1 demonstra a transição entre o osso isquêmico e o normal, ou uma linha dupla em T2 retrata a reação de reparação ao redor do processo necrótico.

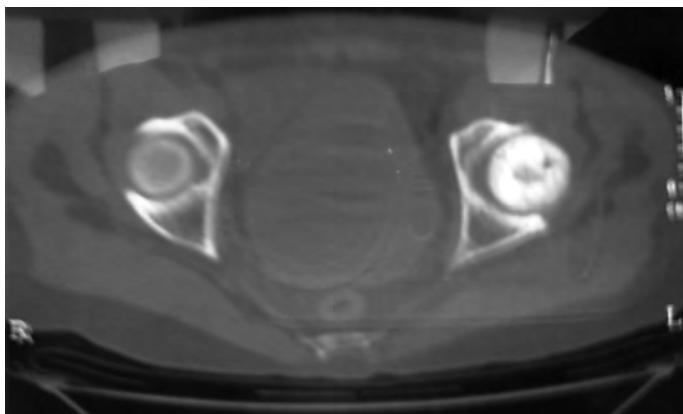


Fig. 19-4. TC com ONCF.

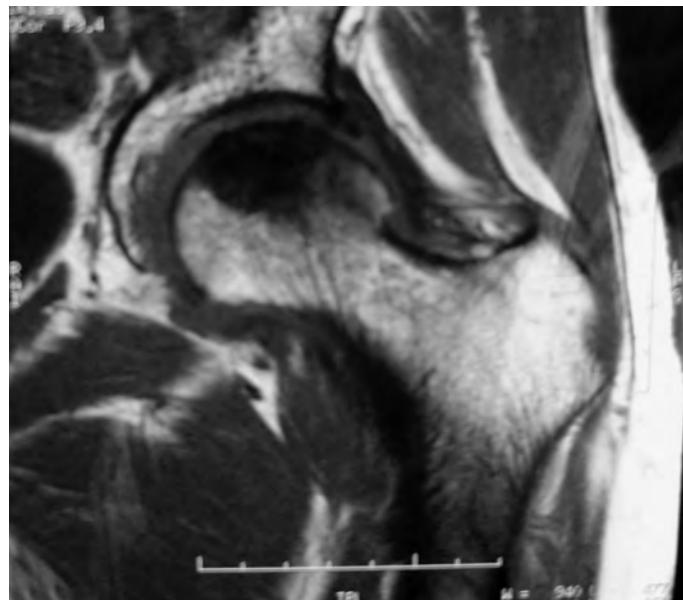


Fig. 19-5. RM com ONCF.

Da correlação clínica e entre os métodos radiográficos empregados no diagnóstico da ONCF surgiram as classificações e os estadiamentos que são utilizados com o intuito de se estabelecer a forma de tratamento e prognosticar a doença. Dentre elas a mais utilizada é a de FICAT (Quadro 19-1). Outras classificações podem ser encontradas na literatura, como a de Steinberg e a Classificação da Associação de Pesquisa de Circulação Óssea (ARCO).

Quadro 19-1. Estadiamento ou Classificação de FICAT

Estágio	Sintoma	Raios X	Mapeamento	Achados
0	Sem	Normal	↓ Captação	Infarto
1	Sem ou leve	Normal	↓ Captação	Infarto
2A	Leve	Esclerose ou cisto	↑ Captação	Reparação
lt12B	Leve	Achatamento (sinal do crescente)	↑ Captação	Reparação
3	Leve ou moderado	Esfericidade perdida	↑ Captação	Fratura subcondral, fragmentação, colapso
4	Moderado ou grave	Diminuição do espaço articular	↑ Captação	Artrose

■ Tratamento clínico

O tratamento clínico é dividido em medidas preventivas e expectantes. No tratamento preventivo visamos primeiramente à identificação dos fatores de risco que pudessem estar associados à etiologia da ONCF e com isto procurar diminuir a sua ação ou mesmo eliminar esta possibilidade. Em alguns casos isto é discutível, pois a ação destes fatores pode já ser definitiva e irremediável, como a corticoterapia, o abuso do álcool, a quimioterapia ou radioterapia realizada entre outras, mas de uma maneira geral o diagnóstico dos distúrbios sanguíneos, coagulopatias e doenças relacionadas com processos metabólicos podem ser tratados de maneira efetiva e muitas vezes previnem o aparecimento do processo isquêmico inicial que poderia levar a ONCF.

No tratamento expectante tem-se o medicamentoso, as medidas ortopédicas gerais e o tratamento fisioterápico. Com relação às medicações, na fase de dor, aplicam-se analgésicos comuns e anti-inflamatórios não hormonais para a melhora do quadro, e a sua duração varia em cada caso. Apresentam melhor efetividade nas lesões pequenas e principalmente quando a região afetada não é uma zona de descarga do peso corpóreo. As medidas ortopédicas gerais tomadas incluem a retirada da carga sobre a articulação afetada, se bem que, apesar da melhora, não parece ter efeito sobre a evolução natural da doença. Utilizam-se para tanto o uso de muletas que podem ser de apoio axilar, bengalas canadenses, andadores de quatro pontos ou mesmo o uso de bengala (sempre contralateral ao quadril envolvido) que aliviam a pressão sobre a cabeça femoral, melhorando o quadro de dor existente em um número grande de casos, e a sua utilização varia conforme a evolução do quadro.

O tratamento fisioterápico é empregado no sentido de melhorar o quadro da dor, do processo inflamatório existente e na recuperação de determinadas atrofias musculares encontradas. O seu emprego é discutível, porém a maioria dos ortopedistas o indica nas fases iniciais em associação às outras medidas expectantes. Utiliza-se o calor superficial, como o infravermelho que propicia relaxamento muscular e alívio da dor, o calor profundo como o ultrassom ou as ondas curtas que visam a melhorar o processo inflamatório local e os exercícios isométricos que fortalecem a musculatura do quadril, sem, no entanto, proporcionar uma maior sobrecarga articular, bem como a eletroestimulação muscular que também tenta evitar o aparecimento de maior atrofia. A utilização de campo magnético pulsátil (PEMF) é controversa e motivo ainda de estudos. Quando associado ao tratamento cirúrgico de descompressão da cabeça femoral, parece levar a um índice de melhores resultados com relação ao procedimento cirúrgico isolado.

Tratamento cirúrgico

Com relação ao tratamento cirúrgico encontramos diversas técnicas, e a sua indicação está relacionada com o estágio da doença e a experiência do cirurgião. Podemos citar como principais a descompressão da cabeça e do colo femoral, o enxerto ósseo livre ou pediculado, a osteotomia femoral e as artroplastias do quadril, que podem ser parciais ou totais. A descompressão da cabeça e do colo femoral foi iniciada por Ficat, e o seu princípio está baseado na tentativa de diminuição da pressão venosa existente no local e com isso provocar uma nova vascularização da cabeça femoral. Esta cirurgia é guiada por um aparelho de raios X com intensificador de imagens, através de uma pequena via lateral do quadril, na qual é feita uma perfuração lateral, por uma trefina, da cortical externa do fêmur, de cerca de 1 centímetro, até a cabeça femoral, na qual se encontra a área de necrose. Posteriormente faz-se uma curetagem da área envolvida. Este procedimento pode vir acompanhado da colocação de enxerto ósseo do próprio paciente através do túnel realizado, preenchendo a área acometida (enxertia livre), ou pela colocação de um retalho que pode ser ósseo ou muscular, preservando-se nestes os pedículos vasculares (enxerto pediculado), ou até sem nenhum enxerto. É um procedimento de baixa morbidade, e o paciente não deambula sobre o quadril operado por cerca de 1 mês e meio.

A literatura mostra resultados bastante satisfatórios, porém a sua melhor efetividade é encontrada para os casos classificados como Ficat estágios 1 e 2A (4/5 e 1/2 de bons resultados respectivamente). O emprego do enxerto ósseo é defendido por vários autores, como o enxerto corticoesponjoso de ilíaco, livre ou pediculado e a fíbula livre ou vascularizada. Os princípios desta técnica estão baseados na tentativa de reabitar a zona de necrose com osso novo e prover sustentação mecânica para evitar o colapso da cabeça femoral. Os melhores resultados estão relacionados com a utilização da fíbula vascularizada, ou ilíaco vascularizado, através de técnica microcirúrgica (mais de 90% de bons resultados), mas temos críticas a esta técnica que é extremamente complexa e difícil de ser realizada, portanto não facilmente reproduzível por todos, e apresenta morbidade mais elevada. Estas técnicas podem ser empregadas quando a cabeça femoral ainda apresenta uma situação esférica, ou seja, há preservação de sua arquitetura.

A osteotomia femoral é indicada quando já há uma fratura ou um colapso da cabeça femoral. Não serve quando há comprometimento e deformação de toda a cabeça femoral. O seu princípio visa a retirar as áreas de necrose das zonas de carga, substituindo-as por áreas não afetadas. Podemos citar as osteotomias varizante, em flexão e de Sugioka. Esta última, mais complexa, visa a rodar a cabeça femoral 90 graus transferindo a área de necrose totalmente para baixo e medial, completamente fora da zona de carga. Todos estes procedi-

mentos são acompanhados de sínteses ósseas para a estabilização da osteotomia. As osteotomias encontram vários críticos por serem técnicas mais complexas, de difícil reprodução, principalmente a de Sugioka, em que os resultados obtidos pelo seu idealizador não foram reproduzidos por outros cirurgiões e por alterarem sobremaneira a anatomia do quadril, o que dificultaria posteriormente a confecção dos procedimentos de reconstrução articular (artroplastias).

A reconstrução articular da forma artroplastia parcial ou hemiartroplastia pode estar indicada, mas para os casos em que há grave deformidade da cabeça femoral sem grande ou nenhum comprometimento do acetábulo (caso houvesse, não seria lógico substituir apenas a cabeça femoral por um implante que se articularia com uma superfície irregular). Sua aplicação é criticada pelas alterações que aparecem na cartilagem articular do acetábulo, como o pinçamento articular, a migração do implante e o índice de maus resultados obtidos em cerca de 1/4 dos casos. Quando comparados os resultados com a artroplastia total, esta apresenta melhores resultados. Ultimamente ressurgiu o procedimento de substituição apenas da superfície articular da cabeça femoral (*resurfacing*), preservando o colo femoral, mas ainda não há tempo de acompanhamento suficiente para a avaliação dos casos operados.

A artroplastia total do quadril é o tratamento de escolha nos casos em que há grande e grave comprometimento articular. Ela pode ser realizada da forma cimentada, sem cimento ou híbrida (em geral com o fêmur cimentado e o acetábulo sem cimento). A sua indicação varia conforme a idade do paciente, condições clínicas, massa óssea encontrada e disponibilidade do material empregado. Como a ONCF incide em pacientes mais jovens, normalmente com massa óssea satisfatória, preferimos a indicação dos implantes sem cimento, mas esta escolha não é absoluta e também está na dependência da experiência do cirurgião que a executa. Quando se compara o resultado da artroplastia total na ONCF com o obtido nos casos de osteoartrite, eles são inferiores. Deve-se ressaltar ainda que a artroplastia total não é um procedimento definitivo, principalmente pelo fato de os pacientes apresentarem pouca idade, ainda com uma atividade física e de vida bastante intensas, e com isso comprometendo a durabilidade dos implantes, com mais desgaste e soltura. Além disso, são procedimentos que podem apresentar índices de complicações altos, como infecção e luxação, principalmente nos grupos de pacientes com doenças sistêmicas, como a artrite reumatoide, o LES, pós-quimioterapia ou radioterapia e naqueles que fazem o uso abusivo do álcool. Portanto, a sua indicação deve ser precisa e discutida com o paciente que deve entender as alterações que deverá fazer nas suas atitudes e atividades de vida diária.

BIBLIOGRAFIA

- Aaron RK. Osteonecrosis: etiology, pathophysiology and diagnosis. In: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. *The adult hip*. 2nd ed. Iowa: Lippincott-Raven, 1997. Cap. 28.
- Beltran J, Herman LJ, Burk JM. Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. *Radiology* 1988;166:215-20.
- Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head: early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg* 1985;67B:3-9.
- Genez BM, Wilson MR, Houk RW. Early osteonecrosis of the femoral head: detection in high-risk patients with MR imaging. *Radiology* 1988;168:521-4.
- Judet H, Judet J, Gilbert A et al. Treatment of idiopathic necroses of the femoral head using a vascularized fibular graft. Evaluation of 7 years' experience. *Rev Chir Orthop* 1987;73(Suppl 2):209-10.
- Mankin HJ. Non traumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Engl J Med* 1992;326:1473-9.
- Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 1995;77A:459-74.
- Smith SW, Fehring TR, Griffin WI et al. Core decompression of the osteonecrotic femoral head. *J Bone Joint Surg* 1995;77A:674-80.
- Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg* 1995;77B:34-41.

Osteoartrose do Quadril

Ostoartrose

As doenças do quadril no adulto podem-se originar sob várias formas, desde um problema intrínseco da cartilagem hialina que reveste a cabeça femoral e a cavidade acetabular, até mesmo causas sistêmicas, alterando inicialmente a membrana sinovial e o líquido articular ou até fenômenos tromboembólicos que causam infarto ósseo. A osteoartrose acomete a cartilagem articular e pode ser considerada uma situação final comum de uma série de patologias que acometem a articulação desde o período da infância. De forma didática, podemos englobar as patologias ortopédicas do quadril no adulto em dois grandes grupos: a osteoartrose primária e a osteoartrose secundária.

Osteoartrose primária

Acomete pacientes preferencialmente entre 50 e 80 anos de idade, tendo predomínio nas grandes articulações, como coluna vertebral, quadril e joelho, tipicamente articulações de carga. A prevalência da osteoartrose primária do quadril nas pessoas acima de 60 anos é cerca de 6%. Caracteriza-se por dor lenta progressiva de início insidioso, que leva à perda progressiva da amplitude articular com limitações das atividades diárias, principalmente velocidade da marcha, cuidados, como higiene pessoal e vestuário, assim como levantar de assentos mais baixos, atividades estas que dependem significativamente do bom funciona-

mento da articulação do quadril. São considerados fatores de risco para osteoartrose do quadril: atrofia da musculatura esquelética, principalmente quadríceps e glúteos, obesidade, atividade ocupacional de alta demanda no passado, trauma mínimo de repetição, fatores nutricionais e história familiar. Do ponto de vista histológico, ocorre uma perda da capacidade do condrocito em equilibrar a síntese e a degradação da matriz da cartilagem hialina, ocorrendo inicialmente lesões focais da cartilagem, passando a ocorrer, a seguir, lesões difusas com contato ósseo direto (Fig. 19-6).

A fisiopatologia desde o início da lesão focal passa a ser marcada por sinovite local e aumento de mediadores inflamatórios no líquido sinovial, o que contribui ainda mais para a destruição da cartilagem hialina. O paciente apresenta-se com queixa de dor na região inguinal ou na face medial da coxa que piora com as atividades ortostáticas e melhora com repouso e o uso de analgésicos e anti-inflamatórios. Esta dor pode erroneamente ser confundida com as lombalgias que são de localização posterior, podem ter irradiação ciática e piora quando os pacientes estão sentados por períodos prolongados. A restrição progressiva da amplitude articular também é queixa pertinente, com limitações para marcha longa, subir degraus, permanecer sentado em assento baixo, vestir meias e calçar sapatos etc. Ao exame físico, notamos limitação passiva das rotações interna e externa do quadril com limitação concomitante da abdução. Geralmente, a flexão do quadril é preservada tarde. Observamos também perda de força muscular, principalmente flexores do quadril, quadríceps e glúteo médio. A marcha pode estar alterada com passada mais curta e certa báscula da bacia na fase unipodal à custa da fraqueza do músculo



Fig. 19-6. Detalhe cirúrgico da cabeça femoral luxada com lesão condral difusa em osteoartrose grave do quadril.

glúteo médio, o principal estabilizador do quadril. A suspeita diagnóstica de osteoartrose é complementada pela radiografia simples do quadril em posição de frente, onde observamos quatro sinais radiográficos de osteoartrose: diminuição do espaço articular, esclerose subcondral, presença de cistos subcondrais e presença de osteófitos (Fig. 19-7).

O tratamento clínico inicial baseia-se no uso de analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais, além do uso de drogas condroprotetoras, como a diacereína e a combinação glicosamina-condroitina. O tratamento fisioterápico é de suma importância, visando a evitar ou amenizar as retrações musculares, com alongamento e fortalecimento, além do uso de calor profundo, estimulação elétrica e aplicação eletromagnética pulsátil. Outras medidas podem ser administradas, como perda de peso e uso de tutores para caminhar, como muletas e bengalas, além de orientações ergonóméticas. O tratamento cirúrgico passa a ser considerado, na presença de alguns sinais, entre eles, dor noturna, uso diário de medicação analgésica, piora da dor e da limitação articular e diminuição da qualidade de vida. O tratamento cirúrgico mais utilizado é a artroplastia total do quadril.

Osteoartrose secundária

Acomete geralmente paciente mais jovem e é considerada quando se identifica uma causa sistêmica ou mecânica para desencadear a mesma fisiopatologia celular que ocorre na osteoartrose primária. O quadro clínico é semelhante ao da osteoartrose primária, assim como as opções de tratamento, diferindo apenas o fator causal. Entre as diversas patologias que podem causar osteoartrose secundária:



Fig. 19-7. Presença dos quatro sinais de osteoartrose primária do quadril bilateral.

dária na idade adulta, destacamos a artrite reumatoide, a artrite soronegativa, a sequela de artrite bacteriana etc. Devemos lembrar a necessidade de abordagem multidisciplinar, com a participação dos reumatologistas. Nas osteoartroses ligadas à causa reumática, geralmente há menor presença de osteófitos, e a massa óssea tende a ser menor com alguns sinais de osteopenia (Fig. 19-8).

Osteonecrose

Esta acomete mais homens, caracteriza-se por isquemia da microcirculação da cabeça femoral e tem comportamento progressivo, levando a um colapso mecânico da área de carga da cabeça femoral com futura osteoartrose secundária de causa mecânica (Fig. 19-9). São fatores causais ligados à osteonecrose: etilismo, dislipidemias, autoimunidade e uso crônico de corticoides. Além do tratamento semelhante às outras etiologias, deve-se identificar o fator que causa trombofilia e corrigi-lo, se possível. Na fase inicial da doença, uma técnica cirúrgica menos invasiva pode ser empregada: a descompressão. A descompressão visa a diminuir a pressão venosa intraóssea, através de uma perfuração local, facilitando a chegada do sangue arterial.

Outras doenças da infância

Neste grupo destacamos eventuais causas mecânicas, que possam acarretar alterações biomecânicas do quadril ao longo da vida e cursar com osteoartrose secundária na idade adulta, entre elas, a displasia do desenvolvimento do quadril, a doença de Legg-Calvé-Perthes e a epifisioliste do fêmur proximal.



Fig. 19-8.
Osteoartrose secundária à artrite reumatoide do quadril direito.



Fig. 19-9.
Osteoarrose secundária à osteonecrose por colapso da cabeça femoral do quadril esquerdo em paciente usuário crônico de corticoide.

Pós-traumática

Pode ocorrer após luxação traumática do quadril que cursou com necrose avascular da cabeça femoral ou após fraturas acetabulares, nas quais houve condrolyse acetabular por incongruência articular.

■ Artroplastia total do quadril

A artroplastia total do quadril constitui a opção terapêutica mais utilizada, visando a restaurar a amplitude de movimento do quadril e melhora da dor local. A prótese de quadril é constituída por dois componentes, um acetabular e outro femoral, que são articulados por uma cabeça metálica de diâmetro variável entre 22 mm e 36 mm. A fixação dos componentes da prótese no osso hospedeiro pode ocorrer por uso de cimentação acrílica (Fig. 19-10) ou por osteointegração (Fig. 19-11).

A cirurgia consiste na ressecção da cabeça femoral e na implantação sob pressão dos componentes acetabular e femoral. O preparo do osso hospedeiro é realizado com fresas milimétricas que preparam a geometria e a condição biológica ideal para osteointegração (Fig. 19-12). O preparo do componente



Fig. 19-10. Artroplastia total do quadril cimentada.

femoral também é realizado de forma milimétrica, removendo-se com fresas femorais parte do osso esponjoso medular local (Fig. 19-13).

Após a implantação femoral e acetabular e a colocação de uma cabeça modular que se encaixa no componente femoral, reduzimos a prótese, que passará a funcionar no futuro como uma nova articulação. A artroplastia total do quadril produz bom resultado clínico funcional na maioria dos casos, porém potencialmente apresenta complicações inerentes a esta técnica, sendo as mais preocupantes a infecção e a trombose venosa profunda, entre outras. Outro aspecto a ser considerado é a longevidade da prótese, ou seja, há um desgaste na interface deslizante de metal com polietileno progressivo que leva a uma intensa reação inflamatória que acarreta, após um período que varia de 10 a 20 anos, a soltura de um ou mais componentes da prótese, tornando necessária a revisão cirúrgica (Fig. 19-14).

Nos EUA, são realizadas cerca de 100 mil artroplastias totais do quadril por ano, em virtude de osteoartrose primária, osteoartrose secundária e fraturas do colo do fêmur no idoso.



Fig. 19-11. Artroplastia total do quadril não cimentada.

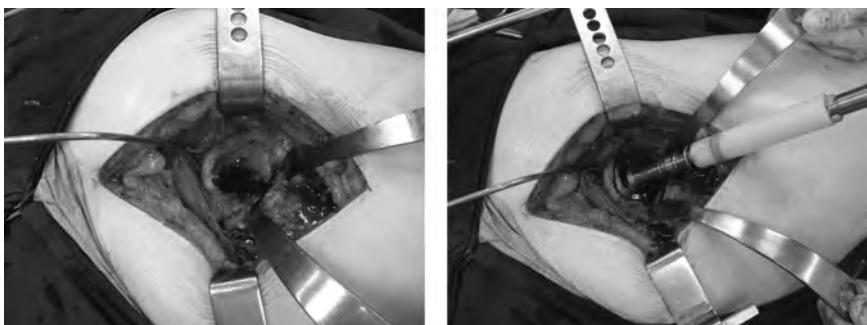


Fig. 19-12. Cavidade acetabular com osteoarrose (à esquerda) e sendo preparada com fresa acetabular (à direita).



Fig. 19-13. Componente femoral já impactado.



Fig. 19-14. Sutura dos dois componentes acetabulares e do componente femoral esquerdo com osteólise grave.

BIBLIOGRAFIA

- 278
Callaghan J, Rosenberg A, Rubash H. *The adult hip*. 2nd ed. Iowa: Lippincott-Raven, 1997.
Koopman W. *Arthritis and allied conditions*. 14th ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2007.

Outras Afecções do Quadril

■ Bursite trocanteriana

Existem muitas bursas na região do quadril, mas destas a trocanteriana é a mais conhecida por poder estar inflamada, causando dor. Trata-se, na verdade, de uma síndrome dolorosa na região lateral do trocânter maior, relacionada também com a inflamação dos tendões dos músculos glúteo médio e mínimo (tendinites). Afeta geralmente mulheres de meia-idade e idosas, podendo ocorrer também após procedimentos como artroplastias. A dor pode ser localizada na região ou irradiada para a face lateral da coxa e do joelho, piorando na posição sentada ou deitada sobre o membro acometido. No exame físico encontramos tipicamente dor na palpação do trocânter maior, e podemos também por vezes observar alterações na marcha e até fraqueza do glúteo médio (sinal de Trendelenburg). O diagnóstico é clínico, podendo ser confirmado através de exames, como a ultrassonografia ou a ressonância magnética. O tratamento faz-se inicialmente através de analgesia com medicações e fisioterapia, incluindo métodos analgésicos (como o ultrassom), alongamento e fortalecimento da banda iliotibial e da musculatura abdutora. Caso o paciente não melhore, pode o médico realizar infiltrações com uma mistura de analgésico e corticosteroide. Infiltram-se até três vezes com intervalos de cerca de 3 a 4 meses entre cada procedimento. Persistindo o quadro, realizamos o tratamento cirúrgico que envolve a ressecção da bursa, a remoção de qualquer proeminência trocanteriana e alguma forma de *release* e alongamento da banda iliotibial. Pode ser realizado classicamente através da cirurgia aberta ou mais recentemente através da artroscopia.

■ Ressalto do quadril

O ressalto do quadril é uma enfermidade que ocorre quando uma estrutura geralmente miotendínea “salta” ao passar sobre uma proeminência óssea durante a movimentação do quadril, ocasionando por vezes dores. Como causas extra-articulares têm principalmente o ressalto da banda iliotibial sobre o trocânter maior (mais comum) e o ressalto do iliopsoas sobre a eminência iliopectínea. A banda iliotibial é uma faixa fascial lateral no terço proximal da coxa formada a partir dos músculos glúteo máximo e tensor da fáscia *lata* e também com uma origem óssea na crista ilíaca. O ressalto pode ocorrer com os movimentos de flexão e extensão do quadril, bem como com os movimentos de rotação, principalmente da rotação externa para a rotação interna. Pode ser audível, visível ou palpável, e manifesta-se mais comumente em mulheres jovens. O tratamento segue os mesmos princípios da bursite trocanteriana, iniciando-se com analgesia e fisioterapia, seguindo-se injeções locais de corticosteroides ou procedimentos cirúrgicos.

cos semelhantes aos da bursite (inclusive através da artroscopia), com especial atenção ao *release* da banda.

■ Lesões do *labrum* e impacto femoroacetabular

O *labrum* acetabular é uma estrutura fibrocartilaginosa que aumenta a profundidade do acetáculo melhorando a relação deste com a cabeça femoral. Lesões do mesmo causam o ressalto interno do quadril. A etiologia das lesões labrais envolve traumas (principalmente luxações do quadril) e alterações ósseas, gerando o impacto femoroacetabular. O impacto femoroacetabular (IFA) inicialmente descrito por Ganz *et al.* ocorre em decorrência de proeminências ósseas resultantes de pequenos traumas, doenças da infância, como a epifisiolise do quadril ou a doença de Legg-Calvé-Perthes, ou microtraumas repetitivos em flexão que ocorrem comumente em esportes, como tênis, lutas no chão ou natação (nado de peito). A lesão labral secundária ao IFA ocorre tipicamente na região anterior com movimentos de flexão e rotação interna do quadril. No exame físico, notamos dor com este movimento e também somente com a rotação interna no quadril estendido (rolamento do quadril). O tratamento da lesão labral com o impacto femoroacetabular é realizado inicialmente com fisioterapia e orientações, visando a evitar os movimentos que intensificam a lesão (flexão e rotação interna do quadril). Caso o paciente não melhore, realizamos o tratamento cirúrgico através da artroscopia do quadril, corrigindo as lesões labrais com ressecções e/ou reinserções labrais e descompressão do IFA, ressecando as proeminências ósseas anormais (Figs. 19-15 a 19-18).



Fig. 19-15. Proeminência óssea vista na radiosкопia de frente (AP).



Fig. 19-16. Proeminência óssea vista na radiosкопия de perfil (flexão, abdução e rotação externa).



Fig. 19-17. Ressecção da proeminência óssea vista na radiosкопia de frente (AP).



Fig. 19-18. Proeminência óssea vista na radiosкопия de perfil (flexão, abdução e rotação externa).

BIBLIOGRAFIA

- Barrack RL, Rosenberg AG. *Master techniques in orthopaedic surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Byrd JWT. *Operative hip arthroscopy*. 2nd ed. New York: Springer, 2005.
- Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. *The adult hip*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- Canale ST. *Campbell's operative orthopaedics*. 3rd ed. Mosby, 2003.
- Hebert S, Xavier R. *Ortopedia e traumatologia. Princípios e prática*. Artmed, 2003.

Joelho

José Ricardo Pécora
Marco Kawamura Demange
Riccardo Gomes Gobbi

LESÃO LIGAMENTAR DO JOELHO

■ Definição

A principal queixa de um paciente com lesão ligamentar do joelho é o falseio, geralmente acompanhado de dor e história prévia de entorse. Estes sintomas são relacionados com determinado tipo de movimento, geralmente rotacional, como o movimento realizado ao driblar no futebol. Os episódios de instabilidade tendem a ocorrer com maior frequência à medida que passa o tempo sem que o indivíduo se submeta a um tratamento. Podem ocorrer episódios de agudização dos sintomas associados a aumento de volume e dor.

As instabilidades do joelho podem ser decorrentes de apenas um ligamento ou da combinação de vários ligamentos insuficientes. Além disso, pode-se apresentar associada à lesão meniscal ou cartilaginosa.

■ Quadro clínico

Na inspeção da coxa, observa-se atrofia muscular, principalmente do músculo quadríceps, sendo esta atrofia mais intensa nas lesões mais graves ou associadas a lesões meniscais e de cartilagem. A musculatura posterior, com destaque aos músculos isquiotibiais e gastrocnêmios, apresenta-se retraída, podendo limitar a amplitude dos movimentos articulares.

Na pesquisa da marcha, verifica-se, nas instabilidades anterolaterais, um aumento do **varismo** do joelho na fase de apoio. Ainda na inspeção, muitas vezes o paciente consegue reproduzir o falseio que se constitui na sua queixa principal, determinando uma subluxação do planalto tibial sobre o fêmur, anterior e lateralmente. Muitas vezes, o próprio paciente consegue reproduzir ativamente o sinal da gaveta.

A palpação do joelho é feita com a intenção de se verificar pontos dolorosos ou derrames articulares. O grau de gravidade da lesão pode variar desde uma sensação de falseio até episódios de grande dor e edema. Exames para diagnosticar lesões meniscais ou patologias femoropatelares devem ser feitos de rotina. O menisco medial costuma ser mais lesado que o lateral, sendo, na maioria dos casos, lesões longitudinais, periféricas e no terço posterior. Já no menisco lateral, as lesões longitudinais são também as mais frequentes, porém aumentam o número de lesões radiais. As lesões condrais são mais comuns no compartimento medial, depois no lateral e, mais raramente, na patela.

■ Exame físico

O exame do joelho patológico deve ser sempre feito comparativamente com o joelho bom. Na pesquisa da estabilidade do joelho de um paciente portador de uma lesão ligamentar crônica devemos seguir os mesmos procedimentos adotados para a lesão ligamentar aguda, com a diferença que a dor, geralmente intensa na lesão aguda, é insignificante na crônica, e permite um exame adequado com total movimentação do joelho, desde que o paciente assim o permita, relaxando a musculatura. Caso o paciente não colabore, é comum o exame antes da cirurgia, com o paciente anestesiado.

A indicação cirúrgica não depende apenas do exame físico e da gravidade da lesão, mas da idade e da atividade profissional do paciente.

Os testes executados são o Lachman, Pivot-Shift, Jerk, gaveta anterior em rotação externa, interna e em neutro e estresse em varo e valgo. A gaveta é feita com o joelho a 90 graus de flexão, levando a tibia a uma anteriorização em relação ao fêmur. O Lachman é feito com o joelho em discreta flexão, com o paciente em supino. O Jerk é feito com o paciente em supino, joelho fletido, sendo estendido sob estresse em valgo. O Pivot-Shift é semelhante ao Jerk, só que sai de extensão. O estresse em varo e valgo deve ser feito em 0 e 30 graus (a 30 graus isolamos os ligamentos periféricos dos centrais e cápsulas). Todos os testes ligamentares são graduados de + a 3 + (Figs. 20-1 a 20-5).



Fig. 20-1. Teste da gaveta anterior.

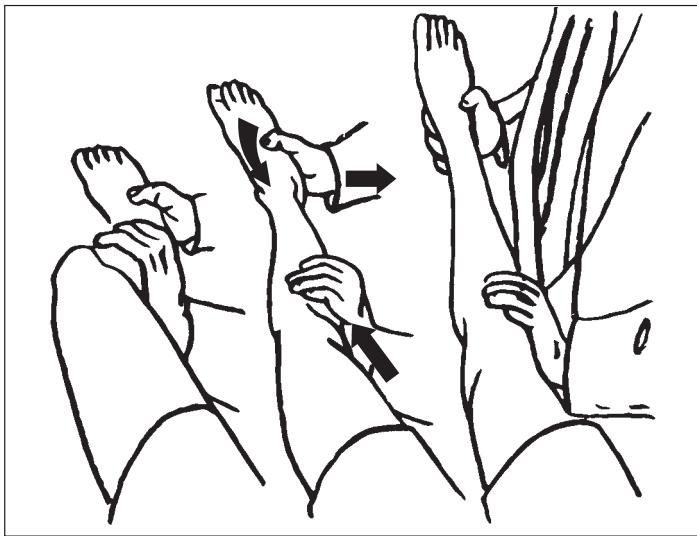


Fig. 20-2. Teste de Jerk.

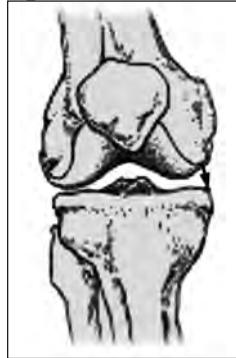


Fig. 20-3. Teste do estresse em valgo.

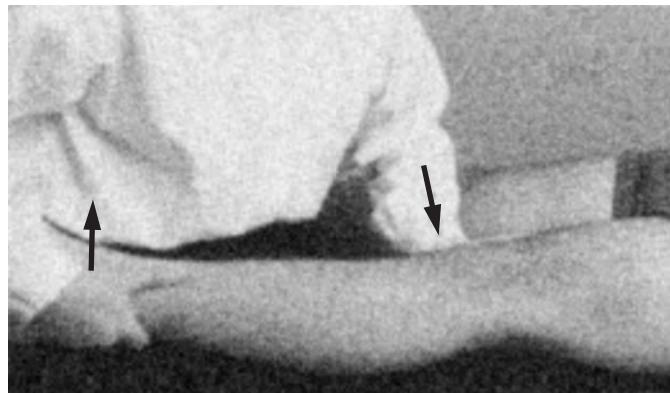
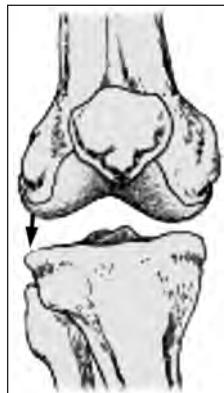


Fig. 20-4. Teste do estresse em varo.

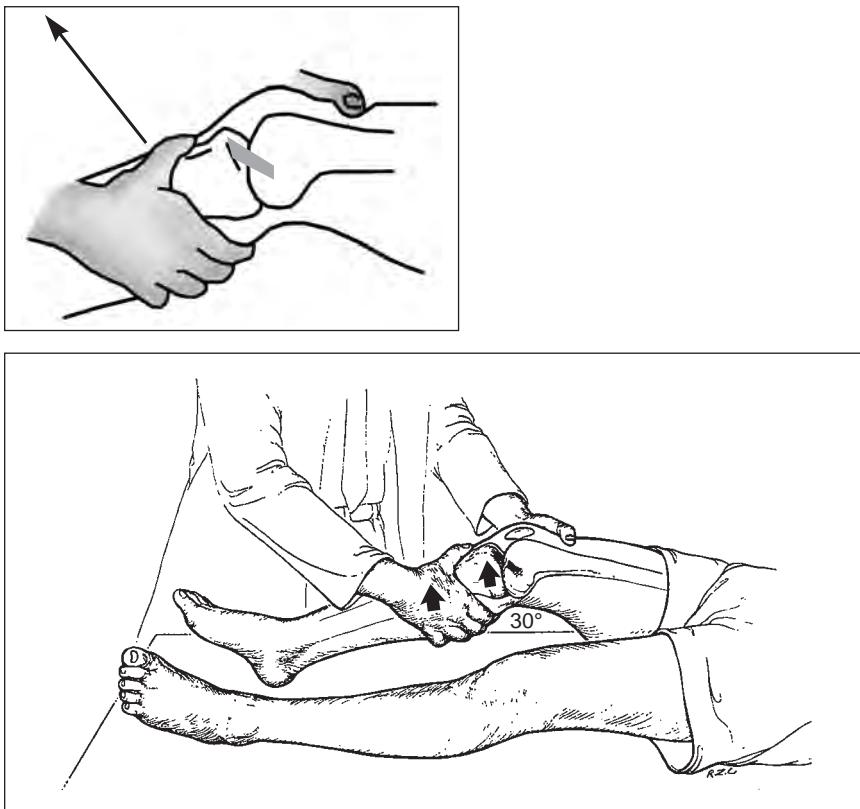


Fig. 20-5. Teste de Lachman.

Na investigação diagnóstica, o melhor exame consiste na ressonância magnética de joelho. Nas imagens adiante pode-se observar lesão do ligamento cruzado anterior, caracterizada pelo borramento de suas fibras (Figs. 20-6 e 20-7).



Fig. 20-6. LCA roto.

Joelho



Fig. 20-7. LCA roto.

■ Tratamento conservador

Para pacientes que não necessitem de uma intervenção cirúrgica, isto é, não apresentem queixa de falseio nas atividades da vida diária ou nos esportes que praticam, pode-se realizar tratamento não cirúrgico com uso de anti-inflamatórios não hormonais e fisioterapia visando ao reequilíbrio muscular. Bons resultados podem ser obtidos através do alongamento do bíceps para pacientes com instabilidade anterolateral ou fortalecimento do quadríceps para os com instabilidade anteromedial, através de exercícios isométricos e isotônicos.

■ Tratamento cirúrgico

A lesão do LCA leva a uma **translação anteroposterior da tibia sobre o fêmur**. Com o passar dos anos pode evoluir para **frouxidão de estruturas**, como cápsula e ligamentos colaterais. No tratamento da insuficiência do LCA realiza-se reconstrução intra-articular do ligamento cruzado anterior, utilizando-se como enxertos a porção central do tendão patelar, os isquiotibiais (semitendíneo e grátil) ou enxertos provenientes de cadáveres.

■ Reconstrução ligamentar

Historicamente, diversas estruturas do joelho foram utilizadas na tentativa de se reconstruir o LCA. Vários motivos levaram a falhas, entre eles a falta de resistência do substituto escolhido, a não revascularização e recolagenização do enxerto e a colocação do enxerto em locais não ideais (denominados pontos isométricos – em que o comprimento do enxerto se mantém constante em todo o arco de movimento do joelho). A técnica mais conhecida de reconstrução intra-articular utiliza o terço médio do tendão patelar ou os tendões dos músculos semitendíneo e grátil, e pode ser realizada por via aberta ou artroscópica (com utilização de câmera de vídeo). A cirurgia artroscópica consiste na técnica mais realizada pois permite reabilitação mais precoce do paciente. Existem várias técnicas para se fixar o enxerto junto ao osso, como, por exemplo, parafusos de interferência.

A utilização de uma técnica ou outra depende da experiência do cirurgião e das necessidades do paciente.

Atualmente a discussão na cirurgia de reconstrução do ligamento cruzado anterior tem como enfoque principal os métodos de fixação, diminuindo a importância do enxerto escolhido (tendão patelar ou tendões flexores) nestas discussões. Convém destacar que a técnica cirúrgica adequada tem maior importância que o tipo de enxerto selecionado (Figs. 20-8 a 20-12).



Fig. 20-8. Imagem de exame de ressonância magnética de joelho em corte sagital, demonstrando lesão do ligamento cruzado anterior. Nessa imagem, o ligamento encontra-se em posição mais horizontal em relação à anatomia normal, o que caracteriza a lesão.

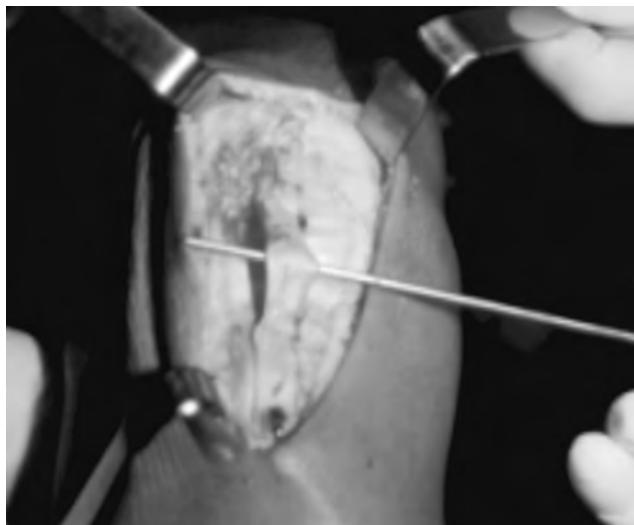


Fig. 20-9. Enxerto de terço central do tendão patelar.

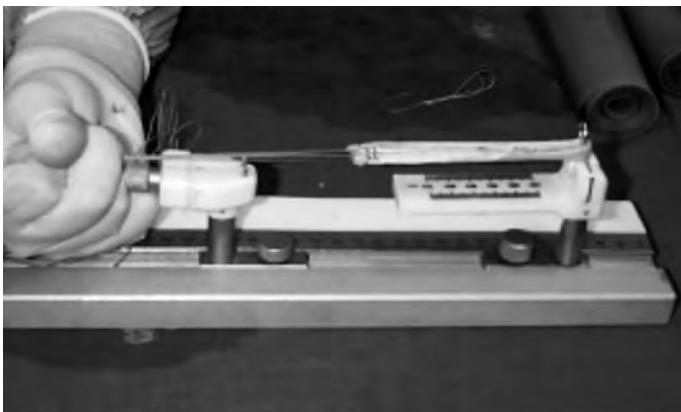


Fig. 20-10. Enxerto dos tendões isquiotibiais.



Fig. 20-11. Reconstrução do tendão patelar.

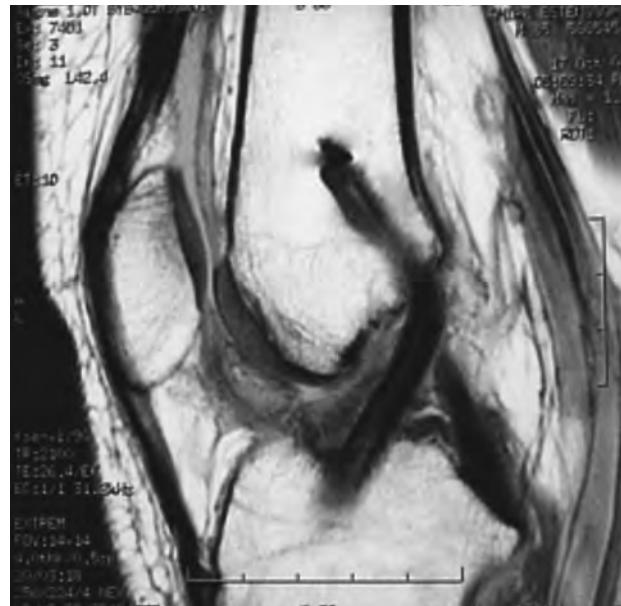


Fig. 20-12. Reconstrução ligamentar por RM.

Deve-se então evitar o incorreto posicionamento de túneis, como nas Figuras 20-13 a 20-16, em que o túnel femoral foi posicionado muito anteriormente.



Fig. 20-13. Local adequado para o túnel femoral.



Fig. 20-14. Posicionamento dos túneis tibial e femoral.

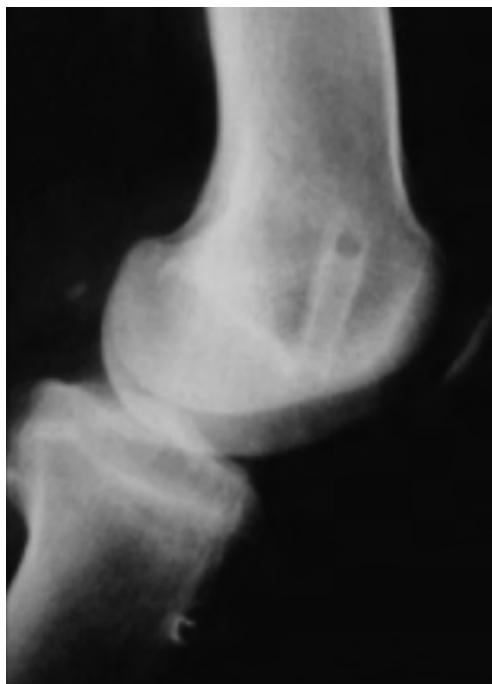


Fig. 20-15. Posicionamento ruim dos túneis.



Fig. 20-16. Posicionamento inadequado dos túneis femoral e tibial.

LESÃO DOS MENISCOS

■ Introdução

Os meniscos dos joelhos têm como função a estabilização, a absorção do impacto e a redução do estresse mecânico sobre a cartilagem articular. Os meniscos mediais são mais finos e possuem um diâmetro maior que os laterais (Fig. 20-17).

Em toda a superfície periférica deles são encontradas inserções capsulares, de onde vem a irrigação arterial. A única exceção é na região posterior do me-

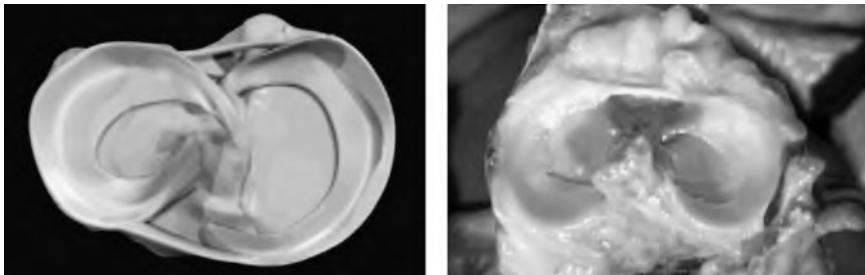


Fig. 20-17. Imagem do planalto tibial com a presença dos meniscos medial e lateral. Nota-se a diferença da anatomia entre os meniscos.

nisco lateral, pela presença do tendão do músculo poplíteo. Por esse motivo é que o menisco lateral é mais móvel que o medial.

■ Quadro clínico

Ao contrário da cartilagem articular, os meniscos possuem terminações nervosas em seu terço externo, cujas fibras acompanham o trajeto dos vasos.

A apresentação típica é a de um paciente com um quadro de dor no joelho e edema após um episódio de entorse. Em pacientes idosos podem ocorrer lesões sem trauma significativo. Costuma-se encontrar derrame articular associado, que pode ser uma hemartrose dependendo da região afetada do joelho, além de espasmos dos isquiotibiais, que levam a uma sensação de travamento de joelho. Em algumas lesões específicas do menisco encontramos um travamento real do joelho (o côndilo femoral preso no menisco), mas isto é raro.

A dor, o edema e a disfunção do joelho são proporcionais ao grau de lesão meniscal. O paciente pode referir também estalidos, crepitações e sensação de falseio.

■ Exame físico

No exame físico podem-se observar atrofia do quadríceps e dor à palpação na interlinha articular (teste de Smille), principalmente nos cantos posteromedial e posterolateral. Deve-se sempre comparar o grau de extensão entre ambos os joelhos para se detectar algum travamento.

Existem dois testes diagnósticos específicos: o teste de McMurray e o teste de Apley.

O teste de McMurray é realizado com o paciente deitado em posição supina. Realiza-se flexão forçada do joelho. Com uma das mãos colocadas na face posterior do joelho, palpa-se a interlinha articular, enquanto o joelho é estendido e rodado interna ou externamente. Durante a extensão com rotação interna, palpa-se a interlinha posterolateral para se pesquisar a lesão do menisco lateral. Já na extensão com rotação externa, palpa-se a interlinha posteromedial para se verem lesões do menisco medial. O teste será positivo quando se sente um *click* à palpação da interlinha durante a extensão do joelho, geralmente entre a flexão máxima e 90 graus (corno posterior).

O teste de Apley é realizado com o paciente em posição de pronação (de-cúbito ventral), com o joelho a 90 graus de flexão, o pé e a perna tracionados e rodados, provocando dor no caso de haver lesões de estruturas capsulares e ligamentares. Na mesma posição, e realizando compressão no eixo longitudinal da perna enquanto se realiza rotação e flexoextensão do joelho. O teste é positivo para lesão meniscal quando leva à dor ou estalido na interlinha (Fig. 20-18).

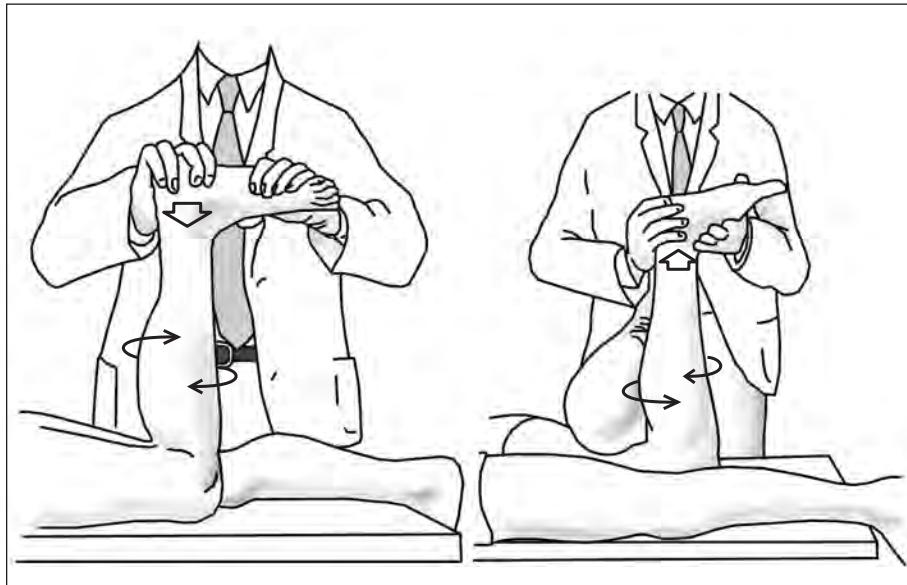


Fig. 20-18. Teste de Appley.

■ Exames complementares

Os raios X nas incidências de frente, perfil e axial de patela são utilizados para descartar outras patologias.

A artrografia está em desuso.

A ressonância magnética é um método excelente para confirmarmos o diagnóstico quando tivermos dúvida ao exame físico (Fig. 20-19).

A artroscopia inicialmente podia ser diagnóstica ou terapêutica; atualmente é um método terapêutico consagrado e amplamente utilizado.

■ Tratamento

O tratamento conservador está indicado nas lesões menores que 1 cm e nas lesões estáveis e em lesões degenerativas em pacientes idosos. No tratamento da lesão meniscal aguda diminui-se a carga sobre o membro com o uso de muletas e associam-se exercícios de fortalecimento e amplitude articular.

Existem dois tipos de meniscectomia: parcial e total. Na parcial, apenas os fragmentos soltos e instáveis são removidos, preservando o anel periférico e a irrigação do menisco. Na total, todo ele é retirado, sendo só utilizada em raros

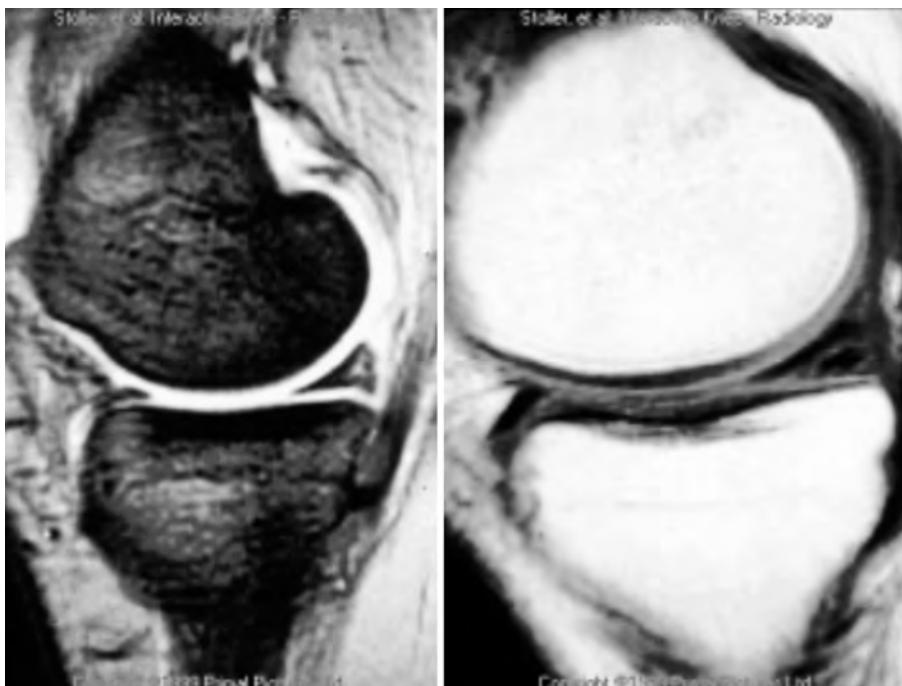


Fig. 20-19. Imagem de ressonância magnética de joelho em corte sagital, demonstrando lesão do corno posterior de menisco medial.

casos, como alguns tipos de menisco discoide. Atualmente tais procedimentos são realizados artroscopicamente (Fig. 20-20).

Quando existe uma desinserção do menisco com relação à cápsula, este deve ser reinserido.

As indicações para a sutura meniscal são lesões isoladas do menisco maiores que 1 centímetro, lesões na periferia do menisco (área vascularizada) e em pacientes menores de 45 anos sem lesão ligamentar do joelho ou após reconstrução ligamentar (Figs. 20-21 e 20-22).

ARTROSE DO JOELHO

A osteoartrose ou osteoartrite consiste na doença mais frequente do sistema musculoesquelético. Com o envelhecimento progressivo da população e com a maior expectativa de vida tem-se concomitante aumento na prevalência de artrose. A incidência de osteoartrite dos joelhos tem aumentado com a maior longevidade da população e com o aumento da atividade dos indivíduos nas faixas etárias mais avançadas (Cross *et al.*, 2006).

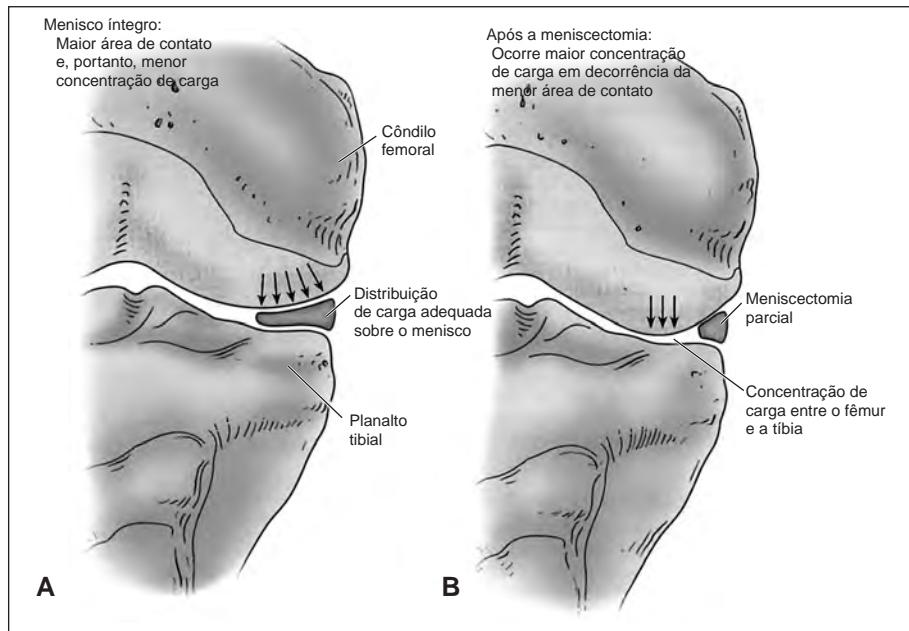


Fig. 20-20. Esquema de porção medial do joelho. **(A)** A imagem da esquerda esquematiza um joelho com a presença do menisco medial íntegro. **(B)** A imagem da direita esquematiza um joelho submetido à meniscectomia parcial. Nota-se que a distribuição da carga no joelho é diferente, sendo mais concentrada em área menor no joelho submetido à meniscectomia. Essa diferença mecânica influencia o desenvolvimento de osteoartrose de joelho após meniscectomia.



Fig. 20-21.
Artroscopia de lesão meniscal.

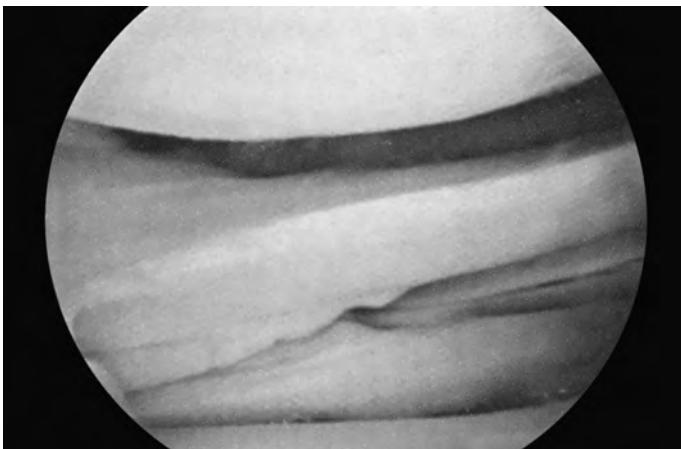


Fig. 20-22. Imagem artroscópica de lesão meniscal.

A prevalência de osteoartrose é de cerca de 3,5% na população em geral e de aproximadamente 10% na população acima dos 60 anos. Estima-se que nos Estados Unidos ao redor de 43 milhões de pessoas apresentem osteoartrose, sendo que ao redor de 6 milhões têm comprometimento do joelho. Já na faixa etária entre 75 e 80 anos, 13,8% dos indivíduos têm alterações compatíveis com osteoartrose nos joelhos, 3,1% nos quadris, 84% nas mãos e 51% nos pés. Alguns estudos radiográficos chegam a demonstrar que 52% da população adulta tem alguma alteração radiográfica compatível com artrose de joelhos, e 20% têm alterações radiográficas relevantes. Por outro lado, trata-se de um processo lento e progressivo, cujo curso inicial muitas vezes é silencioso. Assim sendo, a maior parcela dos indivíduos com alterações radiográficas não apresenta sintomas clínicos importantes.

Com relação ao acometimento dos compartimentos do joelho, tem-se que em 75% das vezes acomete o compartimento medial, em 48% acomete o compartimento femoropatelar e em 26% acomete o compartimento lateral. Esta diferença na distribuição da artrose entre os compartimentos decorre de o compartimento medial corresponder ao compartimento de suporte de carga e o compartimento lateral corresponder ao compartimento de deslizamento. A articulação femoropatelar chega a suportar ao redor de sete vezes o peso corporal em movimentos como o salto.

No joelho considera-se a obesidade ou índice de massa corporal acima de 30 como fator de risco para o desenvolvimento de artrose. Destaca-se que é sabido que a prevalência de obesidade na população tem aumentado a cada ano.

Dentre as teorias a respeito da fisiopatologia da artrose degenerativa destaca-se o entendimento de esta ser decorrente de um desequilíbrio entre de-

gradação e reparação articular. Em decorrência de fatores mecânicos, hormonais, genéticos e metabólicos surge uma insuficiência da cartilagem e concomitantemente um processo inflamatório.

A cartilagem apresenta, então, redução da capacidade de suportar cargas, transferindo maior carga para o osso subcondral. Num primeiro momento, a cartilagem apresenta perda de continuidade, evoluindo para fibrilações e erosões. Numa fase posterior, ocorre exposição do osso subcondral e remodelação deste. Surgem então osteófitos e esclerose do osso subcondral.

Junto ao processo mecânico, apresenta-se um processo inflamatório. A membrana sinovial induz a liberação de citocinas e outros mediadores inflamatórios e de enzimas proteolíticas acelerando o processo de destruição articular.

A artrose apresenta-se com redução do espaço articular, esclerose do osso subcondral, presença de cistos subcondrais e surgimento de osteófitos ao redor dos três compartimentos do joelho.

Albach e Goodfellow classificaram a artrose do joelho sob o ponto de vista radiográfico e descreveram a progressão da artrose do compartimento medial do joelho. Num momento inicial há redução do espaço articular. Este progride para atrito entre o fêmur e a tibia. Posteriormente ocorre insuficiência do ligamento cruzado anterior, e progressivamente este processo avança para alterações do eixo mecânico do joelho, com destaque para uma deformidade em varo. Culmina com subluxação da tibia.

Entende-se como prováveis causas de dor decorrentes da osteoartrose:

- Inflamação da sinóvia.
- Ativação química dos nociceptores.
- Distensão da cápsula articular.
- Elevação do periosteio pelos osteófitos.
- Aumento da pressão vascular no osso subcondral.
- Contratura muscular.
- Tensão nas inserções tendíneas e capsulares no osso e periosteio.
- Compressão nervosa por distensão inflamatória das estruturas periarticulares.
- Isquemia por distensão das estruturas pericapsulares.
- Aspecto psicológico.

Clinicamente cursa com dor no joelho que piora com a posição ortostática e com carga. A artrose femoropatelar apresenta-se por crepitação que piora com contração forçada do quadríceps, como em atividade de levantar-se ou subir escadas. Podem ocorrer episódios de sinovite aguda com derrame e intensificação dos sintomas.

Ao exame físico, observam-se mau alinhamento, diminuição do arco de movimento, derrame articular, espasmo muscular e atrofia muscular.

O principal exame subsidiário no diagnóstico e na programação terapêutica da osteoartrose de joelho consiste na radiografia.

Radiograficamente observam-se:

- Espaço articular.
- Esclerose subcondral.
- Cistos subcondrais.
- Osteófitos.
- Deformidades.

A incidência radiográfica de Rosemberg facilita a avaliação do pinçamento articular, principalmente no compartimento medial (Figs. 20-23 e 20-24).

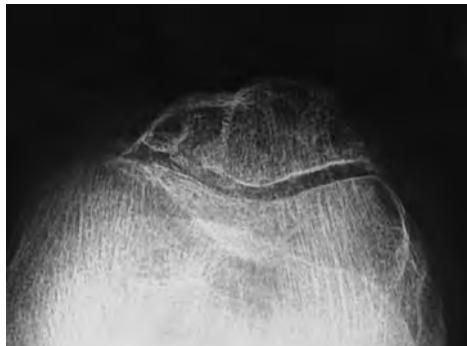
Para se definir o tratamento a ser instituído, o uso de classificações auxilia muito. As classificações da artrose podem basear-se em sintomas clínicos, em alterações radiográficas ou em ambos. O *American College of Rheumatology* determina estar presente artrose de joelho com base nos critérios a seguir:

Critérios clínicos

1. Dor nos joelhos na maior parte dos dias do último mês.
2. Crepitação em movimentação ativa.
3. Rrigidez matinal com duração < 30 minutos.
4. Idade maior que 38 anos.
5. Alargamento ósseo ao exame físico do joelho.



Fig. 20-23. Imagem radiográfica de joelho em incidências anteroposterior e axial de patela. Nota-se presença de artrose de joelho caracterizada pela redução do espaço articular, esclerose do osso subcondral e presença de osteófitos.



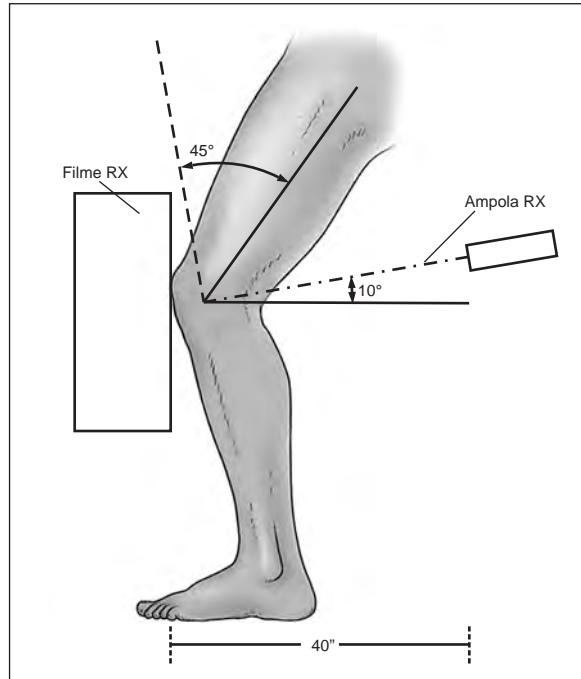


Fig. 20-24. Incidência de Rosemberg.

*Afirma-se presente artrose quando estão presentes os itens: (1, 2, 3 e 4); (1, 2, 5) ou (1, 4, 5).

Critérios clínicos e radiográficos

1. Dor nos joelhos na maior parte dos dias do último mês.
2. Osteófitos observados nas radiografias.
3. Derrame articular.
4. Idade > 40 anos.
5. Rigidez matinal menor que 30 minutos.
6. Crepitação em movimentação ativa.

*Afirma-se presente artrose quando estão presentes os itens: (1 e 2); (1, 3, 5 e 6) ou (1, 4, 5 e 6).

A classificação radiográfica de Albach indica a gravidade da artrose, sendo o grau I o mais leve, e o grau V o mais grave (Quadro 20-1).

Tratamentos cirúrgicos e não cirúrgicos existem para a osteoartrose. O tratamento inicial é conservador (não cirúrgico). Baseia-se na diminuição da carga (perda de peso, bengalas), uso de condroprotetores, anti-inflamatórios, injeção

Quadro 20-1

Grau	Incidência anteroposterior	Incidência em perfil
I	Redução do espaço articular	
II	Obliteração do espaço articular	
III	Atrito no plano tibial	Porção posterior do <i>plateau</i> intacta > 5 mm
IV	Atrito de 5 a 10 mm	Atrito estende-se à porção posterior do <i>plateau</i>
V	Subluxação grave da tibia	Subluxação anterior da tibia > 10 mm

Nota: Classificação de Albach.

intra-articular de ácido hialurônico e fisioterapia (baseada em analgesia e fortalecimento muscular).

O tratamento cirúrgico inclui desbridamento articular, osteotomias e artroplastias.

A artroplastia total de joelho (ATJ) é um método terapêutico eficaz na recuperação funcional e alívio da dor nestes pacientes quando bem indicado. Com o aumento na prevalência de osteoartrite sintomática na população ocorre um aumento na frequência de cirurgias de artroplastia total de joelho, a cada ano (Cross *et al.*, 2006). Entre 1996 e 1997 a ATJ correspondeu a 56% das cirurgias de substituição articular realizadas nos Estados Unidos (Weinstein, 2000).

Segundo o *National Center of Health Statistics*, foram realizadas 381.000 artroplastias totais de joelho no ano 2003 nos EUA e, segundo a AAOS (*American Association of Orthopaedic Surgeons*), projeta-se a de realização de 475.000 artroplastias totais de joelho em 2030. Em 2003 foram realizadas 35.000 cirurgias de revisão de artroplastia total de joelho, isto é, 9% das artroplastias consistem de cirurgias de revisão. Para 2030, estima-se nos EUA a realização de 43.500 cirurgias de revisão (Burns *et al.*, 2006) (Figs. 20-25 e 20-26).



Fig. 20-25. Prótese total de joelho.



Fig. 20-26. Exemplo de artrose de joelho.

BIBLIOGRAFIA

- CDC targets arthritis, a leading cause of disability. *Public Health Rep* 1999;114(2):102.
- Ahlback S. Osteoarthritis of the knee. A radiographic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1968;Suppl 277:7-72.
- Altman RD, Fries JF, Bloch DA et al. Radiographic assessment of progression in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1987;30(11):1214-25.
- Boniface RJ, Cain PR, Evans CH et al. Articular responses to purified cartilage proteoglycans. *Arthritis Rheum* 1988;31(2):258-66.
- Buckwalter JA, Stanish WD, Rosier RN et al. The increasing need for nonoperative treatment of patients with osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2001;385:36-45.
- Dominick KL, Ahern FM, Gold CH et al. Health-related quality of life among older adults with arthritis. *Health Qual Life Outcomes* 2004;2:5.
- Dominick KL, Ahern FM, Gold CH et al. Health-related quality of life and health service use among older adults with osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2004;51(3):326-31.
- Evans CH, Gouze JN, Gouze E et al. Osteoarthritis gene therapy. *Gene Ther* 2004;11(4):379-89.
- Felson DT, Lawrence RC, Hochberg MC et al. Osteoarthritis: new insights. Part 2: treatment approaches. *Ann Intern Med* 2000;133(9):726-37.
- Felson DT, Oliveria SA, Reed JI et al. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 1987;30(8):914-8.
- Felson DT, Zhang Y, Hannan MT et al. Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham Study. *Arthritis Rheum* 1997;40(4):728-33.
- Gouze JN, Gouze E, Palmer GD et al. A comparative study of the inhibitory effects of interleukin-1 receptor antagonist following administration as a recombinant protein or by gene transfer. *Arthritis Res Ther* 2003;5(5):R301-9.
- Gresham GE, Rathey UK. Osteoarthritis in knees of aged persons. Relationship between roentgenographic and clinical manifestations. *JAMA* 1975;233(2):168-70.
- Hootman JM, Sniezek JE, Helmick CG. Women and arthritis: burden, impact and prevention programs. *J Womens Health Gend Based Med* 2002;11(5):407-16.
- Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998;41(5):778-99.
- Merry P, Kidd BL, Mapp PI et al. Mechanisms of persistent synovitis. *Scand J Rheumatol Suppl* 1988;76:85-93.
- Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Abramson SB. Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthritis Rheum* 2001;44(6):1237-47.
- Reid JB 3rd, Guttmann D, Ayala M et al. Minimally invasive surgery-total knee arthroplasty. *Arthroscopy* 2004;20(8):884-9.
- Simon LS. Osteoarthritis: a review. *Clin Cornerstone* 1999;2(2):26-37.

Artroplastia de Joelho

A artroplastia de joelho não é uma cirurgia isenta de riscos. Diversas são as complicações que podem ocorrer neste tipo de cirurgia. Podem ocorrer complicações relativas aos procedimentos cirúrgicos em geral, assim como complicações decorrentes do ato cirúrgico, como necrose de pele, retardos de cicatrização, lesões neurológicas, lesões vasculares ou hematomas pós-operatórios.

Além disso, podem ocorrer as falhas próprias de artroplastias. Essas falhas são agrupadas em falhas sépticas e assépticas. As sépticas compreendem aquelas decorrentes de infecção, e as falhas assépticas podem ser decorrentes de sutura, desgaste ou quebra do implante, de erro técnico ou de traumatismos (Bare *et al.*, 2006).

Na diferenciação entre falha séptica e asséptica, além do quadro clínico, pode ser necessária utilização de exames laboratoriais, como a velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C reativa (PCR) e de exames de imagem, como a cintilografia óssea, inclusive com marcadores mais específicos, como Gálio ou com leucócitos marcados.

Com relação à etiologia da falha do implante, as causas de falha podem ser divididas como pré-operatórias, operatórias e pós-operatórias. As causas pré-operatórias correspondem à indicação e ao planejamento cirúrgico inadequados e à seleção inadequada de pacientes e de implantes. As causas operatórias correspondem aos erros técnicos intraoperatórios. As causas pós-operatórias abrangem os traumatismos, as infecções e aquelas decorrentes da sobrecarga do implante.

Com relação ao momento de falha da artroplastia, pode-se dividi-la em precoces e tardias, sendo precoces aquelas com menos de 2 anos de pós-operatório, e tardias aquelas com mais de 2 anos de pós-operatório.

As infecções em artroplastia total de joelho consistem numa complicação importante e são causa de falha da cirurgia. Considera-se que o risco de infecção pós-operatória em artroplastia de joelho é de 0,4 a 2%. No Instituto de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo a incidência de infecção em artroplastias de joelho encontra-se ao redor de 3% (Lima *et al.* 2004). Pacientes com diabetes, artrite reumatoide, transplantes renais ou hepáticos, tumores malignos e síndrome da imunodeficiência adquirida têm risco aumentado de infecção. Sabe-se que a antibioticoterapia profilática consiste no método mais efetivo para reduzir este risco.

As infecções pós-ATJ apresentam três vias de ocorrência: hematogênica, implantação direta ou por focos quiescentes. A via hematogênica decorre da disseminação de bactérias a partir de um foco infeccioso a distância, como, por exemplo, infecções de pele, trato genitourinário e pulmonar. A inoculação direta corresponde à infecção no ato cirúrgico, sendo influenciada pelo tempo de cirurgia, ambiente cirúrgico e técnica de esterilização de materiais. Com relação aos focos infecciosos quiescentes, estes podem ser reativados após o ato cirúrgico, como no caso de osteomielites prévias.

Com relação aos fatores de risco para infecção, devem-se considerar tanto aqueles relacionados com o paciente, como aqueles relacionados com a cirurgia, quais sejam, tempo de cirurgia, esterilização e acondicionamento adequa-

do de implantes e instrumental, antisepsia e paramentação, sistema de ar-condicionado e ambiente cirúrgico adequados, tamanho da equipe cirúrgica e técnica cirúrgica com menor lesão de tecidos moles. São pacientes com maior risco de infecção:

- Os que apresentem doenças sistêmicas como artrite reumatoide, diabetes *mellitus*, insuficiência renal crônica, insuficiência vascular periférica, transplantados de órgãos, hipotireoidismo, obesidade mórbida ou em uso de corticoterapia sistêmica.
- Os tabagistas e/ou etilistas crônicos.
- Os que apresentem infecção de trato genitourinário, infecção de trato gastrointestinal, infecção de pele, osteomielite prévia, pioartrite prévia ou infecção dentária.
- Os pacientes desnutridos.

No nosso meio, com relação ao agente causador, as bactérias Gram-positivas (*Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus sp.*) correspondem a 50 a 60% dos casos, bactérias Gram-negativas (*Pseudomonas aeruginosa* e *Escherichia coli*) em 10 a 20%, na maioria aeróbias, sendo infecções mistas entre 10 a 20% dos casos. São raras as infecções por fungos (*Candida sp.*) e por micobactérias (*Micobacterium tuberculosis*) (Lima ALLM et al., 2004).

As infecções podem ocorrer precoce ou tardivamente. De uma maneira geral, podem-se classificar as infecções como intraoperatórias, pós-operatórias precoces (até 4 semanas), pós-operatórias tardias ou hematogênicas. As infecções correspondem a uma causa de falha de artroplastias, mais frequentemente, num momento precoce (até 2 anos) que num momento tardio.

O diagnóstico da infecção após artroplastia de joelho é baseado na história clínica, no exame físico, nos exames laboratoriais e de imagem. A dor é o sintoma mais presente nas artroplastias infectadas. Ao exame clínico, podem-se observar aumento de volume, calor, edema, derrame articular, hiperemia ou presença de fístula. Nos exames subsidiários, encontra-se a elevação nos valores da velocidade de hemossedimentação (VHS) e de proteína C reativa (PCR), sendo que estes dados levam à suspeita de infecção, porém devendo ser analisados de forma diferenciada nos pacientes com doenças reumáticas.

Com relação aos exames de imagem, podem-se evidenciar soltura da prótese na radiografia, derrame articular na ultrassonografia e aumento da captação na cintilografia óssea. Com relação a este último exame, sabe-se que o mapeamento com leucócitos marcados apresenta maior sensibilidade e especificidade no diagnóstico da artroplastia infectada.

Na determinação do tratamento, devem ser considerados: se a infecção é superficial ou profunda; duração entre a cirurgia e o diagnóstico de infecção; condições do hospedeiro; condição dos tecidos ao redor do joelho; se o implante encontra-se fixo ou solto; patógeno e resistência do mesmo à antibioticoterapia. O tratamento pode variar compreendendo a antibioticoterapia, a limpeza cirúrgica, a troca do implante, a artrodese, a artroplastia de interposição (ressecção) ou até a amputação.

BIBLIOGRAFIA

- American Association of Orthopedic Surgeons: Appendix D. Projection on total hip and total knee arthroplasty procedures: average series to 2030. Disponível em: http://www.aaos.org/wordhtml/pdfs_r/tjrd.pdf. Acesso em: 10 jan. 2007.
- Bare J, MacDonald SJ, Bourne RB. Preoperative evaluations in revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2006;446:40-44.
- Brassard MF et al. Revision of aseptic failed total knee arthroplasty. In: Scott WN (Ed.). *Insall & Scott Surgery of the Knee*. 4th ed. Philadelphia: Churchill-Livingstone Elsvier, 2006. p. 1761-81.
- Brassard MF, Insall JN, Scuderi GR. Complications of total knee arthroplasty. In: Scott WN (Ed.). *Insall & Scott surgery of the knee*. 4th ed. Philadelphia: Churchill-Livingstone Elsvier, 2006. p. 1716-1760.
- Burns AR, Bourne RB, Chesworth BM et al. Cost effectiveness of revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2006;446:29-33.
- Cross WW, Saleh KJ, Wilt TJ et al. Agreement about indications for total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2006;446:34-9.
- Dennis DA. Periprosthetic fractures following total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83:119-30.
- Hansen AD, Stuart MJ. Treatment of periprosthetic tibial fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2000;380:91-8.
- Meneghini RM, Hanssen AD. The infected total knee replacement. In: Scott WN (Ed.). *Insall & Scott surgery of the knee*. 4th ed. Philadelphia: Churchill-Livingstone Elsvier, 2006. p. 1782-98.
- Mulhall KJ, Ghomrawi HM, Scully S, Callaghan JJ, Saleh KJ. Current etiologies and modes of failure in total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2006;446:45-50.
- Ortiguera CJ, Berry DJ. Patellar fracture after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84:532-40.
- Vail TP, Lang JE. Surgical techniques and instrumentation in total knee arthroplasty. In: Scott WN (Ed.). *Insall & Scott surgery of the knee*. 4th ed. Philadelphia: Churchill-Livingstone Elsvier, 2006. p. 1455-521.
- Valdivieso JM, Carrera G, Corres EI. Etiologic study of the fractures after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84:121.
- Weinstein J. *The Dartmouth atlas of musculoskeletal health care*. Chicago, IL: AHA Press, 2000.

Osteocondrite Dissecante de Joelho

A osteocondrite dissecante do joelho (ODJ) consiste numa patologia que afeta, primariamente, o osso subcondral, e secundariamente a cartilagem articular. A etiologia da doença é desconhecida. Não há nenhuma teoria universalmente aceita,

sendo o microtrauma de repetição associado à insuficiência vascular a teoria mais aceita. A prevalência da ODJ é estimada em 15-29 por 100.000 pessoas.

Etiologia

- Fatores constitucionais.
- Fatores vasculares.
- Fatores traumáticos: a história de trauma é frequente, estando presente em até 40% dos pacientes com ODJ, com destaque para traumas de repetição.

A ODJ pode-se apresentar na forma juvenil e na forma adulta. Na forma juvenil, considera-se que o microtrauma de repetição, causando distúrbio no desenvolvimento da epífise, resultando na formação de uma área acessória de osso subcondral separada do centro de ossificação principal na placa epifisária, consiste no mecanismo principal. Na forma adulta, por sua vez, considera-se que o trauma direto tenha maior relevância.¹

Apresentação clínica

A diferenciação entre a forma adulta e a forma juvenil da ODJ baseia-se na idade do paciente quando do aparecimento dos sintomas. A presença de fise aberta consiste em sinal de esqueleto imaturo e, portanto, de se tratar da forma juvenil.

Com relação à anamnese clínica, menos de 10% dos pacientes têm história de trauma agudo diretamente correlacionado com o início dos sintomas. Os pacientes que praticam três ou mais esportes ou realizam treinamentos de alta resistência nos membros inferiores são acometidos com maior frequência. Mais de 80% dos pacientes apresentam sintomas por mais de 1 ano antes do diagnóstico. Do ponto de vista étnico, a patologia é menos frequente em negros. Os sintomas são de caráter inespecífico, podendo apresentar dor anterior no joelho associada a derrame articular, com piora da atividade física. Alguns indivíduos podem descrever a “sensação de presença de corpo livre” ou o “travamento do joelho”.

O exame físico depende da área acometida pela ODJ. O sinal de Wilson consiste na rotação externa da tibia durante a marcha, decorrente de um mecanismo compensatório ao impacto da eminência tibial na região da lesão na porção lateral do côndilo femoral medial. O teste de Wilson, por sua vez, consiste na rotação interna da tibia durante a extensão do joelho, desencadeando dor entre 90 e 30 graus, apresentando melhora da dor se realizado o mesmo movimento em rotação externa. Apesar da descrição deste teste, existe controvérsia quanto ao valor preditivo deste, existindo estudo demonstrando fraca correlação do teste em indivíduos com ODJ comprovada radiograficamente.

■ Estudo de imagem

A investigação radiológica da OCJ inicia-se pelos exames de radiografia anteroposteriores e laterais de ambos os joelhos. Além disso, a incidência axial de patela pode auxiliar nas suspeitas de lesões trocleares ou patelares, e a incidência do túnel intercolar (ou do intercôndilo – *notch view*) pode auxiliar na avaliação de lesões posteriores dos côndilos femorais.

Nas radiografias devem-se observar o tamanho das lesões, a presença ou não de esclerose, possibilidade de dissecção ou instabilidade da lesão e localização.

O exame de ressonância magnética, por sua vez, tem demonstrado cada vez mais valor na abordagem da ODJ. Neste exame, observam-se a presença de fragmentação e algumas vezes a separação do fragmento de superfície articular. Por este exame é possível avaliar a pontencialidade de um fragmento se destacar, além de ser possível avaliar a superfície de cartilagem adjacente (Figs. 20-27 e 20-28).

■ História natural e prognóstico

Alguns conceitos com relação à história natural dessa patologia foram delimitados num estudo multicêntrico conduzido pela Sociedade Européia de Ortopedia Pediátrica²:



Fig. 20-27. Imagem de exame de ressonância magnética de joelho em corte coronal, demonstrando osteocondrite dissecante no côndilo femoral medial. Nota-se linha de alteração de sinal e destaque de fragmento osteocartilaginoso no côndilo femoral medial.



Fig. 20-28. Imagem de exame de ressonância magnética de joelho em corte sagital, demonstrando osteocondrite dissecante no côndilo femoral medial. Nota-se linha de alteração de sinal e destaque de fragmento osteocartilaginoso no côndilo femoral medial.

1. Na ausência de sinal de dissecção, ou seja, lesões estáveis, o prognóstico é melhor.
2. Dor e derrame articular não são bons indicadores prognósticos.
3. Radiografia simples e tomografia computadorizada não apresentam alto valor preditivo para a instabilidade.
4. Esclerose observada no exame radiográfico é preditiva de resposta ruim ao tratamento com perfurações (*drilling*).
5. Lesões maiores que 2 cm de diâmetro têm prognóstico pior.
6. Na evidência de dissecção/instabilidade o tratamento cirúrgico tem prognóstico melhor que o tratamento não cirúrgico.
7. Lesões na área “clássica” apresentam melhor prognóstico.
8. Um quinto (22%) dos indivíduos com fise aberta apresentam alterações radiográficas após o tratamento. Com relação aos adultos, 42% apresentam alterações radiográficas após o tratamento.

Assim, tem-se que na presença de sinais de instabilidade o tratamento cirúrgico é melhor. O tratamento não cirúrgico tende a apresentar melhores resultados nos indivíduos jovens, sem sinais de instabilidade observáveis no exame de ressonância magnética.

■ Tratamento

O objetivo do tratamento conservador é promover a cicatrização da lesão no local e prevenir desvio posterior. O tratamento cirúrgico tem por objetivo salvar ou restaurar a cartilagem articular.³

No tratamento da ODJ faz-se necessária a avaliação geral do paciente quanto a tipo de atividade diária com destaque para esportes de autoimpacto ou de microtrauma de repetição.

Na forma juvenil, o tratamento não operatório faz-se possível na ausência de destacamento do fragmento ou em pacientes com mais de 8 meses para o fechamento da fise.

O tratamento não cirúrgico baseia-se na mudança das atividades, podendo ser necessário o uso de par de muletas ou uso de órtese em pacientes com menor adesão ao tratamento.

Nos adultos e nos pacientes com fise fechada e nos pacientes com lesões instáveis opta-se pelo tratamento cirúrgico precoce. O procedimento operatório geralmente é realizado por técnica artroscópica, podendo consistir em perfurações múltiplas (*drilling*), fixação do fragmento, associação a enxertos de cartilagem e transplante de condrocitos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Berndt Al, Harty M. Transcondylar fractures [osteochondritis dissecans] of the talus. *J Bone Joint Surg Br* 1959;41:988-1020.
- Cahill BR, Ahтен SM. The three critical components in the conservative treatment of juvenile osteochondritis dissecans (JOCD): physician, parent and child. *Clin Sports Med* 2001;20(2):287-98.
- Cahill BR, Berg BC. 99m-Technetium phosphate compound scintigraphy in the management of juvenile osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *Am J Sports Med* 1983;11:329-335.
- Cain LE, Clancy WG. Treatment algorithm for osteochondral injuries of the knee. *Clin Sports Med* 2001;20(2):321-39.
- Conrad JM, Stanitski CL. Osteochondritis dissecans: Wilson's sign revisited. *Am J Sports Med* 2003;31:777-778.
- Crawford DC, Sanfran MR. Osteochondritis dissecans of the knee. *J Am Acad Orthop Surg* 2006;14:90-100.
- De Smet AA, Ilhahi OA, Graf BK. Untreated osteochondritis dissecans of the femoral condyles: prediction of patient outcome using radiographic and MR findings. *Skeletal Radiol* 1997;26:254-260.
- Emmerson BC, Gortz S, Jamali AA et al. Fresh osteochondral allografting in the treatment of osteochondritis dissecans of the femoral condyle. *Am J Sports Med* 2007;35:907.
- Farmer JM, Martin DF, Boles CA et al. Chondral and osteochondral injuries: diagnosis and management. *Clin Sports Med* 2001;20(2):299-319.
- Flynn JM, Kocher MS, Ganley TJ. Osteochondritis dissecans of the knee. *J Pediatr Orthop* 2004;24(4):434-44.
- Guh JF. Arthroscopic treatment of osteocondritis dissecans. *Clin Orthop* 1982;167:65-74.
- Heifiti F, Beguiristain J, Krauspe R et al. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatric Orthop B* 1999;8:231-245.

- Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ et al. Management of osteochondritis dissecans of the knee: current concepts review. *Am J Sports Med* 2006;34:1180-1188.
- Lebolt JR, Wall EJ. Retroarticular drilling and bone grafting of juvenile osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy* 2007;23(7):794.
- Linden B, Telhag H. Osteochondritis dissecans: a histologic and autoradiographic study in man. *Acta Orthop Scand* 1977;48:82-91.
- Loredo R, Sanders TG. Imaging of osteochondral injuries. *Clin Sports Med* 2001;20(2):249-78.
- Makino A, Muscolo DL, Puigdevall M et al. Arthroscopic fixation of osteochondritis dissecans of the knee. *Am J Sports Med* 2005;33(1):1499-56.
- Miniaci A, Tytherleigh-Strong G. Fixation of unstable osteochondritis dissecans lesions of the knee using arthroscopic autogenous osteochondral grafting (mosaicplasty). *Arthroscopy* 2007;23(8):845-51.
- Miura K, Ishibashi Y, Tsuda E et al. Arthroscopic fixation of osteochondritis dissecans lesion of the knee with cylindrical autogenous osteochondral plugs. *Am J Sports Med* 2007;35:216-24.
- Murray JRD, Chitnavis J, Hogan NA et al. Osteochondritis dissecans of the knee; long term clinical outcome following arthroscopic debridement. *Knee* 2007;14:94-8.
- Petrie PW. Etiology of osteochondritis dissecans: failure to establish a familial background. *Clin Orthop Relat Res* 1979;140:131-136.
- Sledge SL. Microfracture techniques in the treatment of osteochondral injuries. *Clin Sports Med* 2001;20(2):365-77.
- Smillie IS. Osteochondritis dissecans: loose body in joints. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1960.
- Wilson JN. A diagnostic sign in osteochondritis dissecans of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1967;49:477-480.

Pé e Tornozelo

Túlio Diniz Fernandes

Alexandre Leme Godoy dos Santos

TENDÃO CALCÂNEO

Existem dois principais grupos de problemas associados ao tendão calcâneo:

1. Ruptura.
2. Tendinite/tendinopatia.
 - *Insercional*: acometendo a interface tendão-osso.
 - *Não insercional*: acometendo o corpo do tendão, 4 a 5 cm proximal à sua inserção.

Sintomas clínicos

Ruptura do tendão calcâneo

Dor intensa e repentina descrita como “pedrada” no terço distal da perna durante atividade física que solicite aceleração e desaceleração. Essa condição tipicamente afeta homens na quarta e quinta décadas de vida que praticam esporte de fim de semana. Geralmente apresenta incapacidade funcional do membro acometido.

Tendinite do tendão calcâneo

Paciente apresenta dor insidiosa na topografia do tendão, que inicialmente está relacionada com atividade física. Normalmente a dor se desenvolve após mudança ou início de treinamento físico. Sem tratamento adequado, a dor progride, afetando o desempenho do esporte.

Testes

Na ruptura do tendão calcâneo, o edema e o hematoma no retropé são comuns, podendo apresentar degrau palpável na região da ruptura e incapacidade para flexão plantar do pé.

O sinal de Thompson é positivo nas rupturas completas; com paciente em decúbito ventral e joelho e tornozelo em 90°, ao realizar a compressão da massa muscular do tríceps sural, ocorrerá ausência da flexão plantar do pé.

Na tendinite de calcâneo não insercional frequentemente ocorre hipersensibilidade ou choque na região proximal à sua inserção.

A dor mais intensa é reproduzida com a flexão plantar forçada do pé.

Na tendinite insercional há evidente abaulamento posterolateral próximo à tuberosidade posterior do osso calcâneo.

■ Diagnósticos diferenciais

- Ruptura do músculo gastrocnêmio medial.
- Ruptura parcial do tendão calcâneo.
- Ruptura da fáscia plantar.
- Fratura de estresse da tibia.

■ Diagnóstico

As radiografias com incidência de perfil raramente demonstram avulsão óssea posterior do calcâneo ou calcificação intratendínea. A saliência posterossuperior do osso calcâneo, chamada síndrome de Haglund é comumente associada às patologias do tendão calcâneo.

A investigação complementar mais adequada para esses diagnósticos é a ressonância magnética.

■ Tratamento

A ruptura do tendão calcâneo pode ser tratada com imobilização suopodálica em discreta flexão plantar, para evitar o distanciamento excessivo dos cotos do tendão, ou com cirurgia.

A decisão do tratamento cirúrgico ou não cirúrgico é baseada no nível de atividade do paciente, idade, condições sistêmicas etc.

De qualquer forma, o tratamento deve ser instituído precocemente.

A tendinite do tendão calcâneo é tratada na fase aguda com anti-inflamatórios não hormonais, programa de alongamento tendíneo, modificação dos hábitos de treinamento – incluindo modificação do calçado e terapias físicas. Nos casos refratários é necessária a associação de imobilização removível – tipo Robofoot – por 4 semanas.

ENTORSE DE TORNOCOLO

Aproximadamente 25.000 pessoas apresentam entorse de tornozelo todos os dias nos Estados Unidos, em 40% dos casos não ocorre simples contusão ligamentar, o que leva a sintomas residuais.

Entorse é a lesão ligamentar que resulta do mecanismo de trauma conhecido com torção de tornozelo, que pode ser em inversão – mais comum, representando 85% dos casos – e eversão.

Assim, o complexo ligamentar lateral é o mais acometido, e dentro do complexo a maior frequência de lesão do ligamento fibulotalar anterior.

As lesões associadas:

- Lesão e subluxação dos tendões fibulares.
- Neuropraxia dos nervos fibular profundo e superficial.
- Subluxação da articulação talocalcaneana.
- Fratura da base do quinto metatarso.
- Contusão ou fratura do cuboide.

Sintomas clínicos

Dor intensa, edema e hematoma na topografia da lesão ligamentar e incapacidade funcional são comuns. A determinação de entorses prévios na história clínica do paciente é importante.

Para diferenciar a lesão aguda sobreposta à instabilidade crônica da lesão ligamentar aguda.

Testes

O exame físico frequentemente mostra edema e equimose na topografia da articulação tibiotársica, muitas vezes lateral e medial. Dor aumenta à palpação dos ligamentos acometidos, possibilitando identificação da lesão suspeita.

Os testes de instabilidade estão prejudicados no trauma agudo em decorrência da dor. Na medida do possível, devem-se investigar clinicamente as lesões associadas.

Diagnósticos diferenciais

- Fratura avulsão do calcâneo, tálus, maléolos medial e lateral.
- Lesão e subluxação dos tendões fibulares.
- Neuropraxia dos nervos fibular profundo e superficial.
- Subluxação da articulação talocalcaneana.
- Fratura da base do quinto metatarso.

- Contusão ou fratura do cuboide.
- Lesão da sindesmose tibiofibular.
- Lesão osteocondral do tálus.

■ Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, as radiografias anteroposterior, perfil e AP com rotação interna de 10° do tornozelo e anteroposterior, perfil e oblíqua do pé são realizadas para afastar os diagnósticos diferenciais.

Na evolução clínica desfavorável, a ressonância magnética é preconizada.

■ Tratamento

Os princípios do tratamento são prevenir a dor e a instabilidade crônica.

- *Fase 1:* imobilização suropodálica tipo Roboffot por 2 semanas, anti-inflamatório não hormonal, analgésico, crioterapia e elevação do membro acometido.
- *Fase 2:* suporte ligamentar com uso de Brace Aircast, já permitindo dorsiflexão e flexão plantar do pé por 2 a 4 semanas. Início dos exercícios de alongamento do tendão calcâneo, de ganho de amplitude de movimento do tornozelo e fortalecimento dos tendões fibulares. A flexão plantar ainda não deve ser estimulada ao seu limite.
- *Fase 3:* após 4 a 6 semanas do trauma iniciam-se o treinamento de propriocepção, o fortalecimento dos tendões que passam pela articulação tibiotársica e o ganho total de amplitude de movimento.

INSUFICIÊNCIA DO TENDÃO TIBIAL POSTERIOR

Essa condição é caracterizada pela perda da função do tendão tibial posterior, secundária a trauma, degeneração, tenossinovite e disfunção muscular. Mais frequente em mulheres após a menopausa.

O resultado é perda do suporte ao arco longitudinal medial e estruturação de pé plano adquirido, que é flexível no início e fixo com a evolução da disfunção.

■ Sintomas clínicos

Inicialmente o paciente apresenta dor e edema na face medial do tornozelo e retropé, principalmente após a marcha. A deformidade em pé plano é progressiva, o que pode provocar, ao longo da evolução, *impingement* do calcâneo na fíbula e dor na face lateral da articulação tibiotársica.

O desgaste da região medial do contraforte do calçado é característico.

■ Testes

À inspeção, observam-se edema e aumento de volume ao redor da região molar medial e valgismo progressivo do retropé, em alguns casos, o sinal do *Too many toes* é positivo. A palpação revela dor no trajeto do tendão tibial posterior. A inversão e flexão contra a resistência do pé é assimétrica com relação ao lado contralateral.

Com a progressão da doença, ocorre incapacidade de varização do retropé à flexão plantar contra o solo.

■ Diagnósticos diferencias

- Pé plano congênito.
- Lesões da articulação tarsometatarsica – Lisfranc.
- Instabilidade tibiotársica medial.
- Coalizão tarsal.

■ Diagnóstico

As radiografias anteroposterior, oblíqua e perfil do pé com carga revelam as alterações das relações ósseas e grau de osteoartrose das articulações do retropé.

A ressonância magnética é o exame de escolha para o estudo do tendão tibial posterior.

■ Tratamento

Na ausência de deformidade em pé plano, o foco do tratamento é reduzir a dor, o edema e o processo inflamatório. Assim, o uso de Robofoot por 4 semanas associado à prescrição de anti-inflamatório não hormonal e à modificação da atividade física diária é preconizado. Palmilha para suporte do arco longitudinal medial pode ser utilizada após a retirada da órtese. Na falha do tratamento não cirúrgico, a tenoplastia está indicada.

No pé plano flexível já estabelecido, frequentemente a opção cirúrgica apresenta melhores resultados. O procedimento preconizado depende de dois fatores: grau de acometimento tendíneo e grau de acometimento articular:

- *Grande acometimento tendíneo*: ressecção do TTP e transferência tendínea TFLH pró-TTP.
- *Moderado acometimento tendíneo*: tenoplastia e reinserção do TTP.
- *Grande comprometimento articular*: artrodese talocalcaneana.
- *Moderado comprometimento articular*: osteotomia varizante do calcâneo.

No pé plano rígido, a artrodese é a única opção cirúrgica efetiva.

FASCITE PLANTAR

Fascite plantar é o diagnóstico mais frequente quando o paciente apresenta dor na face plantar do retropé, junto à tuberosidade medial do osso calcâneo. É processo inflamatório do osso e da fáscia, com evidência histológica de degeneração das fibras que inserem na tuberosidade inferior do calcâneo.

Essa condição afeta duas vezes mais o gênero feminino que o masculino, não está associada a tipos específicos de pé, porém apresenta maior incidência em indivíduos com sobre peso.

Sintomas clínicos

Paciente refere dor focal na face plantar medial do retropé, 1 a 2 cm da inserção da fáscia plantar no calcâneo. A dor é maior nos primeiros passos do dia e no apoio plantar após longos períodos sem carga. A retirada da carga plantar habitualmente alivia os sintomas.

Testes

O exame clínico revela dor intensa reproduzida pela compressão digital da face plantar do terço medial do retropé distalmente à tuberosidade plantar do calcâneo. Frequentemente esses pacientes apresentam retração do tendão calcâneo, o que aumenta a sintomatologia.

Diagnósticos diferenciais

- Ruptura traumática aguda da fáscia plantar.
- Fratura de estresse do calcâneo.
- Tumor osso do calcâneo.
- Compressão do primeiro ramo do nervo plantar lateral.
- Contusão ou atrofia do coxim plantar.
- Ciatalgia.
- Síndrome do túnel do tarso.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico; a investigação diagnóstica complementar, quando necessária, está indicada a ressonância magnética.

Tratamento

Pacientes com fascite plantar apresentam 95% de bons resultados com tratamento não cirúrgico.

Tratamento inicial por 8 semanas:

- Anti-inflamatórios não hormonais.
- Analgésicos.
- Alongamentos ativos da fáscia plantar ao acordar e após repousos maiores que 40 minutos.
- Calcanheira de silicone.
- Calçado de solado rígido.

Quando há insucesso com tratamento inicial, estão disponíveis a terapia com ondas de choque, infiltração com corticoides, uso de órteses suropodálicas noturnas.

O tratamento cirúrgico – liberação da fáscia plantar – não deve ser indicado antes de 6 meses de tratamento conservador.

HALLUX VALGUS

Também conhecido como joanete ou Bunion, é caracterizado pelo desvio lateral do primeiro dedo, associado à dor na primeira articulação metatarsofalangiana, que apresenta proeminência medial. Existe tendência familiar para o desenvolvimento da deformidade, e a razão homem:mulher é de 1:10.

Sintomas clínicos

Dor e edema e hiperemia na topografia da região medial da primeira metatarsofalangiana agravada pelo uso de calçado com caixa anterior estreita são a principal queixa.

Testes

À inspeção observa-se valgo da primeira metatarsofalangiana, proeminência medial secundária à exostose do primeiro metatarso e hipertrofia da bursa articular. Podem ocorrer deformidades dos dedos menores associadas como *cross-finger*, dedo em garra e dedo em martelo. A palpação articular é dolorosa, a amplitude articular habitualmente está diminuída, e o nervo sensitivo plantar medial pode estar hiperálgico.

Diagnósticos diferenciais

- Gota: deposição de ácido úrico articular.
- *Hallux rigidus*.
- *Hallux valgus* interfalângico.

■ Diagnóstico

O diagnóstico é clínico. A radiografia em incidência anteroposterior é importante para classificação, planejamento cirúrgico e determinação das deformidades associadas.

■ Tratamento

O tratamento inicial contempla medicamentos sintomáticos e modificação do calçado, o que é suficiente para deformidades leves e moderadas.

Para pacientes com alteração funcional importante e dor intratável, o tratamento cirúrgico está indicado. A técnica cirúrgica escolhida depende da classificação do *hallux valgus*, da idade do paciente, do tipo de atividade e da demanda do paciente e da experiência do cirurgião.

NEUROMA DE MORTON

O neuroma de Morton não é um neuroma verdadeiro, mas representa fibrose do tecido perineural do nervo digital comum que passa entre duas cabeças metatarsais. A fibrose é secundária à irritação contínua do nervo.

É mais frequente no terceiro espaço intermetatarsal, porém pode ocorrer em qualquer um dos espaços.

Apresenta razão homem:mulher de 5:1, provavelmente relacionado com calçado com características mecânicas inadequadas.

■ Sintomas clínicos

Dor plantar no antepé é sintoma mais comum. Disestesia no território do nervo plantar dos dois dedos acometidos é comum. A dor aumenta com a marcha e com uso de calçado com caixa anterior estreita e melhora ao repouso sem calçado.

■ Testes

A dor é reproduzida com a compressão laterolateral do antepé e a palpação plantar do espaço articular acometido.

Frequentemente há calosidade plantar associada.

■ Diagnósticos diferenciais

- Dedo em martelo.
- Metatarsalgia.
- Artrite metatarsofalangiana.
- Fratura de estresse.

■ Diagnóstico

A ultrassonografia e a ressonância magnética detectam o neuroma.

■ Tratamento

O tratamento inicial é dirigido à modificação do calçado e ao uso de sintomáticos. Nos casos refratários, a infiltração com lidocaína no espaço intermetatarsal é indicada e apresenta sucesso em 50% dos pacientes.

As opções cirúrgicas são neurólise através da liberação do ligamento intermetatarsal ou ressecção do neuroma.

PÉ DIABÉTICO

As complicações nos pés de pacientes portadores de diabetes são secundárias a causas vasculares e neurológicas.

A neuropatia pode apresentar-se com alteração sensitiva, autonômica ou motora.

A vasculopatia é micro e macrovascular.

Essas alterações resultam em úlceras cutâneas, infecção e articulação de Charcot.

■ Sintomas clínicos

Os pacientes apresentam principalmente alteração de sensibilidade nos pés, dor nos membros inferiores e lesões cutâneas na face plantar dos pés.

A neuropatia causa desequilíbrio da musculatura intrínseca do pé, desidratação da pele, fissuras na epiderme e derme, criando condições favoráveis ao aparecimento de úlceras, infecção e ao desenvolvimento de deformidades e áreas de hiperpressão nos pés.

A vasculopatia desenvolve áreas de baixo fluxo ou isquemia e aumenta o potencial de complicações cutâneas e infecciosas.

■ Testes

O exame físico deve ser sempre comparativo entre os pés e no decorrer do acompanhamento clínico. A atenção ao calçado, zonas de pressão, condições da pele e unhas é fundamental.

O exame neurovascular deve ser minucioso e bem documentado.

Quando há úlcera, o tamanho, aspecto, profundidade e presença de sinais flogísticos são bem padronizados, o que permite classificar e acompanhar a evolução da lesão.

No caso da articulação de Charcot, o aumento de temperatura, hiperemia e dor indicam a fase ativa da doença.

■ Diagnósticos diferenciais

- Celulite.
- Gota.
- Osteomielite.
- Outras neuropatias.

■ Diagnóstico

O diagnóstico é clínico. As radiografias e a ressonância magnética auxiliam no estadiamento e no planejamento terapêutico.

■ Tratamento

O princípio do tratamento é a prevenção das complicações.

Exame regular, controle adequado da glicemia, uso de calçado específico e orientações preventivas são preconizados.

As úlceras são tratadas conforme sua classificação, nos graus iniciais é indicado tratamento conservador com retirada de carga ou uso de gesso de contato total, nos graus moderados o desbridamento cirúrgico superficial associado à antibioticoterapia apresenta bons resultados; e nos graus mais elevados, as limpezas cirúrgicas agressivas estão indicadas.

Para o tratamento da articulação de Charcot na fase aguda são utilizados imobilizador de pé e tornozelo e retirada da carga no membro afetado. Após o esfriamento do processo, a estabilização cirúrgica da articulação apresenta excelentes resultados.

PÉ REUMATOIDE

Mais de 93% dos pacientes com artrite reumatoide apresentam sintomas clínicos no pé ou no tornozelo, que inicialmente ocorrem como sinovite dolorosa. Assim, 90% desses pacientes irão queixar-se de problemas no médio e no antepé e 67% de problemas no tornozelo e retropé.

■ Sintomas clínicos

Metatarsalgia é frequente devida à migração proximal do coxim gorduroso associadamente a dedos em garra com subluxação dorsal da articulação metatarsofalangiana e *hallux valgus* grave.

No retropé, o envolvimento do tendão tibial posterior é frequente com dor posteromedial no retropé e no tornozelo.

O tornozelo é a articulação pouco afetada na artrite reumatoide, quando acometida há artrite dolorosa que piora ao apoio plantar.

■ Testes

Cerca de 17% dos pacientes apresentam os sintomas no pé e no tornozelo como primeira manifestação da doença.

Palpação de nódulos reumatóides localizados principalmente na face medial e plantar na topografia da primeira metatarsofalangiana são habituais.

Os teste de correção ou redução das deformidades permitem o diagnóstico de alteração articular rígida ou flexível.

■ Diagnósticos diferenciais

- Osteoartrose.
- Tenossinovite do tendão tibial posterior.
- Artrite psoriática.
- Síndrome de Reiter.

■ Tratamento

O manejo terapêutico deve prover alívio sintomático e controle sistêmico da doença.

O uso de calçados com características adequadas e protetoras ou órteses específicas são importantes para a prevenção das deformidades e o alívio sintomático.

Analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais são utilizados nas fases de agudização.

Para o tratamento das deformidades estabelecidas e sem melhora com as medidas conservadoras, a opção cirúrgica está bem indicada.

■ Antepé

O procedimento cirúrgico mais utilizado é a artrodese da primeira metatarsofalangiana e ressecção das cabeças do segundo ao quinto metatarsos. Em pacientes com acometimento do tornozelo e do mediopé associadamente à artroplastia da primeira metatarsofalangiana deve ser considerado.

■ Mediopé

Fusões ósseas isoladas nessas topografias são indicadas nos pacientes que apresentam artrite com dor e mau alinhamento significativo. A articulação talonavicular é a primeira acometida. A artrodese tripla está indicada nos casos de envolvimento peritalar difuso e deformidades graves do retropé.

■ Tornozelo

Quando acometido, a artrodese tibiotalar apresenta os melhores resultados; a artroplastia total de tornozelo não é opção adequada para a maioria dos pacientes reumatóides.

Fraturas nas Crianças

Rui Maciel de Godoy Junior

INTRODUÇÃO

As crianças são diferentes dos adultos. Apesar de parecer óbvio, é importante o reconhecimento desse fato, pois essa diferença interfere diretamente na ocorrência e no tratamento das fraturas. Os ossos nas crianças estão em crescimento e esse é determinado pela fise (placa de crescimento, placa fisária ou cartilagem de crescimento), que está localizada entre a metáfise e a epífise, nos ossos longos. Além disso, os ossos são mais resilientes, resistindo mais ao estresse, e têm o periôsteo mais espesso. Essas características determinam padrões diferentes de fraturas nas crianças. O comportamento do sistema musculoesquelético das crianças é bastante diverso do dos adultos. As crianças apresentam uma reparação dos tecidos mais rápida e, portanto, uma consolidação mais precoce das fraturas. A remodelação óssea é uma característica importante nas crianças e é tanto maior quanto menor a idade do indivíduo.

Os traumatismos que afetam o sistema musculoesquelético são comuns em crianças. Estima-se que aproximadamente 40% dos meninos e 25% das meninas sofrerão uma fratura até os 16 anos de idade.

Entorses e contusões articulares, que ocorrem com frequência nos adultos, geralmente são lesões benignas. Contudo, quando traumas semelhantes ocorrem nas crianças, podem acarretar lesões potencialmente graves, acometendo as epífises e as fises. Assim, um trauma que no adulto acarretaria uma fratura, luxação ou lesão ligamentar, nas crianças geralmente provoca uma lesão na cartilagem de crescimento.

A fise é um sistema organizado, localizado nas extremidades dos ossos longos, responsável pela ossificação endocondral. Nela, os condrócitos estão dispostos em camadas ou “zonas”, com diferentes estágios de maturação. Dessa maneira temos: Zona de reserva ou repouso; zona de proliferação e zona hipertrófica. A zona hipertrófica é dividida em camadas: de maturação, de degeneração e de calcificação, estando adjacente à metáfise.

Quando a fise for comprometida em toda a sua extensão, haverá uma fusão entre a metáfise e a epífise, com consequente parada do crescimento (Figs. 22-1 e 22-2). Quando a lesão fisária for parcial, poderemos observar deformidades angulares. A deformidade angular e o encurtamento ocasionados pelas lesões da fise parcial ou completa podem variar, dependendo da localização da fise, da duração e da extensão da lesão fisária.

Deve-se lembrar que o osso da criança é imaturo, ainda está crescendo e que devemos respeitar a fise (cartilagem de crescimento). Uma lesão nesse local pode representar uma sequela grave para o resto da vida da criança.

Em razão dessas diferentes características, o tratamento dos traumas nas crianças é bastante distinto do aplicado em adultos.

EPIDEMIOLOGIA

As fraturas são mais frequentes no sexo masculino. Quando se considera o envolvimento da fise, os meninos são mais acometidos que as meninas em proporção aproximada de 2:1. Esse fato pode ser atribuído à maior tendência dos meninos a se envolverem em atividades de risco.



Fig. 22-1. Escanometria digital de um menino de 10 anos de idade. Há um encurtamento do fêmur esquerdo. Houve uma lesão completa da cartilagem de crescimento distal do fêmur após um trauma aos 3 anos de idade. Notar a destruição da fise (seta).



Fig. 22-2. Detalhe da figura anterior mostrando a lesão na fise (seta).

Os membros superiores são mais acometidos por lesões fisárias do que os membros inferiores.

A região distal do antebraço é a mais afetada pelas fraturas (Fig. 22-3).

A clavícula também é bastante acometida.

Em razão das características próprias dos respectivos estirões de crescimento, as meninas são acometidas por lesões fisárias, principalmente, na faixa etária dos 11 aos 12 anos, enquanto a maioria dos meninos é acometida mais tarde, entre 12 e 14 anos de idade. Essas faixas etárias correspondem aos estirões de crescimento, quando a placa fisária é mais fraca.

Quando as fraturas acometem crianças abaixo dos 18 meses de vida o diagnóstico diferencial com a síndrome da criança espancada deve ser realizado. Isso é especialmente importante nas fraturas de membros inferiores em crianças que ainda não começaram a andar (Fig. 22-4). As lesões múltiplas em diferentes tempos de evolução, assim como uma dissociação entre história do trauma e o exame físico encontrado, são também importantes características a serem consideradas.



Fig. 22-3. Lesão fisária no rádio distal.

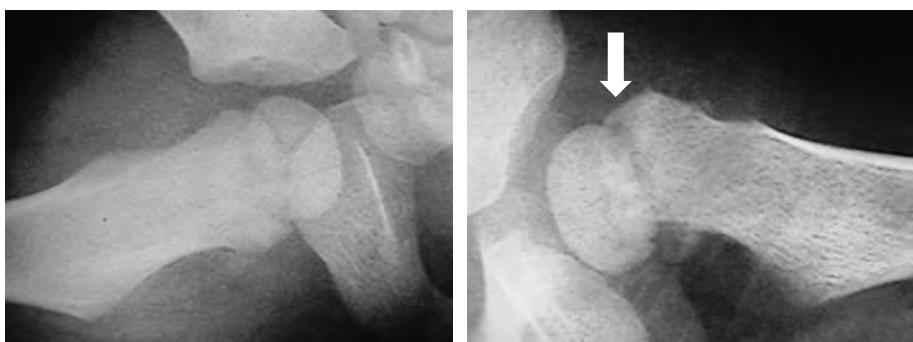


Fig. 22-4. Síndrome da criança espancada. Notar a lesão fisária do Tipo I de Salter-Harris no colo do fêmur esquerdo (seta).

TIPOS DE FRATURAS NAS CRIANÇAS

Em virtude das características próprias do esqueleto das crianças, além das lesões que comprometem a fise, algumas fraturas ocorrem quase que exclusivamente no osso imaturo. Entre essas podemos citar a deformidade plástica, a fratura subperiostal (também conhecida como *torus fracture* na Literatura Inglesa) e a fratura em “galho verde” (Fig. 22-5). Essas fraturas podem ter pouco desvio e muitas vezes o diagnóstico é difícil. Como, em geral, a criança, ou mesmo a família, não sabem explicar exatamente o que ocorreu, cabe ao ortopedista pediátrico o cuidado ao examinar a criança, evitando o erro no diagnóstico.

As fraturas em “galho verde” ocorrem nas crianças porque o osso imaturo é mais flexível e o periosteio mais espesso. Nelas ocorre a fratura em uma das corticais ósseas e a outra cortical se deforma sem se fraturar.

No caso de ocorrer uma lesão na fise, a queixa geralmente é de dor, que parece estar localizada na articulação, após um trauma. Edema próximo à articulação e dor localizada à palpação da fise podem estar presentes. Nas lesões

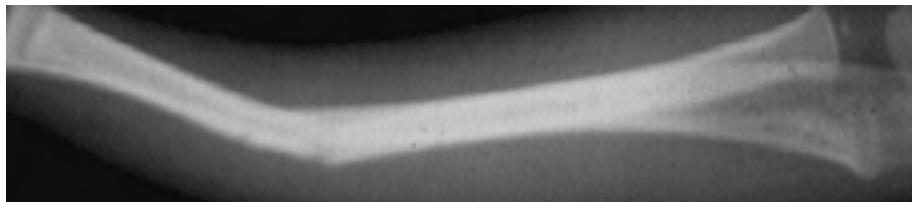


Fig. 22-5. Fratura em “galho verde” no antebraço esquerdo.

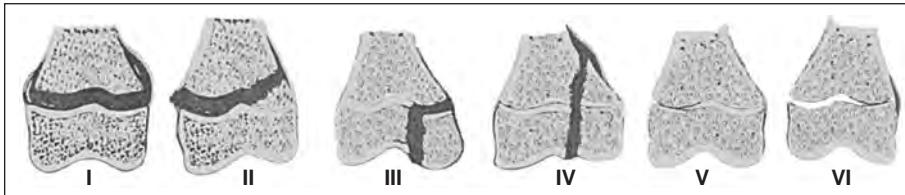


Fig. 22-6. Classificação de Salter e Harris (1963). O Tipo VI foi incluído por Rang (1969).

dos membros inferiores, a criança não consegue apoiar o peso sobre o membro acometido. Quando a lesão é no tornozelo, a criança consegue engatinhar, mas não consegue se apoiar sobre o membro acometido ao ficar em pé. No membro superior é frequente encontrarmos a impotência funcional ou a limitação da amplitude de movimento articular.

Lembrar sempre das possíveis complicações relacionadas com o crescimento ósseo remanescente, explicando aos pais ou familiares a gravidade dessas lesões nas quais a fise está comprometida.

As lesões fisárias traumáticas podem se apresentar de várias formas e são encontradas na literatura médica diversas classificações. A considerada mais importante, mais conhecida e utilizada é a de Salter e Harris, descrita em 1963. Constava, inicialmente, de cinco tipos. Rang, em 1969, descreveu um sexto tipo, que passou a ser incorporado à classificação inicial de Salter-Harris (Fig. 22-6).

■ Classificação de Salter-Harris

- *Tipo I:* é uma fratura através da zona hipertrófica da fise, separando a metáfise da epífise. Quando essa fratura é sem desvio, pode ser de difícil diagnóstico, pois não há comprometimento ósseo. Em geral o prognóstico é excelente. A maioria dessas lesões é passível de tratamento conservador, reduzindo-se o desvio (se presente) e imobilizando-se com aparelho gessado. Entretanto, a redução cirúrgica com fixação pode ser necessária nos casos em que haja instabilidade e não seja possível a manutenção da redução incruenta (Fig. 22-7).
- *Tipo II:* é uma fratura que compromete, parcialmente, a cartilagem de crescimento e que tem um fragmento metafisário de tamanho variável, conhecido como fragmento de Thurston Holland (radiologista inglês que o descreveu em 1929). O periôsteo do lado desse fragmento permanece intacto, facilitando a redução. Esse é o tipo mais frequente (Fig. 22-8).
- *Tipo III:* é um tipo combinado de lesão da fise com uma fratura intra-articular da epífise. Não há acometimento da metáfise. É rara e frequentemente re-



Fig. 22-7. Lesão fisária do Tipo I de Salter-Harris no fêmur distal.



Fig. 22-8. Lesão fisária do Tipo II de Salter-Harris no fêmur distal.



Fig. 22-9. Lesão fisária do Tipo III de Salter-Harris na tibia proximal.

quer redução cirúrgica para o restabelecimento anatômico da superfície articular e da própria fise (Fig. 22-9).

- *Tipo IV:* é uma fratura que compromete a metáfise, atravessando a fise e a epífise até a articulação. São fraturas que necessitam de redução precisa, pois mínimos desvios podem levar a pontes ósseas com consequentes deformidades. Alguns autores acreditam que, dependendo da energia envolvida no trauma que provocou a lesão, mesmo com reduções anatômicas o risco de pontes ósseas é muito grande (Fig. 22-10).
- *Tipo V:* são lesões por compressão da fise. O diagnóstico precoce é muito difícil com as radiografias, praticamente impossível. Deve-se suspeitar dessas lesões de acordo com o quadro clínico e mecanismo do trauma. Mesmo com a ressonância magnética ainda não se consegue estabelecer o diagnóstico precoce. Embora trabalhos recentes apontem nessa direção, ainda não há um consenso, sendo certo que a ressonância mostra um edema medular ósseo que pode significar lesão da fise. São lesões raras e o ortopedista deve estar alerta e avisar os familiares dessa possibilidade e de eventuais complicações futuras (Fig. 22-11).



Fig. 22-10. Lesão fisária do Tipo IV de Salter-Harris no fêmur distal.

- *Tipo VI:* foi acrescentado à classificação original de Salter-Harris por Rang (1969). Trata-se de uma lesão periférica na fise, denominada lesão pericondrial, com formação de ponte óssea e consequente deformidade angular.

REMODELADAÇÃO ÓSSEA E HIPERCRESCEMENTO

Além de apresentar uma consolidação mais precoce das fraturas, as crianças têm uma característica importante, que é a remodelação óssea. Essa remodelação é tanto maior quanto menor a idade do indivíduo. A remodelação óssea também é maior nas fraturas próximas às fises, especialmente as que têm gran-



Fig. 22-11. Lesão fisária do Tipo V de Salter-Harris na tíbia proximal. Corte sagital de tomografia mostrando o fechamento parcial da fise (seta). Notar a deformidade do joelho.

de potencial de crescimento (p. ex., úmero proximal, rádio distal, fêmur distal e tíbia proximal) (Fig. 22-12).

Em razão dessa característica de remodelação óssea, alguns desvios das fraturas podem ser aceitos como satisfatórios nos tratamentos das crianças. Os graus de desvio que podem ser aceitos dependem da idade, do tipo e do local da fratura.

Uma outra característica importante das fraturas em crianças é o potencial de hiper crescimento. Isso é visto, com frequência, nas fraturas da diáfise femoral. Acredita-se que haja um estímulo vascular com aumento da circulação na região da fise, o que acarretaria um maior crescimento no osso fraturado. Desse maneira, fraturas de diáfise femoral que consolidem com um encurtamento de por exemplo, 2 cm, podem não apresentar diferença com o lado não fraturado após o término de crescimento da criança. Esse hiper crescimento é tanto maior quanto menor for a idade da criança, e praticamente não ocorre nos adolescentes.



Fig. 22-12. Remodelação óssea de uma fratura de diáfise femoral. (A) Radiografia inicial; (B) após a retirada do gesso; (C) com 1 ano e (D) após 2 anos da fratura.

EXAMES COMPLEMENTARES

A radiografia é o exame preferencial a ser realizado na suspeita de uma fratura ou lesão fisária. Não se deve realizar outros tipos de exame antes de se obter radiografias de boa qualidade. Em geral, as radiografias são suficientes para o diagnóstico preciso e para orientar o tratamento a ser realizado. Algumas vezes o diagnóstico através das radiografias simples pode ser difícil em razão das características de contorno irregular das fises, bem como de sua natureza cartilaginosa. Em especial no Tipo I, de Salter-Harris, a radiografia pode mostrar apenas um pequeno alargamento da placa fisária. Nesses casos as radiografias comparativas podem auxiliar muito no diagnóstico.

Em alguns traumas graves, de alta energia, com o paciente apresentando muita dor, pode-se ter dificuldade de obter radiografias apropriadas. Eventualmente, pode-se realizar primeiro uma imobilização provisória para conforto do paciente e, posteriormente, se fazer o exame radiográfico.

Quando as radiografias de boa qualidade não puderem ser obtidas pela dificuldade de se posicionar o paciente com traumatismos graves ou politraumatismos, a Tomografia Computadorizada deverá ser considerada.

A Tomografia Computadorizada auxilia, especialmente, na compreensão do traço de fraturas muito cominutivas envolvendo a metáfise e a epífise, e nas fraturas em mais de um plano (por exemplo, nas fraturas triplanares do tornozelo).

A ressonância magnética ainda é pouco utilizada nas fraturas e nas lesões fisárias. É um exame de alto custo, que requer certo tempo para a sua realização e que, a exemplo da tomografia, nem sempre está disponível.

PRINCÍPIOS GERAIS DO TRATAMENTO

As crianças apresentam uma remodelação óssea que é tanto maior quanto menor a sua idade. A consolidação das fraturas e a reparação dos tecidos, em geral, é muito mais rápida nas crianças. Por exemplo, uma fratura do fêmur na criança com 1 mês de idade pode estar consolidada em 3 semanas; essa mesma fratura no adulto, demoraria, no mínimo, 3 meses para consolidar (Fig. 22-13). Essa característica, associada à remodelação óssea, faz com que o tratamento das fraturas nas crianças seja realizado, na maioria das vezes, de maneira conservadora. Assim, utilizamos o tratamento com imobilizações gessadas em muitas fraturas das crianças. Nos adultos, a grande maioria das fraturas é tratada com redução cirúrgica e fixação interna (osteossíntese). Além disso, as crianças têm uma recuperação funcional melhor que os adultos e geralmente após o uso de um aparelho gessado dispensam a realização de fisioterapia, o que não acontece com os adultos. Por exemplo, após usar um aparelho gessado axilopalmar durante 1 mês, em geral os adultos apresentam grande atrofia muscular e limitação de movimentos articulares, sendo necessária a reabilitação fisioterápica.



Fig. 22-13. Fratura de diáfise femoral em um menino de 1 mês de idade. (A) Radiografia inicial. (B) Após 12 dias de tratamento em tração. Notar a presença do calo ósseo (seta).



Fig. 22-14. Imobilização gessada axilopalmar para tratamento conservador de fratura dos ossos do antebraço.

O ortopedista que for tratar a fratura de uma criança deve estar habilitado a fazer uma boa imobilização gessada. O aparelho gessado deve ser bem molhado, de modo a manter os fragmentos ósseos na posição adequada (Fig. 22-14). Lembrar que mesmo uma fratura sem desvio pode evoluir com uma angulação não aceitável, se o aparelho gessado não for bem feito.

As lesões fisárias dos Tipos I e II de Salter-Harris, geralmente, apresentam bom resultado com a redução incruenta e a imobilização gessada. São lesões estáveis e a manutenção da redução no gesso não é difícil, desde que este seja bem confeccionado. Às vezes, pode ocorrer interposição do periósteo ou de partes moles, impedindo a redução. Nesses casos pode ser necessária a intervenção cirúrgica para se conseguir uma redução adequada (Fig. 22-15).

As lesões dos Tipos III e IV de Salter-Harris representam uma descontinuidade da fise e da epífise, com comprometimento da superfície articular (fratura intra-articular). A fratura intra-articular pode acarretar osteoartrose no futuro e o tratamento deve visar restaurar a superfície articular da melhor maneira possível. A lesão fisária pode comprometer o crescimento, levando a deformidades e ou encurtamentos. Portanto, de maneira geral, essas lesões requerem o tratamento operatório para realinhamento, tanto da superfície articular quanto da fise. Essas lesões geralmente são instáveis e muitas vezes a simples imobilização gessada em fraturas sem desvio não é suficiente.

As lesões dos Tipos V e VI de Salter-Harris com frequência acarretam a formação de uma barra óssea e parada parcial ou total do crescimento. Dessa maneira, procedimentos cirúrgicos posteriores podem ser necessários para se ressecar a barra óssea ou corrigir eventuais deformidades (desvios angulares ou encurtamentos).



Fig. 22-15. Lesão fisária instável do Tipo II de Salter-Harris. Foi realizada a osteossíntese com dois parafusos.

TRATAMENTO CONSERVADOR

A maioria das fraturas e das lesões fisárias é tratada de modo conservador, ou seja, não operatório. Vários fatores devem ser considerados ao se decidir o tratamento dessas lesões. Assim, é importante observar a gravidade da lesão, a localização anatômica, a classificação da lesão, o plano da deformidade, a idade do paciente e o potencial de crescimento da fise acometida. As fraturas sem desvio podem ser tratadas com aparelho gessado. Quando houver um desvio grande, deve-se realizar a redução incruenta sob anestesia e a seguir o aparelho gessado.

As lesões dos Tipos I e II de Salter-Harris podem ser tratadas com redução incruenta e gesso, com reavaliação em 1 semana para se averiguar a manutenção da redução.

A redução incruenta deve ser realizada com cuidado, evitando-se manobras intempestivas que possam agravar a lesão na fise. Para isso, um bom relaxamento do paciente é importante e o anestesista tem um papel primordial nessas reduções. Muitas vezes temos que aceitar reduções não anatômicas, que são preferíveis a repetidas manobras que podem danificar as células germinativas da fise.

Deve-se dar mais importância às manobras de tração do que às de manipulação durante a redução incruenta, visando a proteger ao máximo a fise.

A idade do paciente na ocasião do trauma é muito importante para auxiliar na previsão do resultado final. Evidentemente, maior remodelação pode ser esperada nos pacientes mais jovens. As lesões fisárias nos adolescentes em final de crescimento podem ter poucas consequências em relação a encurtamentos ou deformidades angulares. Já as lesões em crianças com grande potencial de crescimento remanescente podem causar problemas clínicos significativos.

TRATAMENTO OPERATÓRIO

As fraturas instáveis, fraturas expostas e com lesão do feixe vascular e/ou nervoso podem representar exceções e necessitar de tratamento operatório nas crianças.

As fraturas no adolescentes, em geral, têm tratamento semelhante ao realizado no adulto. Assim, o tratamento operatório é mais frequente que o tratamento conservador nessa faixa etária.

Atualmente existe uma tendência em se tratar por meio de cirurgias as fraturas com desvio: na região supracondiliana do úmero, na diáfise femoral e na diáfise dos ossos do antebraço. Nesses casos, o avanço tecnológico, representado principalmente pelo uso do intensificador de imagem e novos materiais de osteossíntese, fez com que os resultados do tratamento operatório, nas fraturas acima, fossem superiores aos do tratamento conservador (Fig. 22-16).



Fig. 22-16. Fratura supracondiliana do úmero com desvio completo. Tratamento realizado: redução incruenta e fixação com fios de Kirschner.

As lesões fisárias mais graves, dos Tipos III e IV de Salter-Harris, por envolver a superfície articular, geralmente necessitam de redução anatômica. Dessa maneira, o tratamento operatório é praticamente uma regra, com a redução cruenta e a fixação interna, já que são lesões instáveis. A fixação deve ser criteriosa, evitando-se agravar a lesão da fise. De modo geral, recomenda-se a utilização de fios lisos, paralelos à fise. Ao se realizar a osteossíntese da metáfise ou da epífise, deve-se evitar cruzar a fise. Sempre que possível, devemos evitar que os fios cruzem, obliquamente, a cartilagem de crescimento. Sempre que o material de síntese cruzar a placa fisária, sua retirada deverá ser realizada assim que possível.

As lesões do Tipo V de Salter-Harris raramente são diagnosticadas na fase aguda. Em geral, o diagnóstico e o tratamento são realizados após a formação de uma barra óssea evidente entre a metáfise e a epífise. Deve-se ter sempre em mente a possibilidade de ocorrência dessa lesão, conforme o quadro clínico e o mecanismo envolvido no trauma. Não podemos esquecer de alertar os pais ou familiares da criança sobre as potenciais complicações. Na maioria dos casos, o diagnóstico da presença de uma barra óssea somente é realizado após 6 meses ou mais do traumatismo.

ACOMPANHAMENTO

O acompanhamento a longo prazo é fundamental para determinar se complicações vão ou não ocorrer. As fraturas e as lesões fisárias devem ser reavaliadas precoce e frequentemente a fim de assegurar que a redução e as relações anatômicas estão mantidas. Algumas fraturas fisárias são mais propensas a desenvolver complicações relacionadas com a parada parcial ou completa do crescimento na fise. As fraturas consideradas de maior risco são:

- Fêmur distal.
- Tíbia distal.
- Rádio e ulna distais.
- Tíbia proximal.
- Cartilagem tri-irradiada.

Após a consolidação da fratura é prudente a realização do acompanhamento do paciente, realizando radiografias após 6 meses e 1 ano. Qualquer distúrbio no crescimento deve ser monitorizado e tratado na ocasião apropriada, desde que necessário. Assim, o tratamento das lesões fisárias pode ser dividido em duas fases. A primeira, quando se deve assegurar a consolidação em uma posição satisfatória, e a segunda fase de acompanhamento, até que se comprove que não houve distúrbio de crescimento.

COMPLICAÇÕES

- *Aceleração do crescimento*: apesar de rara, é uma complicação possível das fraturas e das lesões fisárias. Geralmente ocorre nos primeiros 6 a 18 meses após o trauma inicial, e o hipercrescimento é de pequena monta. Em alguns casos pode haver a necessidade de se realizar uma intervenção cirúrgica para manter a igualdade com o membro contralateral, em especial nos membros inferiores. Nas diferenças pequenas, em geral, o procedimento indicado é uma epifisiodese e nas diferenças acima de 6 cm, procedimentos maiores como os alongamentos ósseos.
- *Parada de crescimento*: a parada completa ou parcial de crescimento pode levar a discrepâncias de comprimento, dependendo da idade do paciente. Quanto mais jovem for o paciente, maiores são as potenciais complicações decorrentes da parada de crescimento. A lesão completa da fise é mais rara do que a lesão parcial. A lesão completa pode acarretar discrepâncias grandes no comprimento dos membros. Essa discrepância será tanto maior quanto menor for a idade da criança por ocasião do trauma. Nessas situações pode ser necessária a realização de intervenções cirúrgicas para a equalização, especialmente nos membros inferiores. A lesão parcial pode ser periférica ou central. As lesões parciais decorrem da formação de pontes ósseas (ou barras ósseas) ligando a epífise à metáfise através da cartilagem de crescimento. A localização dessa ponte óssea vai determinar a deformidade clinicamente observada. Dessa maneira, uma ponte óssea através da porção medial da fise distal do fêmur leva ao aparecimento em caráter progressivo de um joelho varo. Uma barra lateral acarretaria um joelho valgo. Uma barra óssea na porção anterior da fise proximal da tibia pode acarretar um joelho recurvato.

SÍNDROME DA CRIANÇA ESPANCADA

Segundo preconiza o artigo 18 do Estatuto da Criança e do Adolescente, é dever de todos velar pela dignidade da criança e do adolescente, pondo-os a salvo de qualquer tratamento desumano, violento, aterrorizante, vexatório ou constrangedor. A descoberta, ou mesmo a suspeita em torno da existência do fenômeno da violência doméstica contra crianças e adolescentes, representa um momento crucial na vida destas vítimas e nas dos profissionais com ela relacionados. A atenção dos profissionais da saúde a estes pacientes é imprescindível e deve ser realizada de forma realista, comprometida e desmistificada. A violência doméstica cresce de maneira assustadora e motivada por diversos fatores sociais como desemprego, estresse, alcoolismo, imaturidade dos pais, dificuldades de relacionamento familiar, sendo que crianças e adolescentes são as maiores vítimas desta situação.

As fraturas e as lesões fisárias, frequentemente, fazem parte do quadro da criança submetida à violência doméstica.

No Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, são internadas em média, 8 crianças por ano com diagnóstico comprovado de síndrome da criança espancada.

Entre as lesões mais encontradas estão: fratura do 1/3 proximal do fêmur, descolamento epifisário do cotovelo, fratura de 1/3 distal de rádio, fratura supracondiliana de úmero, contusões, escoriações e queimaduras. Em casos mais graves há associações a outras lesões (traumatismo de crânio e descolamento de retina). Nem sempre o agressor é identificado de imediato. O diagnóstico pode ser difícil e todo cuidado para se preservar a criança e evitar acusações infundadas deve ser tomado.

Em geral se observam nesses casos, as constantes já relatadas por vários autores: desajuste familiar, vários tipos de lesões, tempos de evolução diferentes entre as lesões e dissociação entre a história e o exame físico (Fig. 22-17).

Lembrar que muitas vezes as vítimas não conseguem verbalizar o que está ocorrendo. Isso aumenta a responsabilidade da equipe que atende essas crianças.

Deve-se realizar a internação dos casos suspeitos, mesmo que as lesões apresentadas não tenham indicação de cuidados hospitalares. Dessa maneira, evita-se que potenciais novas agressões sejam efetuadas até que se esclareça, definitivamente, a origem do trauma (Fig. 22-18).

Nos casos comprovados, a notificação é compulsória.

É de grande importância o conhecimento dessa Síndrome para que se façam o diagnóstico e a conduta adequados, preservando-se a integridade física e emocional dessas crianças.

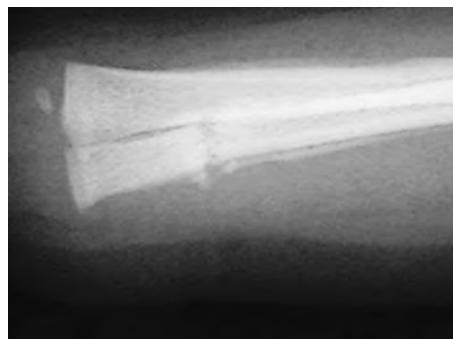


Fig. 22-17. Síndrome da criança espancada. Lesão fisária aguda no cotovelo e fratura no antebraço já consolidada.



Fig. 22-18. Síndrome da criança espancada. Menino de 5 meses de idade com fratura da tíbia (seta). O pai informou que a mãe jogou a criança no chão.

BIBLIOGRAFIA

- Blasier RD. Tachdjian's pediatric orthopaedics. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2008.
- Godoy Júnior RM. Fraturas e lesões epifisárias. In: Hebert S, Xavier R, Pardini Júnior AG et al. *Ortopedia e traumatologia: princípios e prática*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.
- Kling TF, Bright RW, Hensinger RN. Distal tibial physeal fractures in children that may require open reduction. *J Bone Joint Surg (Am)* 1984;66:647-57.
- Mann DC, Rajmaira S. Distribution of physeal and nonphyseal fractures in 2,650 long-bone fractures in children aged 0-16 years. *J Pediatr Orthop* 1990;10:713-16.
- Peterson HA. Physeal and apophyseal injuries. In: Rockwood Júnior CA, Wilkins KE, Beaty JH. *Fractures in children*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. p. 103-65.
- Peterson HA. Physeal fractures: part 3. Classification. *J Ped Orthop* 1994;14:439-48.
- Rang M (Ed.). *The growth plate and its disorders*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1969.
- Riseborough EJ, Barrett IR, Shapiro F. Growth disturbances following distal femoral physeal fracture separations. *J Bone Joint Surg (Am)* 1983;65:885-93.
- Salter RB, Harris WR. Injuries involving the epiphyseal plate. *J Bone Joint Surg (Am)* 1963;45:587-622.
- Wilkins KE. Principles of fractures remodeling in children. *Injury* 2005;36(Suppl 1):A-3-11.