

 MEDCEL | AFYA EDUCACIONAL

KVP: 73kV
mAs: 16mAs

L EXTENSIVO

CLÍNICA CIRÚRGICA
Ortopedia



Jorge Sayum Filho

E-BOOK

INTRODUÇÃO AO ESTUDO DAS AFECÇÕES OSTEOMUSCULO- ESQUELÉTICAS

Jorge Sayum Filho

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

O que você **sabe** sobre a embriologia do **tecido ósseo**, os tipos de ossos, o **turnover ósseo** e os **exames de imagem** mais utilizados em **Ortopedia**?

1.1 INTRODUÇÃO

O sistema musculoesquelético, como qualquer outro sistema biológico, não é estático. Ele está em estado de equilíbrio constante, que é denominado homeostase. É composto de ossos, cartilagens, ligamentos, músculos, tendões, sinovias, bursas e fâscias. Esse sistema é derivado, embriologicamente, do mesênquima, sendo formado por tecidos conjuntivos duros e moles.

O colágeno, uma longa proteína linear, é o mais abundante dos materiais extracelulares encontrados nos tecidos conjuntivos. O colágeno consiste em uma sequência repetitiva de aminoácidos que formam cadeias polipeptídicas. Três dessas cadeias são trancadas juntas para formar uma banda helicoidal tripla denominada tropocolágeno.

Diferentes tipos de colágeno existem para diversas categorias de tecidos. O colágeno tipo 1 é encontrado em tecidos conjuntivos, como

ossos, tendões e ligamentos. O colágeno tipo 2 está presente unicamente na cartilagem articular hialina. Além desses, existem outros tipos de colágeno.

1.2 BIOLOGIA ÓSSEA E CONCEITOS FUNDAMENTAIS

O osso, principal tecido que compõe o esqueleto, é uma estrutura complexa, altamente especializada, de tecido conjuntivo e em constante renovação – *turnover*. O tecido ósseo sadio apresenta o equilíbrio entre rigidez e flexibilidade, ou seja, mineralização da matriz orgânica, colágeno tipo 1, proteoglicanos, além da capacidade de regeneração não vista em nenhuma outra parte do corpo.

O osso fornece estrutura ao corpo humano. É o mais duro de todos os tecidos conjuntivos. Um terço do osso é formado de fibras colágenas e 2 terços são compostos de sais minerais, primariamente hidroxiapatita de cálcio. Forma-se osso em reação ao estresse. Essa resposta óssea à sua história de carga é denominada de lei de Wolff.

Os diversos ossos que compõem o esqueleto – aproximadamente 206 – variam em tamanho e forma, podendo ser longos, curtos, chatos, planos ou laminares e irregulares, e unem-se por meio das articulações.

O osso longo é dividido em segmentos: epífise, metáfise e diáfise.

Figura 1.1 - Tipos de ossos que compõem o esqueleto



Fonte: site Ciência em treinamento.

Existem ossos com características peculiares, como os pneumáticos – face, os sesamoides, no interior de tendões, como a patela, maior sesamoide do corpo humano, e acessórios ou supranumerários.

O esqueleto é dividido em:

1. **Axial:** crânio, coluna, caixa torácica e cinturas, ou cíngulos, escapular e pélvica;
2. **Apendicular:** membros superiores e inferiores.

As cinturas escapular e pélvica unem o esqueleto apendicular ao axial.

Figura 1.2 - Cinturas (A) escapular e (B) pélvica



A



B

1.2.1 As variadas funções do esqueleto

1. **Estrutural:** sustentação do corpo;
2. **Motor:** base do mecanismo de alavancas e inserções musculares para permitir a locomoção do indivíduo e a execução dos movimentos dos membros, tronco, cabeça etc.;
3. **Endócrino e armazenamento** – cálcio, fósforo;
4. **Hematopoese;**
5. **Proteção das vísceras e de estruturas nobres.**

1.3 EMBRIOLOGIA

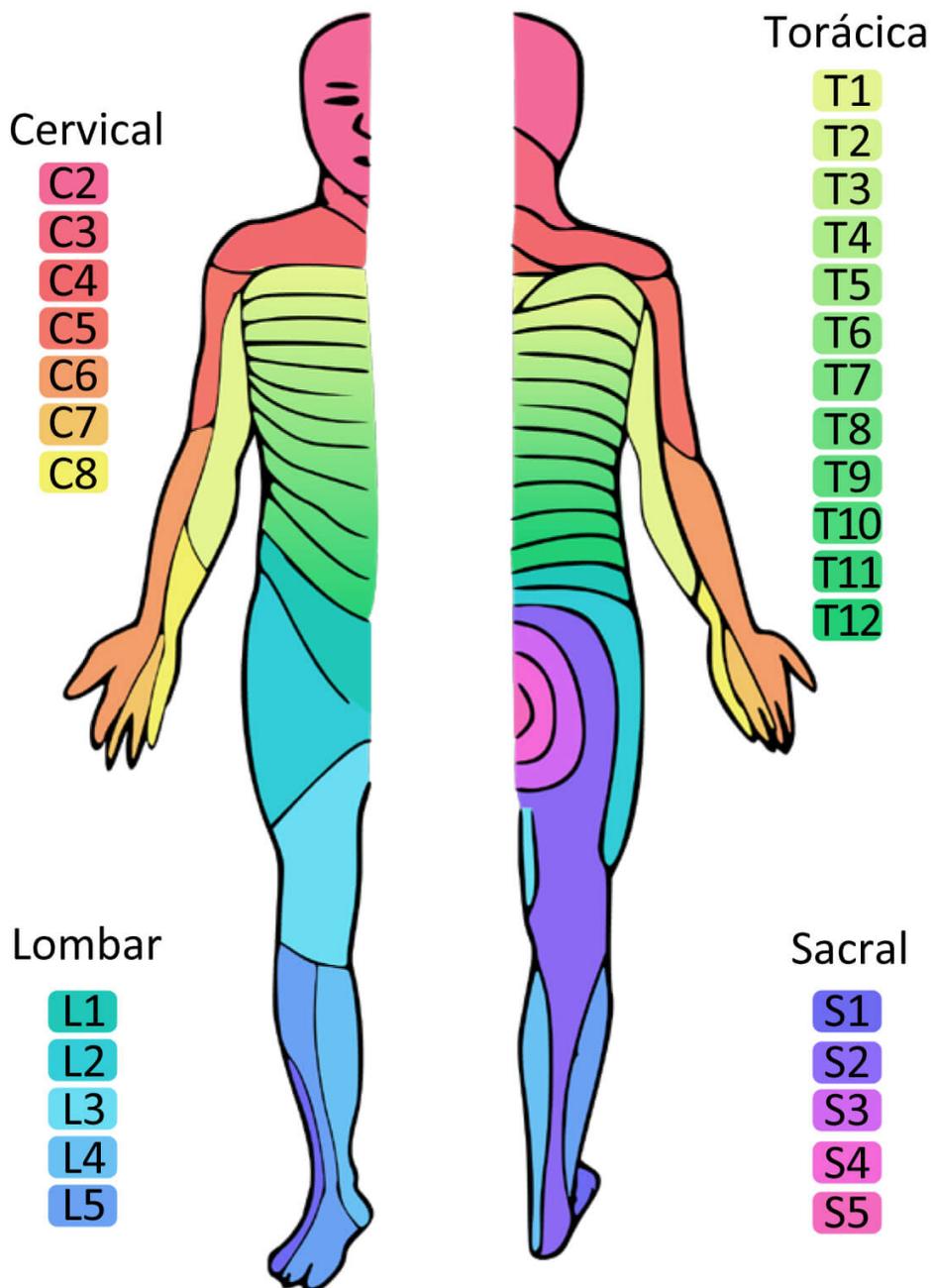
No início da terceira semana de desenvolvimento, o embrião é um disco com 2 camadas de células: o endoderma e o ectoderma. Nesse estágio, ocorre o fenômeno de gastrulação, que consiste no surgimento do 3º folheto embrionário: o mesoderma.

O mesoderma central, por sua vez, origina a notocorda. As células do mesoderma ao redor da recém-formada notocorda condensam-se, formando 3 colunas; de uma delas – a para-axial – originam-se os somitos. O mesoderma que circunda essas colunas transforma-se no tecido conjuntivo frouxo, o mesênquima. Cada somito diferencia-se em 1 dermomiótomo e 1 esclerótomo.

As partes do mesênquima que se condensam nos esclerótomos iniciam o desenvolvimento ósseo do esqueleto axial na quarta semana: algumas células do mesênquima primordial diferenciam-se em condroblastos, os precursores cartilagosos dos ossos de ossificação endocondral. Os ossos de ossificação intramembranosa, mesenquimatosa, originam-se direto do mesênquima, sem a formação prévia de um molde cartilaginoso.

Os dermatômos e miótomos originam os músculos, e sua distribuição determina a inervação característica que conhecemos: uma raiz é responsável pela sensibilidade de um território do corpo – os dermatômos – e pela função de determinados músculos. Tal conhecimento é de extrema importância na prática clínica.

Figura 1.3 - Distribuição dos dermatômos por regiões



Fonte: adaptado de Ralf Stephan, 2005.

1.4 HISTOLOGIA E ESTRUTURA ÓSSEA

O tecido ósseo é formado por células, matriz óssea e camadas de revestimento das superfícies.

1.4.1 Matriz óssea

É composta pelas porções orgânica e inorgânica. A parte inorgânica corresponde a 70% da composição do osso. É a porção de matriz intercelular calcificada, e seus principais componentes são o cálcio e o fósforo, que se encontram sob a forma de cristais de hidroxiapatita – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)\text{OH}_2$. Há uma pequena quantidade de sódio, bicarbonato, citrato, magnésio e potássio.

A parte orgânica tem como principal componente (95%) o colágeno tipo 1. Em menor proporção, encontram-se os mucopolissacarídeos, proteoglicanos e glicoproteínas, substância fundamental amorfa, e fibras reticulares.

A matriz ainda não calcificada é chamada de matriz osteoide. Os cristais de $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)\text{OH}_2$ são arranjados ao longo de fibrilas de colágeno tipo 1 e substância fundamental amorfa. A superfície dos cristais, por sua vez, é hidratada para facilitar a troca de íons com o líquido intersticial.

1.4.2 Células

1. Osteoblasto: localiza-se nas superfícies, junto ao perióstio, revestimento externo, e ao endóstio, revestimento interno. Tem função de síntese, sendo responsável pela produção da parte orgânica da matriz óssea, além de deter a capacidade de concentrar o fosfato de cálcio para mineralizar a matriz formada. Como consequência dessa calcificação, ocorre o aprisionamento do osteoblasto em lacunas, quando então perde sua capacidade de síntese e passa a ser 1 osteócito;

2. Osteócito: não tem a função de síntese, mas é fundamental para a manutenção da matriz óssea. Existe 1 osteócito por lacuna, que é interligado por seus prolongamentos, formando conexões necessárias

para a nutrição celular, o fluxo de íons, hormônios e moléculas, uma vez que estes não se difundem através da matriz mineralizada;

3. Osteoclasto: célula gigante multinucleada que tem a função de reabsorção e remodelamento ósseos.

1.4.3 Revestimento das superfícies

O periósteo é composto de células osteogênicas, semelhantes a fibroblastos e osteoblastos, e tecido conjuntivo, tendo função no crescimento do osso e no reparo de fraturas.

A camada externa é composta de tecido conjuntivo denso, e na interna, junto ao osso, estão as células e os vasos sanguíneos que ramificam e penetram no osso, além de estruturas chamadas fibras de Sharpey, responsáveis por prender o periósteo à superfície óssea externa.

A perda do revestimento leva à reabsorção do osso e ao prejuízo no aporte sanguíneo, na resistência e na capacidade de crescimento, consolidação e remodelamento.

A reação periosteal corresponde à neoformação óssea junto ao periósteo em resposta ao seu descolamento da superfície do osso.

A reação periosteal pode ocorrer após fratura, devido à presença de hematoma fraturário e ao início do processo de consolidação. É um sinal característico também da osteomielite, em razão da existência de secreções localizadas entre o periósteo e a superfície óssea, e dos tumores de crescimento rápido, que causam destruição cortical, e é um importante indício de agressividade.

Já o endósteo é um revestimento interno, formado por camada única de células osteogênicas.

Todos esses elementos compõem uma estrutura única, complexa e especializada, com os mais diversos formatos, espessuras e texturas

para atender a todas as funções exercidas pelos ossos e cada uma de suas partes:

1. Osso compacto: forma a tábua dura dos ossos, a “casca”, também chamada córtex, sendo, portanto, o osso cortical, espesso nas diáfises e mais fino nas metáfises e epífises. É formado por lamelas concêntricas; no centro de cada uma, há canal para a passagem dos vasos sanguíneos, chamados canais de Havers, conectados por anastomoses chamadas canais de Volkmann;

2. Osso esponjoso ou trabecular: encontrado na parte interna e protegido pelo osso cortical, forma a medula óssea. Alberga as células hematopoéticas e, no recém-nascido, é predominantemente da cor vermelha, devido à intensa atividade hematopoética. Com os anos, ocorre deposição de gordura, tornando a medula óssea amarela. Essa alteração é claramente visualizada na Ressonância Nuclear Magnética (RNM), pela alteração de sinal da medula óssea, chamada reconversão medular.

1.5 METABOLISMO ÓSSEO

A atividade metabólica do tecido ósseo é intensa, fato comprovado pela sua capacidade de regeneração, não vista em nenhum outro tecido do corpo humano. São diversas as suas funções; não só locomotora, mas também hormonal e hematopoética.

O tecido ósseo está em constante renovação (*turnover*); para isso, conta com o perfeito funcionamento de suas células em resposta a estímulos mecânicos, bioquímicos e hormonais. Receptores especializados, que detectam a quantidade de cálcio ionizado sérico e extracelular, estão presentes em diversos tecidos como rim, tireoide e osso, e trabalham para manter o nível sérico constante de cálcio; disso depende o bom funcionamento do miocárdio, dos neurônios e dos músculos esqueléticos. Esse nível sérico deve ficar entre 8 e 10 mg/dL, sendo que 60% estão na forma ionizável, podendo difundir-se pelas membranas, e 40% estão ligados em proteínas.

Em uma situação de hipocalcemia, as paratireoides secretam paratormônio (PTH), que estimula o osteoclasto a reabsorver osso e

ofertar a quantidade necessária de cálcio, além de aumentar a reabsorção de cálcio do filtrado glomerular nos túbulos renais proximais e distais. Na situação oposta – a hipercalcemia –, o hormônio que entra em ação é produzido nas células parafoliculares da tireoide: a calcitonina, que inibe a ação do osteoclasto.

A 1,25-diidroxicolecalciferol (1,25-D₃), ou vitamina D₃, estimula a absorção de cálcio e fósforo no intestino delgado. Tal absorção está também sujeita à influência de pH – a acidez favorece a absorção –, calcitonina, PTH e sais biliares.

A necessidade diária de cálcio é, em crianças e gestantes, de 1 a 1,5 g/d; em mães em período de aleitamento, 2 g/d; em adultos, 0,65 g/d. Já a necessidade diária de vitamina D é de 5 mg (200 UI). Após os 50 anos, a necessidade diária desta aumenta, devendo ser de 10 a 15 mg/d (400 a 600 UI). A necessidade pode ser maior em regiões com pouco sol, em pacientes com síndromes disabsortivas, pós-cirurgias bariátricas, entre outros casos.

Doenças osteometabólicas, como hiperparatireoidismo, doença de Paget, raquitismo e osteoporose, ocorrem devido à disfunção em alguma etapa dessa regulação ou por deficiências, como as de cálcio e vitamina D.

1.5.1 Ossificação e crescimento ósseo

Tanto a formação de um osso quanto o seu crescimento podem ocorrer de 2 maneiras:

- 1. Intramembranosa:** formação a partir de membranas conjuntivas. Estas aparecem nos chamados centros de ossificação primária. A confluência dos centros forma traves ósseas que conferem aspecto trabeculado ao osso esponjoso. A ossificação intramembranosa ocorre, tipicamente, nos ossos chatos, como os do crânio e escápula, e é responsável pelo crescimento em espessura dos ossos. A camada de membrana conjuntiva que não se ossifica origina o periósteo e o endósteo;
- 2. Endocondral:** é a ossificação a partir de um molde cartilaginoso, e é responsável pelo crescimento em comprimento do osso longo.

A clavícula conta com os 2 tipos de ossificação: a intramembranosa na porção proximal e a endocondral na porção distal.

1.5.2 Processo de reparo e remodelação

Os fenômenos locais que se seguem após a injúria do tecido ósseo iniciam-se imediatamente após o dano tecidual e têm por objetivo restaurar a integridade, forma e função do segmento afetado. Tão logo ocorre o extravasamento de sangue dos tecidos lesados – osso, periósteo, partes moles adjacentes –, as plaquetas e células mortas liberam mediadores inflamatórios, que provocam vasodilatação, formação de exsudato (edema) e migração de células inflamatórias para o foco – leucócitos polimorfonucleares, seguidos dos macrófagos e linfócitos. As citocinas liberadas por elas estimulam a angiogênese. A migração de fibroblastos e de condrócitos inicia a formação de nova matriz, conhecida como calo da fratura. As forças que incidem sobre o osso e solicitações provocadas pelo movimento e função daquele segmento estimularão a remodelação do calo para a sua forma original.

Resumo da estrutura óssea:

1. Osso esponjoso ou trabecular:

- a) Preenchimento da medula do osso;
- b) Aspecto trabeculado – traves ósseas;
- c) Formação por meio de ossificação intramembranosa a partir de centros de ossificação primários;
- d) Abrigo da medula óssea vermelha – hematopoese.

2. Osso cortical ou compacto:

- a) Formação da “casca” dura dos ossos;
- b) Configuração em lamelas concêntricas;
- c) No centro de cada lamela, formação dos canais de Havers.

Resumo dos eventos de reparo ósseo após a fratura:

1. Trauma:

- a) Lesão do tecido ósseo, perióstio e tecidos moles;
- b) Lesão dos vasos sanguíneos;
- c) Morte celular.

2. Fase inflamatória:

- a) Liberação de mediadores inflamatórios;
- b) Vasodilatação;
- c) Migração de neutrófilos, macrófagos, linfócitos;
- d) Organização do coágulo.

3. Fase de reparo:

- a) Reabsorção dos tecidos necrosados;
- b) Formação de osso intramembranoso, subperiosteal;
- c) Migração de fibroblastos e condroblastos;
- d) Calo fibroso ou cartilaginoso – mole;
- e) Formação endocondral de osso;
- f) Calo ósseo.

4. Fase de remodelação:

- a) Osteoclastos reabsorvem, e osteoblastos produzem osso;
- b) Restauração dos contornos ósseos, bem como de suas diferentes densidades – esponjoso e cortical.

1.6 OUTRAS ESTRUTURAS QUE COMPÕEM O SISTEMA LOCOMOTOR – PARTES MOLES

1.6.1 Cartilagem

A cartilagem é um tecido conjuntivo feito de células – condroblastos e condrócitos – que produz uma matriz extracelular de proteoglicanos e de fibras colágenas com alto teor hídrico. O esqueleto em formação é, em sua maior parte, cartilaginoso, e serve de molde para o esqueleto maduro. Os primeiros sinais de formação de cartilagem são observados no embrião com 5 semanas de vida intrauterina.

A cartilagem está estreitamente relacionada com o tecido ósseo, sendo um tecido conjuntivo denso, constituído de células situadas em lacunas de uma matriz de colágeno firme e compacta, conferindo

a essa estrutura a capacidade de suportar pressões e tensões, porém não conta com boa reparação e cicatrização quando lesada. Além disso, é avascular e não possui inervação. Há diversos tipos de cartilagem, com formas e consistências variadas, dependendo de sua localização e função no corpo. O sistema locomotor conta com:

- 1. Cartilagem hialina:** reveste as superfícies articulares dos ossos e une as costelas ao esterno. Sua matriz contém colágeno do tipo 2 e proteoglicanos (glicosaminoglicanos sulfatados – condroitina-4-sulfato, condroitina-6-sulfato, queratossulfato + proteínas). O ácido hialurônico também compõe a matriz e é um glicosaminoglicano de altíssimo peso molecular. A interação dessas substâncias, somada à sua capacidade de reter água, torna-a resistente a pressões e choques, agindo como amortecedor. A matriz possui condronectina, uma glicoproteína que a mantém unida às células condrais. É encontrada na superfície articular dos ossos, nas articulações do tipo sinovial;
- 2. Fibrocartilagem:** encontrada nas sínfises, como a sínfise púbica e os discos intervertebrais, e em alguns locais de inserção tendinosa e ligamentar. Compõe-se por colágeno tipo 1 e ácido hialurônico, e sempre se associa ao tecido conjuntivo denso;
- 3. Fibroelástica:** encontrada nos meniscos e nos discos intervertebrais;
- 4. Cartilagem da placa de crescimento:** localizada na fise de ossos imaturos.

O pericôndrio é a bainha conjuntiva que reveste a cartilagem, com exceção da fibrocartilagem. É composto por colágeno tipo 1 e células, e detém a função de nutrição e oxigenação da cartilagem, eliminando as escórias metabólicas e produzindo os condrócitos.

1.6.2 Ligamentos

Os ligamentos são estabilizadores estáticos e dinâmicos das articulações, formados de tecido conjuntivo denso e organizado, constituídos de colágeno tipo 1 e de quantidade variável de elastina. A maioria dos ligamentos e dos tecidos capsulares penetra no osso como um desenvolvimento a partir de fibras colágenas para fibrocartilagem, desta para cartilagem calcificada e, então, para o osso. Alguns ligamentos unem-se primeiro ao periósteo e, depois, ao

osso. Os ligamentos resistem mais à carga lenta do que à carga rápida. A vascularização dos ligamentos é pobre, logo, sua cicatrização é precária.

1.6.3 Tendões

Os tendões conectam os músculos a outras estruturas. Trata-se da ligação do músculo ao esqueleto, responsáveis por “puxar” o osso quando ocorre a contração muscular e executar o movimento articular. Compostos de tecido conjuntivo denso modelado – colágeno, substância basal e células –, em que os feixes colágenos seguem uma orientação, de modo a proporcionar resistência máxima às forças. Também contam com um revestimento, o peritendão, que contém líquido que facilita o deslizamento e a nutrição do tendão e deve ser reparado nas lesões tendinosas. São capazes de suportar pelo menos 2 vezes a força máxima que os músculos podem exercer sobre eles. A inflamação da estrutura do tendão é conhecida como tendinite.

1.6.4 Músculos e fáscias

O músculo esquelético é um tecido contrátil composto de fibras que possuem proteínas especializadas. Um tecido conjuntivo frouxo, chamado endomísio, preenche os espaços entre essas fibras. Esse tecido liga-se a um tecido conjuntivo mais forte, que envolve as vesículas musculares, conhecido como perimísio. O perimísio, por sua vez, está conectado ao epimísio, que envolve todo o músculo.

A musculatura estriada esquelética compõe, junto ao esqueleto, o sistema de alavancas que possibilita os movimentos articulares, mantém nossa posição ortostática, a sustentação da cabeça etc. O funcionamento harmônico dos grupos musculares nos seus devidos papéis – agonista, antagonista e sinergista – possibilita, ainda, executar movimentos, caminhar ou correr com o mínimo gasto energético. As fibras musculares são divididas em tipos 1 e 2, distribuídas em diferentes proporções.

As do tipo 1 são as fibras vermelhas e lentas, adaptadas para contração lenta e continuada, como a musculatura de sustentação do tronco. Já as do tipo 2, ou brancas, são de contração rápida, vigorosa e de curta duração. A coloração mais ou menos vermelha é dada pela maior ou menor quantidade de mioglobina, que é diretamente proporcional à atividade metabólica e à quantidade de estímulo nervoso, o que explica a atrofia de um músculo desnervado ou imobilizado.

As fibras musculares são capazes de encurtar aproximadamente 50% do seu tamanho original. Os tipos de contração musculares incluem o concêntrico ou encurtamento, o excêntrico ou alongamento, e o isométrico, no qual o músculo não muda seu comprimento.

Os músculos são caracterizados por sua função. Assim, os agonistas são os movimentadores primários e os antagonistas resistem à ação dos movimentadores primários. Podemos classificar as lesões musculares em 3 graus: o grau 1 indica dano mínimo, o grau 2 representa quantidade intermediária de lesão à estrutura muscular e o grau 3 revela ruptura completa do músculo.

A fáscia é composta de tecido conjuntivo frouxo e denso. Existem 3 tipos de tecidos fasciais: superficial, que se encontra sob a pele; profundo, sob a superficial e que também envolve a cabeça, tronco e membros; e subseroso, que envolve os órgãos no abdome, tórax e pelve.

1.6.5 Cápsula articular, sinóvias e bursas

São estruturas que compõem as articulações sinoviais. A cápsula e os ligamentos agem como estabilizadores estáticos. Além disso, essas estruturas estão sempre sujeitas a lesões nas entorses, luxações, com destaque às lesões na prática esportiva e às doenças reumatológicas, como artrite reumatoide, entre outras collagenoses.

O tecido sinovial fica na parte interna das articulações sinoviais e dos sacos bursais. Possuem 2 funções: produzir fluidos lubrificantes e fagocitar (remover) corpos e fragmentos estranhos. A sinóvia é

altamente vascularizada e inervada. As bursas, pequenas bolsas com líquido, estão espalhadas por todo o organismo e servem para reduzir a fricção.

1.7 AVALIAÇÃO CLÍNICA NA ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Assim como em todas as clínicas, na Ortopedia não haveria de ser diferente. Na vida e na prova, a história e o exame clínico constituem os pilares da prática adequada da Medicina.

1.7.1 Anamnese

A anamnese deve ser completa e compreender: identificação do paciente, queixa e duração, história pregressa da moléstia atual, antecedentes pessoais e familiares, além da verificação de comorbidades. A história clínica deve ser detalhada e pormenorizada.

Se houve trauma, são relevantes as seguintes informações: mecanismo de trauma, há quanto tempo ocorreu, se houve queda, qual foi a altura, se foi automobilístico, a que velocidade, o lugar que ocupava no veículo, se foi atropelamento, queda da moto ou bicicleta etc. Se houve fratura sem trauma, convém atentar-se às fraturas patológicas, como na presença de tumores primários ou metastáticos. Há quanto tempo existe a queixa e qual é o tipo de dor.

Depois da anamnese, realizamos o exame físico, primeiro o geral e depois o exame físico ortopédico, que é dividido em: inspeção estática e dinâmica, palpação de partes moles e de partes ósseas, arcos de movimento passivo e ativo, mensuração da força muscular, marcha e manobras especiais.

1.7.2 Inspeção estática e dinâmica

A inspeção inicia-se a partir do momento em que o paciente entra na sala médica. Devemos avaliar: tipo de marcha, claudicação, capacidade de deambulação, postura, deformidades, tônus muscular, fácies de dor, tufo piloso, cicatrizes, manchas ou lesões cutâneas e de fâneros, limitações funcionais, movimentos anormais, amplitude de movimento articular, posição antálgica.

1.7.3 Palpação

Deve-se sempre executar o exame físico propriamente dito de maneira sistemática e objetiva, com base nos pontos de referência ósseos, atentando-se a tumorações, assimetrias, deformidades, cicatrizes, local da dor e atitude de defesa e apreensão à palpação dos pontos dolorosos, contraturas e atrofia muscular. Devemos realizar a palpação dos principais elementos ósseos e de partes moles.

1.7.4 Arcos de movimento

Observar as execuções ativa e passiva. Para testar a força muscular, fazer o movimento articular ativamente, contra resistência. Comparar os 2 lados, no caso do esqueleto apendicular. No caso de limitação da amplitude do movimento, tentar identificar a estrutura que está causando tal restrição e se ela é aguda ou crônica.

1.7.5 Marcha

Devem-se observar a cadência, o equilíbrio, a báscula da bacia na fase de balanço – presença no apoio monopodálico configura o sinal de Trendelenburg –, o apoio plantar, o desprendimento do retopé, inclinações do tronco, encurtamentos e assimetrias etc.

A semiologia ortopédica conta com os valiosos testes específicos para as mais diversas patologias, como os testes de gaveta e Lachman para lesões ligamentares do joelho, o teste de

Trendelenburg para disfunção do glúteo médio, testes para diagnosticar lesões meniscais no joelho e no manguito rotador do ombro, entre muitos outros.

Exames neurológicos, como os testes sensitivos, de força muscular e reflexos tendíneos, também fazem parte da propedêutica ortopédica.

1.8 EXAMES DE IMAGEM EM ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Na Emergência, no ambulatório e no centro cirúrgico, os exames de imagem estão sempre acompanhando as doenças musculoesqueléticas.

Para diagnóstico, planejamento cirúrgico, seguimento da resposta ao tratamento e consolidação das fraturas, a soberania clínica encontra na Radiologia o seu braço direito.

1.8.1 Radiografia

É a técnica mais elementar, acessível e fundamental. Porém, depende-se dos olhos e da atenção do médico assistente para obter o melhor proveito desse recurso. Existem as incidências convencionais, mas, mudando a angulação de incidência dos raios ou o posicionamento do paciente, alterando a rotação do membro e tracionando-o, em decúbito ou posição ortostática, melhoramos a análise de estruturas ou segmentos específicos. Podem ser identificadas fraturas, incongruências articulares, lesões neoplásicas e pseudotumorais e reações periosteais.

A radiografia, porém, é limitada na avaliação de lesões nas regiões escapular, pélvica e na coluna, em grande parte por ser bidimensional e por mostrar as estruturas sobrepostas. Por esse

motivo, são sempre necessárias 2 incidências ortogonais para avaliação correta de determinado segmento ou articulação. Os raios X também são usados em tempo real no centro cirúrgico durante os mais diversos procedimentos, também chamados de “escopia”, radioscopia e arco cirúrgico.

1.8.2 Ultrassonografia

O transdutor emite e capta ondas sonoras de alta frequência que refletem (ecos) ou atravessam os tecidos, transformando-os em imagens pelo computador. O tecido que deixa passar todas as ondas, isto é, que não reflete nenhuma, é chamado de anecoico ou anecogênico, que é o caso de tecidos hidratados, como a cartilagem. Dessa maneira, forma-se uma imagem preta, sem brilho.

Os músculos refletem parcialmente os ecos, aparecendo em coloração cinza, e os septos, como estrias hiperecogênicas – brancas. Podem ser identificadas rupturas e hematomas. Nas inflamações, os tendões aparecem sem o característico aspecto fibrilar, espessados, com o eco diminuído e irregularidades. Podem estar acompanhados de halo anecogênico devido ao aumento de líquido.

A ultrassonografia (USG) é utilizada, também, para diagnóstico de lesões ligamentares, artrites, neuromas, fasciite, tumores de tecidos moles, fístulas e como guia de procedimentos, como drenagem de coleções e biópsias, além de ser a técnica de escolha para avaliação da displasia do quadril no recém-nascido.

1.8.3 Tomografia simples – planigrafia – e tomografia computadorizada

A tomografia também usa raios X e forma seções das regiões estudadas do corpo, mostrando lesões bem pequenas, de 1 mm. Forma as imagens com nitidez dos diferentes tecidos, que podem ser hipo, iso ou hiperatenuantes. A radiação é emitida em movimento contínuo em posição oposta ao chassi, que capta o coeficiente de

absorção dos raios X pelos diferentes tecidos. Esse coeficiente é medido em unidades Hounsfield (HU), sendo a da água 0 HU, e do osso cortical, 1.000 HU.

A tomografia simples, forma mais rudimentar de utilização das imagens, foi amplamente substituída pela Tomografia Computadorizada (TC), na qual a emissão de raios X se faz de maneira circular. Os sensores captam as imagens, e o computador as processa, conferindo a visão tridimensional da região corpórea estudada, além de, a partir das imagens captadas no plano axial, fazer reconstruções sagitais, coronais e em 3D. Ademais, avalia calcificações e lesões ósseas com mais detalhes, complementa a radiografia no estudo do anel pélvico, escápula, coluna, calcâneo, escafoide, e também no planejamento do tratamento cirúrgico de fraturas intra-articulares, como as da região do joelho, ombro e tornozelo – pilão tibial.

Tem grande utilização na investigação de metástases pulmonares, estudo de lesões ósseas com matriz calcificada, como as neoplasias cartilaginosas, identificação do nicho do osteoma osteoide e como guia de biópsias e punções.

O PET-CT é a tomografia por emissão de pósitrons e consiste na combinação da TC com cintilografia óssea, a fim de aumentar a acurácia do mapeamento de lesões neoplásicas ósseas e de partes moles. Identifica alterações bioquímicas e fisiológicas, como o aumento do metabolismo celular e da perfusão, detectando um marcador radioativo, como o 2-flúor-2-desoxiglicose marcada com flúor-18-ribose (FDG18).

1.8.4 Ressonância nuclear magnética

Cada vez mais acessível e em aperfeiçoamento constante, a RNM utiliza como estímulo pulsos eletromagnéticos de radiofrequência, que transmitem energia por ressonância, e a formação da imagem baseia-se nas propriedades do hidrogênio. Para isso, o paciente é colocado dentro de um campo magnético que recebe energia na forma de radiofrequência, provocando a ressonância dos átomos de

H⁺. Como a quantidade deste varia nos diferentes tecidos, o computador capta esse sinal e o converte em imagens. Podem ser obtidas imagens em 2 sequências:

- 1. T1:** capta o sinal após a aplicação da radiofrequência, quando os prótons estão voltando ao seu equilíbrio. Nessa ponderação, evidencia-se com alto sinal (imagem de coloração branca) a gordura (tecido adiposo, gordura da medula óssea) e mostra detalhes anatômicos, podendo detectar lesões ligamentares e tendíneas;
- 2. T2:** capta o sinal logo após a aplicação da radiofrequência e tende a evidenciar com sinal intermediário músculos e com alto sinal as estruturas hidratadas, coleções, processos inflamatórios, derrames articulares, bursites, abscessos. Os tumores em geral apresentam-se com alto sinal.

As imagens podem sofrer supressão de gordura em T1, em associação à injeção intravenosa de gadolínio para evidenciar o segmento mais vascularizado, característica comum aos tecidos lesados ou com alguma patologia. O exame apresenta vantagens em relação a TC em aspectos como aquisição em qualquer plano, uso de radiação não ionizante e excelente contraste de partes moles, uma vez que tem base no tipo de substância de cada tecido, e não em suas densidades como na TC.

É muito útil no estudo de lesões ósseas osteolíticas, tumores de partes moles, alterações da medula espinal e de estruturas que compõem as articulações, como meniscos, discos intervertebrais, *labrum*, ligamentos e tendões.

É preciso ter cuidado com implantes metálicos intravasculares, marca-passos e corpos estranhos metálicos. Os implantes ortopédicos podem ser de ligas de metais antimagnéticos, porém sempre produzem artefatos nas imagens, o que prejudica a avaliação delas. O paciente deve manter-se deitado e quieto em um ambiente fechado que produz o campo magnético, situação que pode ser difícil para claustrofóbicos.

1.8.5 Cintilografia óssea

Denominada também de mapeamento ósseo, cintigrafia óssea ou gamografia óssea, é um método de diagnóstico por imagem da Medicina Nuclear. Consiste na detecção de concentração aumentada de radioisótopos injetados. A distribuição do radioisótopo é heterogênea, dependendo de metabolismo, função e estrutura tecidual. No caso do tecido ósseo, sua avidéz pelo tecnécio aumenta quando apresenta atividade metabólica elevada (consolidação de fraturas, tumores, osso subcondral de articulações artríticas e áreas de crescimento, por exemplo). A área com hiperconcentração desse traçador torna-se ligeiramente radioativa, e essa radiação (raios gama) é detectada pela câmara de cintilação. Tem alta sensibilidade na detecção de áreas com patologias que aumentem a perfusão, a vascularização e o metabolismo tecidual, como infecções, tumores primários ou metástases. Algumas patologias mostram-se como áreas “frias” na cintilografia, ou seja, com hipoconcentração do traçador, caso do mieloma múltiplo, da histiocitose de células de Langerhans, do infarto ósseo e do sequestro ósseo. O gálio, pela afinidade demonstrada por leucócitos, é empregado eventualmente na investigação de processos inflamatórios e infecciosos.

1.8.6 Densitometria mineral óssea

Destina-se ao diagnóstico e ao seguimento da perda de massa mineral, útil ao geriatra, ginecologista, endocrinologista etc. Deve ser associada ao estudo laboratorial, como o perfil hormonal, e à pesquisa de doenças osteometabólicas, metástases ou mieloma múltiplo. Usa como pontos de referência, para quantificar a densidade óssea, o rádio distal, a coluna lombar e o colo do fêmur. A densitometria de energia dupla (DEXA) analisa as vértebras de L1 a L4, o triângulo de Ward do colo femoral e a região trocantérica do fêmur proximal. A medida é fornecida por meio do desvio-padrão de densidade óssea de um adulto jovem e da estimada para o gênero e para a idade do paciente examinado.

1.8.7 Escaniometria óssea

É um exame de imagem utilizado para se medir um membro em relação ao outro. Pode ser utilizado tanto nos membros superiores quanto nos inferiores. Utiliza-se um aparelho de raios X digital ou convencional, e, com uma régua, o comprimento do membro é comparado ao do membro contralateral. Mais utilizado para se comparar o comprimento dos membros inferiores e para medir o encurtamento dos ossos em sequelas de fraturas, em pós-operatórios, em deformidades congênicas etc.

O que você sabe sobre a embriologia do tecido ósseo, os tipos de ossos, o turnover ósseo e os exames de imagem mais utilizados em Ortopedia?

O tecido ósseo origina-se do mesoderma. As partes do mesênquima que se condensam nos esclerótomos iniciam o desenvolvimento ósseo do esqueleto axial na quarta semana: algumas células do mesênquima primordial diferenciam-se em condroblastos, os precursores cartilagosos dos ossos de ossificação endocondral. Os ossos de ossificação intramembranosa, mesenquimatosa, originam-se direto do mesênquima, sem a formação prévia de um molde cartilaginoso.

Os dermatômos e os miótômos originam os músculos, e sua distribuição determina a inervação característica que conhecemos: uma raiz é responsável pela sensibilidade de um território do corpo – os dermatômos – e pela função de determinados músculos. Tal conhecimento é de extrema importância na prática clínica.

Os diversos ossos que compõem o esqueleto – aproximadamente 206 – variam em tamanho e forma, podendo ser longos, curtos, chatos, planos ou laminares e irregulares, e unem-se por meio das articulações.

O osso, principal tecido que compõe o esqueleto, é uma estrutura complexa, altamente especializada, de tecido conjuntivo e em constante renovação – *turnover* ósseo. O tecido ósseo sadio apresenta equilíbrio entre rigidez e flexibilidade, ou seja, mineralização da matriz orgânica, colágeno tipo 1, proteoglicanos, além da capacidade de regeneração não vista em nenhuma outra parte do corpo. O osso fornece estrutura ao corpo humano, sendo o mais duro de todos os tecidos conjuntivos. Um terço do osso é formado de fibras colágenas e 2/3 são compostos de sais minerais, primariamente hidroxapatita de cálcio. Forma-se osso em reação ao estresse. Esta resposta óssea à sua história de carga é denominada Lei de Wolff.

Os principais exames de imagem utilizados em Ortopedia são:

Radiografia: é o exame mais simples e fundamental na Ortopedia. Utilizada para se examinar a parte óssea do corpo humano.

Tomografia: também utiliza raios X e forma secções das regiões estudadas do corpo, realizando cortes de 1 mm. Tem grande utilização na investigação de neoplasias primárias, metástases, fraturas osteocondrais, fraturas complexas, entre outras.

Ressonância magnética: utiliza estímulos eletromagnéticos de radiofrequência, que transmitem energia por ressonância, e as imagens são baseadas nas propriedades do hidrogênio. As imagens são divididas em T1 e T2. É o exame de escolha para a avaliação de partes moles.

Ultrassonografia: baseia-se na formação de imagens através de emissão de ondas sonoras de alta frequência que refletem ou atravessam os tecidos. É muito utilizada para a avaliação de partes moles, mas é um exame considerado examinador-dependente.

Densitometria óssea: utiliza também raios X e destina-se ao diagnóstico e ao seguimento da perda de massa óssea

mineral (utilizada para o acompanhamento e diagnóstico da osteoporose e osteopenia).

Cintilografia: é um método de diagnóstico da Medicina Nuclear. Consiste na detecção de concentração aumentada de radioisótopos injetados.

Escaniometria: utiliza raios X, sendo um exame de imagem utilizado para se medir um membro em relação ao outro.

INFECÇÃO OSTEOARTICULAR

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Bruno Eiras Crepaldi

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

2

Você sabe **diagnosticar** e tratar a **pioartrite** e a **osteomielite**?

2.1 INTRODUÇÃO

A artrite séptica e a osteomielite aguda são patologias distintas que acometem a criança em qualquer faixa etária e que guardam similaridade em sua apresentação clínica, no diagnóstico e no tratamento. Ambas são usualmente secundárias à bacteriemia, ocorrendo isoladas ou simultaneamente, podendo a artrite séptica ser secundária à osteomielite.

A osteomielite é definida, pela literatura, como um processo inflamatório ósseo causado por um organismo piogênico, que pode se apresentar sob as formas clínicas aguda, subaguda ou crônica. Apresentam pico de ocorrência dos 18 aos 24 meses de vida e outro pico aos 6 anos, acometendo mais os meninos do que as meninas. Nos recém-nascidos, não é incomum encontrarmos focos múltiplos de infecção, enquanto nas crianças mais velhas a osteomielite é geralmente monostótica.

As infecções osteoarticulares são consideradas uma emergência, e os pacientes não devem ser tratados ambulatorialmente ou revisados na semana seguinte, uma vez que existe risco de septicemia e morte nessas afecções.

2.2 OSTEOMIELE

A osteomielite é um processo infeccioso que acomete os ossos, geralmente causado por bactérias. Raramente é causada por fungos, com exceção em indivíduos imunossuprimidos. Os mecanismos de infecção podem ser:

- 1. Inoculação direta:** causada por ferimento penetrante, infiltrações, picadas de insetos, fratura exposta, cirurgia e outras;
- 2. Contiguidade:** infecção por proximidade de foco infeccioso adjacente;
- 3. Via hematogênica:** por meio da circulação sanguínea por bacteriemia.

Figura 2.1 - Exemplo de possível contaminação direta, por meio do teste do pezinho



Fonte: Blog da Saúde, 2013.

A osteomielite hematogênica é muito mais comum entre crianças, podendo ser decorrente de bacteriemia, em infecções como impetigo, otite média, faringite ou pneumonia.

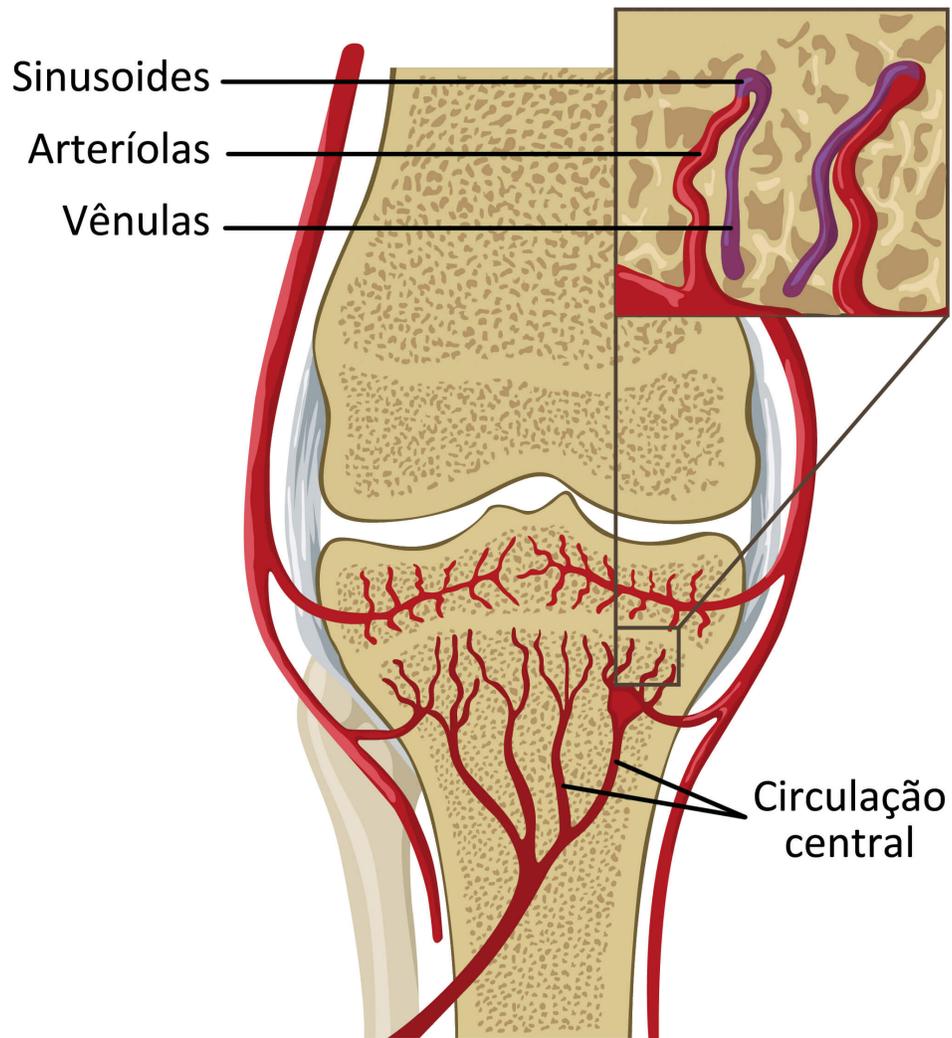
A região metafisária óssea é muito rica em vascularização sanguínea, o que diferencia o osso da criança em relação ao do adulto, e a membrana sinovial também é mais vascularizada em crianças, o que favorece o acometimento dos processos infecciosos nessas localizações em crianças.

O fluxo sanguíneo, ao atingir os ramos terminais das artérias metafisárias, sofre redução da velocidade e turbilhonamento, que propicia condição favorável para a bactéria alojar-se nessa região (Figura 2.2).

A epífise geralmente é poupada, pois a placa de crescimento constitui uma barreira mecânica e circulatória natural.

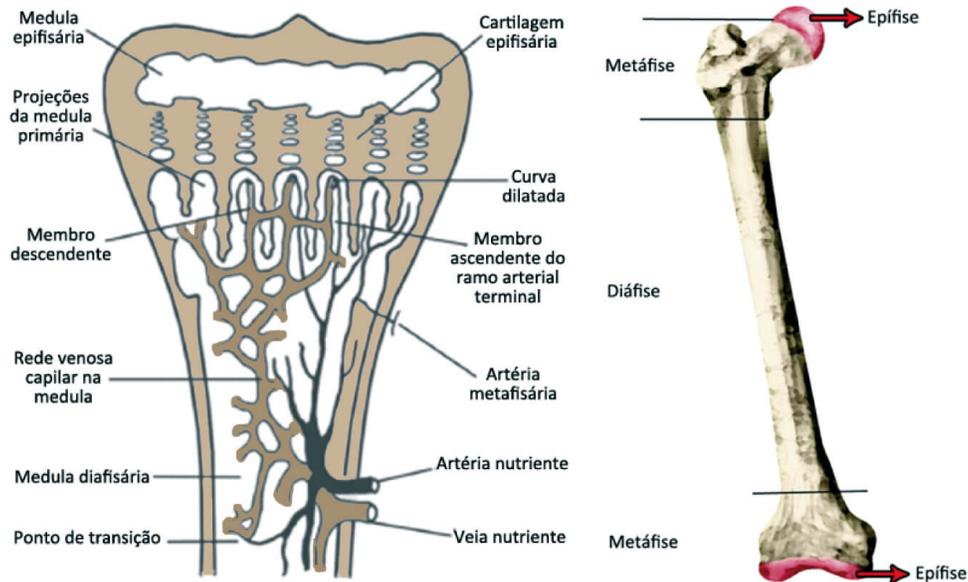
A infecção pode progredir pela cavidade medular, até o córtex metafisário, elevando o periósteo e formando um abscesso subperiosteal.

Figura 2.2 - Irrigação metafisária



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 2.3 - Região metafisária



Nota: os ramos terminais das artérias formam alças na altura da placa de crescimento e entram nos sinusoides venosos, provocando fluxo lento e turbulento, que facilita a instalação de bactérias.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A liberação de citocinas e interleucinas, pelo processo inflamatório associado à trombose dos vasos terminais, pode causar necrose e osteólise dentro de 12 a 24 horas após o início da infecção. Porém, a manifestação radiológica só é visível de 10 a 14 dias após o início da doença, com áreas de radiotransparência e reação periosteal.

Devemos lembrar que o estado geral, nutricional e imunológico do paciente é um fator que influencia diretamente no estabelecimento de uma infecção.

A osteomielite hematogênica pode ser classificada em aguda, subaguda e crônica.

2.2.1 Osteomielite hematogênica aguda

2.2.1.1 Introdução

Forma em que a via de contaminação é a hemática, devido à existência prévia de um foco séptico a distância. É mais comum entre crianças e adolescentes.

É diagnosticada até 2 semanas do início dos sintomas.

#IMPORTANTE

O agente causador da osteomielite hematogênica aguda mais comum em todas as faixas etárias é o *Staphylococcus aureus* (aproximadamente 85% dos casos). Podemos verificar também: estreptococos (grupo B), colibacilos, gonococos, salmonelas, pseudomonas e outros.

A osteomielite acomete mais o sexo masculino, com distribuição bimodal: menores de 2 anos e dos 5 aos 12 anos. Geralmente, é uma lesão única (monostótica) que acomete os membros inferiores em 90% dos casos. Os locais mais comuns, em ordem de frequência, são tíbia proximal, fêmur proximal, úmero, rádio e pelve. Em prematuros, é comum osteomielite multifocal, devido à imaturidade do sistema imunológico e à necessidade frequente de cateteres intravenosos.

2.2.1.2 Quadro clínico

O quadro clínico de osteomielite hematogênica aguda varia de acordo com a localização, mas geralmente estão presentes febre alta, astenia e dor localizada.

Os sinais e os sintomas da osteomielite aguda hematogênica dependem da gravidade da infecção, da localização, da idade e das condições clínicas do paciente. Manifestações sistêmicas de septicemia aguda (febre alta, calafrios, vômitos e desidratação) podem ou não estar presentes. Nos recém-nascidos e lactentes, a

febre pode aparecer, sendo a irritabilidade e a recusa alimentar os achados clínicos mais consistentes. O sintoma mais frequente é o de dor óssea sentida pela movimentação passiva ou ativa e pela palpação.

O surgimento de edema depende da proximidade do osso com a pele. Em localizações mais próximas das articulações, pode ocorrer limitação da amplitude de movimento, porém não tão restrita quanto se fosse uma artrite séptica. A criança manca, evitando usar o membro afetado. Ênfase deve ser dada ao quadro clínico frusto em recém-nascidos e lactentes, com manifestações clínicas tênues ou mesmo inexistentes.

2.2.1.3 Diagnóstico

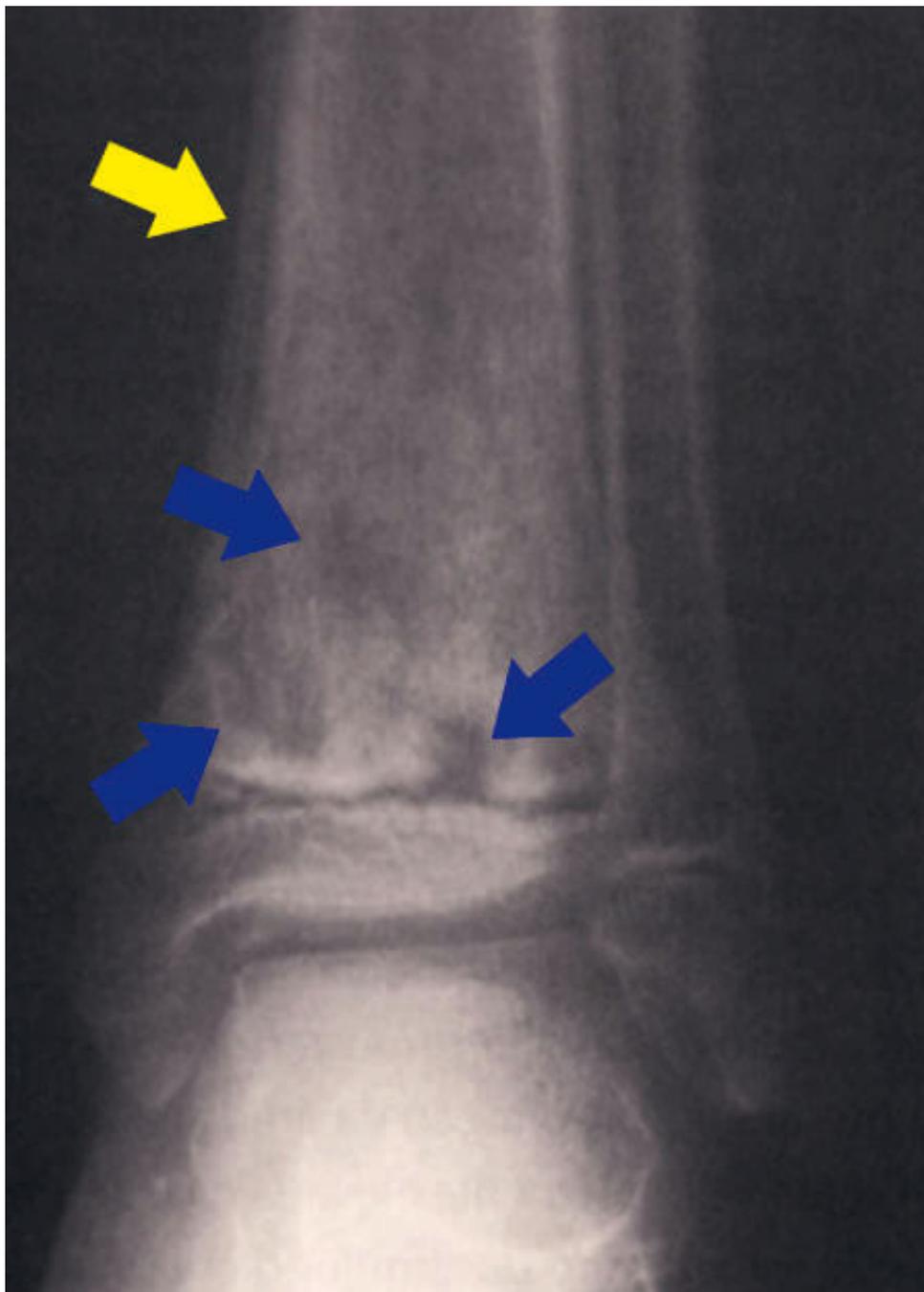
O diagnóstico é feito por meio de história, exame físico, exames laboratoriais e imagens radiográficas.

A história característica é de dor, sem trauma, sem relação com movimento ou esforço e aumento de volume do segmento afetado. Queda do estado geral, febre, inapetência e irritabilidade também caracterizam o quadro.

Os exames de rotina são: hemograma, velocidade de hemossedimentação (VHS), Proteína C Reativa (PCR) e hemocultura. Pode haver leucocitose ou leucopenia, aumento da VHS e da PCR. A hemocultura é positiva somente em 50% a 65% dos casos, mas associada à punção aspirativa do osso ou abscesso, ajuda a identificar o agente em 70% dos casos.

Os exames radiográficos podem ser normais na fase inicial ou mostrar edema nas partes moles. As alterações tornam-se evidentes entre 10 e 14 dias, com elevação do periósteo e das áreas radiotransparentes com esclerose ao redor, devido à formação óssea reativa na metáfise – esse levantamento periosteal determina a formação de camadas de osso lamelar por aposição (“casca de cebola”) (Figura 2.4).

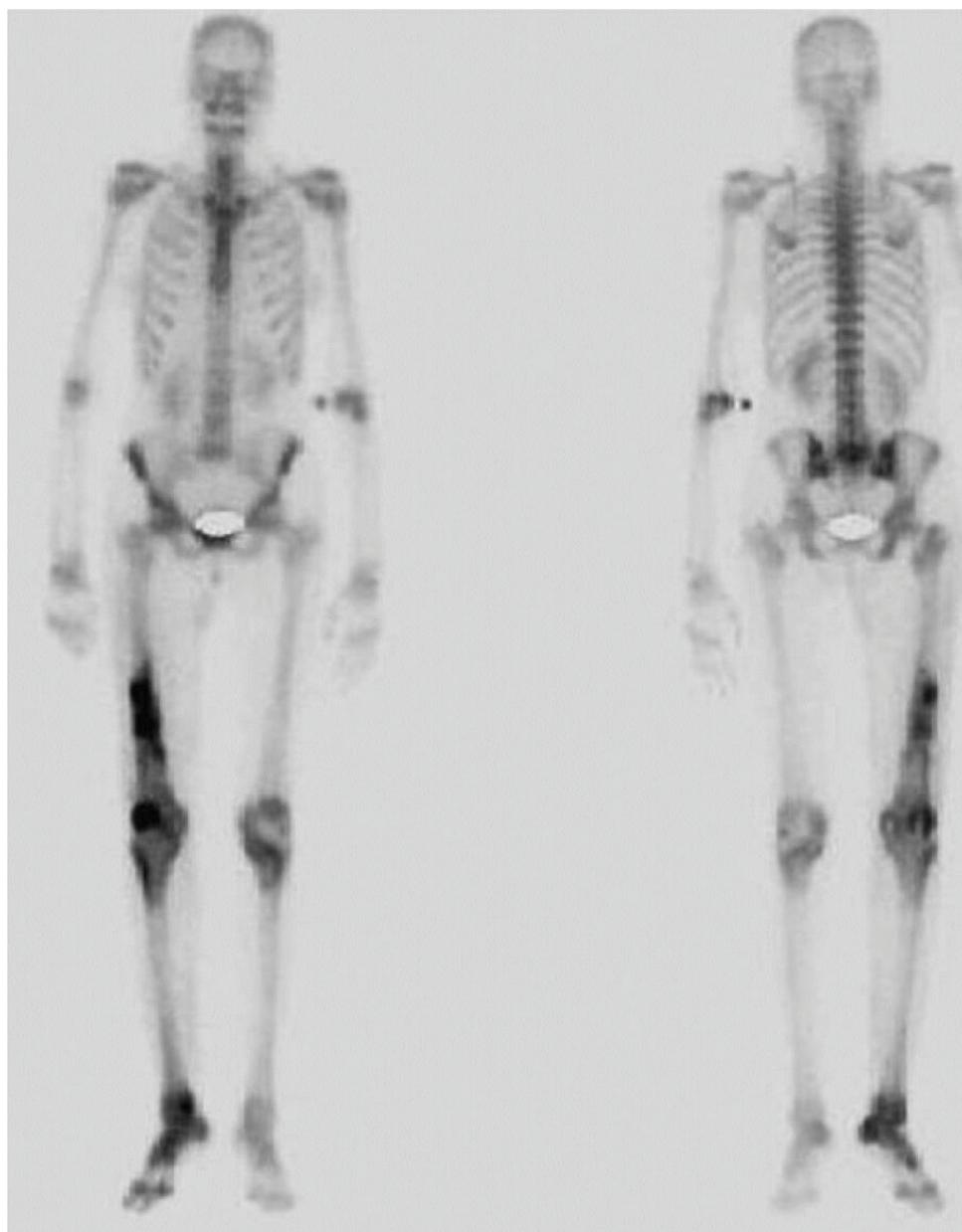
Figura 2.4 - Áreas radiotransparentes na região metafisária (setas azuis) e levantamento do perióstio (seta amarela)



Outros exames complementares podem ser úteis quando há dúvida diagnóstica. A ultrassonografia é um exame simples, não invasivo, que pode revelar precocemente o edema de partes moles, o deslocamento periosteal ou um abscesso, além de auxiliar em uma

eventual punção. A cintilografia com tecnécio tem boa sensibilidade, porém baixa especificidade para osteomielite aguda, sendo útil para mostrar as áreas de hipercaptação e para identificar múltiplos focos de infecção (Figura 2.5).

Figura 2.5 - Hiperconcentração no terço distal do fêmur direito



A tomografia computadorizada é útil na demonstração das pequenas áreas de osteólise na cortical óssea, da periostite e de eventuais

corpos estranhos.

A RNM é o exame de imagem mais sensível e específico para o diagnóstico de osteomielite hematogênica aguda e deve ser considerada apenas em casos em que o diagnóstico não pode ser feito pelos métodos usuais, devido ao seu alto custo, necessidade de sedação e à falta de disponibilidade na maioria dos serviços de Urgência e Emergência (Figura 2.6).

Figura 2.6 - Ressonância nuclear magnética ponderada em T2 que evidencia sinais consistentes com osteomielite aguda na porção distal do fêmur (seta azul); o paciente apresentava radiografia normal



Após os exames de imagem, procede-se à punção aspirativa da área afetada, e o material é encaminhado para análise (cultura e anatomopatológico). Se o aspecto do material for purulento, estará indicado o procedimento de limpeza cirúrgica. O diagnóstico diferencial deve ser feito com artrite séptica, celulite, infarto ósseo, fratura e neoplasia. Entre os tumores, chama-se a atenção para o tumor de Ewing, devido à faixa etária de prevalência (entre 5 e 15 anos), à possibilidade de manifestações sistêmicas, como febre e leucocitose, e aos aspectos radiográficos, que contemplam uma lesão de aspecto lítico, de limites pouco precisos, presença de reação periosteal “em casca de cebola” e comprometimento de partes moles adjacentes.

2.2.1.4 Tratamento

O tratamento precoce e adequado é o principal fator que influencia no resultado final da osteomielite.

O tratamento da osteomielite hematogênica aguda com antibiótico venoso deve ser instituído de forma empírica, com base na probabilidade do agente infeccioso das diversas faixas etárias, mas sempre incluindo *S. aureus*. A drenagem cirúrgica deverá ser indicada se os sintomas não regredirem nas primeiras 48 horas da antibioticoterapia, ou em caso de abscesso verificado em exames complementares.

Após o material para coloração pelo método de Gram e cultura ter sido colhido e uma vez obtido o resultado da cultura e do antibiograma, deve-se adequar a antibioticoterapia. O antibiótico venoso deve ser mantido por 6 semanas após limpeza cirúrgica, ou até os exames laboratoriais normalizarem, mantendo o de via oral na alta hospitalar.

As possíveis complicações durante o tratamento são fratura patológica, colonização a distância ou artrite séptica concomitante, septicemia, pioartrite e cronificação. Como sequela, pode ocorrer lesão da placa fisária por proximidade com o processo infeccioso, levando à interrupção do crescimento e conseqüente deformidade

angular. Pode ocorrer também cronificação (osteomielite crônica). As 2 principais sequelas da doença são: a destruição da placa epifisária e da epífise no recém-nascido e lactente e a instalação da osteomielite crônica, com formação de sequestro na criança mais velha. A prevenção desses 2 problemas depende de diagnóstico precoce correto e tratamento efetivo.

Existem alguns critérios de risco para infecções por patógenos específicos, como na anemia falciforme ou em ferimentos puntiformes no pé, resumidos no Quadro 2.1.

Quadro 2.1 - Fatores de risco, agentes mais comuns e antibióticos

Anemia falciforme	<i>S. aureus</i> <i>Salmonella</i> sp. <i>S. pneumoniae</i>	Ceftriaxona
Ferimento puntiforme no pé	<i>S. aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidima ou piperacilina-tazobactam Gentamicina

Quadro 2.2 - Antibioticoterapia empírica para infecções osteoarticulares, com base na idade do paciente

Faixas etárias	Agentes etiológicos	Antibioticoterapia empírica	
Neonatos (até 8 semanas)	<i>S. aureus</i>		
	Infecção hospitalar	<i>Streptococcus sp.</i>	
		<i>Enterobacteriaceae</i>	
		<i>Candida sp.</i>	
		<i>S. aureus</i>	Oxacilina + gentamicina ou cefotaxima + gentamicina
	Infecção comunitária	<i>Streptococcus do grupo B</i>	
	<i>E. coli</i>		
	<i>Klebsiella sp.</i>		

Lactentes e pré-escolares (2 meses a 3 anos)	<i>S. aureus</i>	Imunizados: oxacilina ou cefazolina Não imunizados: oxacilina + cefotaxima ou cefuroxima
	<i>K. kingae</i>	
	<i>S. pneumoniae</i>	
	<i>N. meningitidis</i>	
	<i>H. influenzae</i> tipo B (não imunizados)	
Infantil (3 a 12 anos)	<i>S. aureus</i>	Oxacilina ou cefazolina
	<i>Streptococcus</i> beta- hemolítico	
Adolescentes (12 a 18 anos)	<i>S. aureus</i>	Oxacilina ou cefazolina; ceftriaxona e doxiciclina para infecção gonocócica sistêmica
	<i>Streptococcus</i> beta- hemolítico	
	<i>N. gonorrhoeae</i>	

#IMPORTANTE

Na osteomielite vertebral, a coluna lombar é o local mais acometido.

2.2.2 Osteomielite hematogênica subaguda

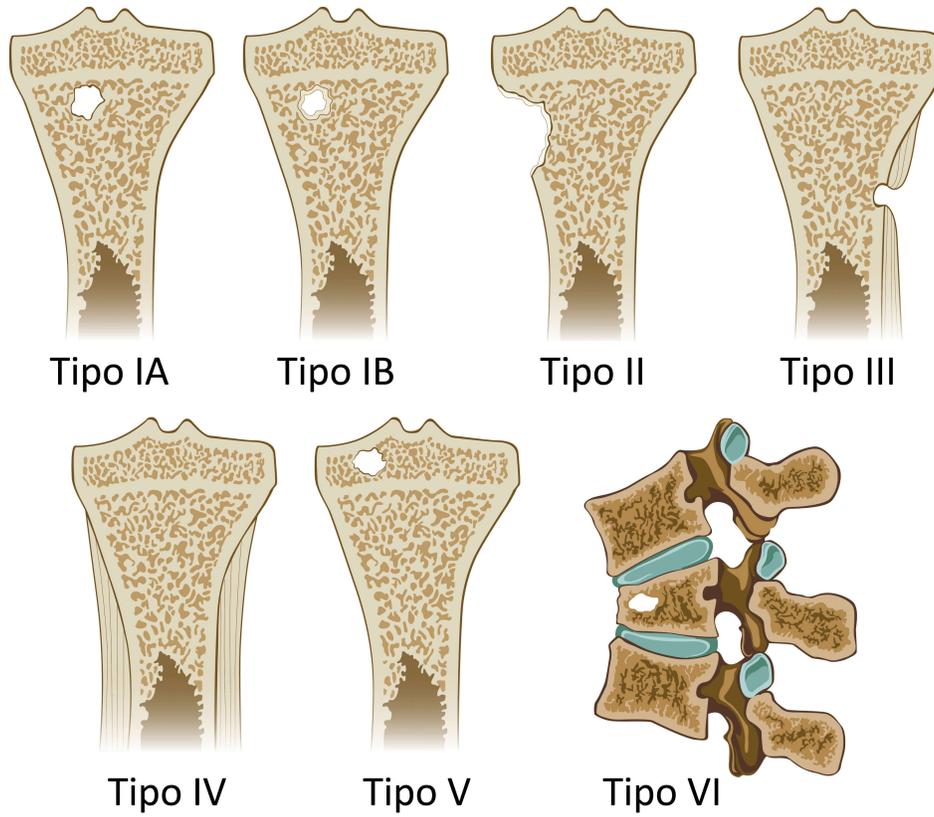
Quando o diagnóstico é retardado ou o tratamento da osteomielite aguda é inadequado, um germe de baixa agressividade e a imunocompetência do hospedeiro podem determinar uma infecção subaguda, definida quando o diagnóstico é feito entre 2 e 4 semanas do início dos sintomas, compondo um quadro mais indolente e

arrastado, sem uma clínica exuberante. O diagnóstico pode ser tardio e difícil, já que o quadro clínico não é típico e os exames laboratoriais são inespecíficos. As crianças são tipicamente mais velhas, e ambos os sexos são igualmente afetados. A febre é baixa ou ausente, o leucograma geralmente é normal e a VHS pode estar elevada ou normal. A cultura é positiva em apenas 30% dos casos.

O diagnóstico, geralmente, é baseado no aspecto radiográfico da lesão. A imagem radiográfica mais clássica é de lesão “lítica” bem delimitada na região metafisária, epifisária e mais raramente diafisária de ossos longos, conhecida como abscesso de Brodie, porém o diagnóstico diferencial também deve ser feito com diversos tipos de tumores ósseos. A classificação de Roberts é muito útil na diferenciação de cada tipo de apresentação óssea da lesão (Figura 2.7 e Quadro 2.3).

O tratamento é feito por meio de drenagem cirúrgica, com coleta de culturas, e antibioticoterapia inicial empírica para *S. aureus* até o resultado das culturas.

Figura 2.7 - Abscesso de Brodie: lesões “líticas” bem delimitadas



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Quadro 2.3 - Diagnóstico diferencial de alguns tumores ósseos e classificação de Roberts

Classificação	Características	Diagnóstico diferencial com tumor ósseo
Tipo IA	Lesão metafisária radioluciente sem esclerose marginal	Granuloma eosinofílico ou displasia fibrosa
Tipo IB	Lesão metafisária radioluciente com osso reativo adjacente (abscesso de Brodie)	Osteoma osteoide
Tipo II	Lesão metafisária radioluciente com erosão da cortical	Osteossarcoma

Tipo III	Lesão diafisária localizada com reação periosteal	Osteoma osteoide
Tipo IV	Lesão diafisária com neoformação óssea subperiosteal	Tumor de Ewing
Tipo V	Lesão epifisária	Condroblastoma (criança); tumor de células gigantes (adulto)
Tipo VI	Discite (lesão vertebral)	--

Figura 2.8 - Abscesso de Brodie na região epifisária do fêmur distal



Fonte: *Osteomielite subaguda na criança*, 1999.

2.2.3 Osteomielite hematogênica crônica

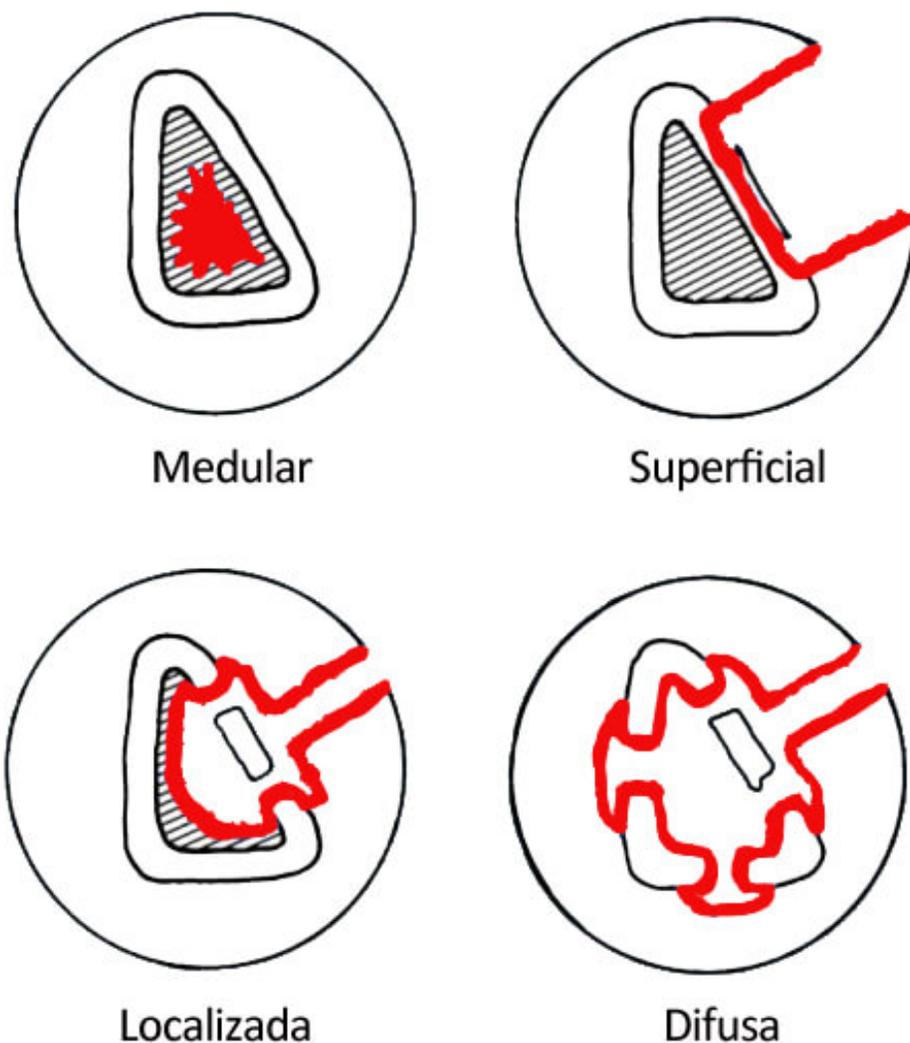
É geralmente resultante da osteomielite aguda não diagnosticada, não tratada, ou tratada de maneira tardia ou inadequada. Apresenta sintomas por semanas a meses e está associada à antibioticoterapia por tempo insuficiente (menos do que 3 semanas). Estão presentes sequestros ósseos (tecido ósseo desvitalizado, sinal radiográfico radioluciente) devido ao prejuízo vascular do osso infectado. Pode ocorrer comunicação do segmento ósseo com o meio externo (fistulização). A fístula não só drena o pus, mas também pode ser porta de entrada para infecção secundária.

O antibiótico não alcança o tecido necrótico que serve como meio de cultura para os organismos patogênicos. O paciente geralmente apresenta períodos de reagudização e remissão de crises inflamatórias, com frequente formação de fístulas que drenam material purulento. Em algumas formas de cronificação da infecção, encontramos desmineralização e destruição óssea intensa, fragilidade e risco de fratura patológica.

Quadro 2.4 - Classificação anatômica de Cierny e Mader para osteomielite crônica

I	Medular: doença endosteal
II	Superficial: superfície cortical infectada por defeito de cobertura
III	Localizado: sequestro cortical que pode ser removido sem comprometer a estabilidade
IV	Difuso: I, II e III com instabilidade mecânica antes ou depois do debridamento
Classe fisiológica	
Hospedeiro A	Normal: imunocompetente com boa vascularização local
Hospedeiro B	Comprometido: fatores locais ou sistêmicos que comprometem a imunidade ou a cura
Hospedeiro C	Proibitivo: mínima incapacidade, morbidade proibitiva prevista e/ou mau prognóstico quanto à cura

Figura 2.9 - Classificação de Cierny e Mader para osteomielite crônica



Fonte: adaptado de *A Clinical Staging System for Adult Osteomyelitis*, 2003.

O tratamento da osteomielite hematogênica crônica requer debridamento agressivo de todo o osso necrótico e do tecido com vascularização deficiente, bem como antibioticoterapia guiada por culturas. Devido à extensão do comprometimento ósseo e de partes moles, procedimentos reconstrutivos podem ser necessários.

É essencial que sejam feitos cultura e antibiograma do osso infectado, pois a secreção purulenta que drena pela fístula pode estar contaminada com os germes da pele. Sempre que possível, deve ser

feita a cobertura óssea com enxertos ou retalhos musculocutâneos. Na impossibilidade de cobertura, devem ser feitos curativos úmidos ou a vácuo até que o tecido de granulação cubra as superfícies expostas ou esteja pronto para receber cobertura. Se houver defeito ósseo importante após o debridamento, deve ser colocado enxerto ósseo autólogo esponjoso. O tratamento com antibiótico intravenoso é mantido por 6 a 12 semanas e deve incluir cobertura para Gram negativos e *S. aureus* resistente à meticilina, se o paciente for diabético ou vítima de ferida aberta, até que haja o resultado da cultura.

2.3 ARTRITE SÉPTICA

2.3.1 Introdução

É a infecção de uma articulação sinovial causada por bactéria piogênica, também denominada “pioartrite”. É favorecida por estados carenciais; acomete crianças de qualquer idade, mas preferencialmente aquelas na faixa etária entre 1 e 2 anos (até 49% dos casos ocorrem em crianças com menos de 2 ou 3 anos, e 28% em neonatos). A mortalidade é menor do que 1%, mas a seqüela é grave, por levar à destruição articular, dor crônica e limitação funcional. As principais vias pelas quais as bactérias podem atingir a articulação são a hematogênica, por contiguidade do foco infeccioso adjacente, e por inoculação direta, por meio de punção.

Em crianças pequenas, até os 2 anos, alguns ramos das artérias metafisárias atravessam a placa de crescimento, possibilitando a invasão da epífise e, conseqüentemente, da articulação pela infecção. Além disso, em determinadas localizações, como o fêmur proximal (Figura 2.10), a inserção da cápsula articular ocorre distal à placa de crescimento, e o periósteo no interior da articulação é mais fino.

Uma osteomielite hematogênica aguda pode perfurar o córtex e provocar artrite séptica. Os locais mais comuns de acometimento são o quadril, o úmero proximal, a tíbia distal, joelho e a porção proximal do rádio.

2.3.2 Agente etiológico

O agente etiológico da artrite séptica mais comum em todas as idades é o *S. aureus*, seguido do *H. influenzae* e do *Streptococcus* do grupo B.

Infelizmente, em 19 a 46% dos casos, o agente etiológico não é identificado, devido a erro na coleta do material biológico ou uso prévio de antibiótico, que mascara a presença da bactéria.

Dos *S. aureus*, 54% são meticilinorresistentes. Deve ser considerada *N. gonorrhoeae* em adolescentes com vida sexual ativa.

2.3.3 Quadro clínico

A piodartrite predomina em uma única articulação em 90% dos casos, sendo o joelho o local mais comum, seguido de quadril, tornozelo, cotovelo, punho e ombro. Nas crianças pré-escolares e escolares, o joelho é a articulação mais envolvida.

A presença de bactérias na articulação provoca resposta inflamatória acentuada, levando à destruição da cartilagem articular a partir de 3

horas após o início da infecção, por meio de enzimas e toxinas liberadas pelas bactérias. Além dessa destruição por condrólise química, ocorre isquemia pelo aumento do volume líquido intra-articular, distensão capsular e aumento da pressão com menor suprimento arterial para a epífise óssea.

O quadro clínico é caracterizado por dor e edema na articulação afetada, associados à febre e astenia. O paciente apresenta posição antálgica, claudicação ou pseudoparalisia. A posição mais confortável para o quadril é em flexão, abdução e rotação externa, posição de maior relaxamento da cápsula articular, que permite acomodar volume máximo. No joelho e no cotovelo, é em flexão, e no tornozelo, em equino.

Qualquer tentativa de manipulação da articulação acometida pela artrite séptica provoca dor intensa e contração muscular, sinal conhecido como bloqueio articular.

2.3.4 Diagnóstico

Alguns critérios, quando presentes, são favoráveis ao diagnóstico de artrite séptica: febre, VHS, PCR, leucocitose e incapacidade de apoio do membro.

Os exames de rotina incluem hemograma, VHS, PCR, hemocultura e, principalmente, punção aspirativa da articulação acometida. A hemocultura é positiva em 40% dos casos. A VHS é muito sensível, porém pouco específica, mas apresenta maior chance relativa de tratar-se de piodartrite quando > 40 mm. A PCR é mais específica.

Recomenda-se fortemente a punção articular a partir de 2 critérios positivos; com 3 critérios positivos, a artrocentese deve ser realizada.

Quando os cinco critérios diagnósticos estiverem presentes, a chance de tratar-se de piodartrite será de 98%.

Tabela 2.1 - Critérios de Kocher modificados para diagnóstico de piodartrite *versus* sinovite transitória

Número de critérios positivos <i>versus</i> porcentagem de chance de piodartrite		
Temperatura > 38,5°C	1	37%
Recusa para apoiar o membro	2	63%
VHS > 40 mm/1 hora	3	83%
PCR = 20 mg/L (NL = 2 mg/L)	4	93%
Leucocitose > 12.000 (com neutrofilia)	5	98%

As radiografias podem evidenciar edema de partes moles, aumento do espaço articular, distensão da cápsula, presença de osteomielite na metáfise proximal e, no caso do quadril, subluxação e necrose da cabeça, que ocorrem devido à pressão intra-articular aumentada, além de ajudarem a descartar outras condições.

A ultrassonografia pode ser útil para confirmar a presença de líquido na articulação, e deve haver comparação com a articulação contralateral. Uma imagem hiperecogênica é favorável à secreção purulenta ou a coágulos hemorrágicos, mas não descarta a necessidade de punção. A tomografia não é recomendada, e a ressonância auxilia no diagnóstico, porém é difícil de ser realizada em crianças pequenas, pois necessita de sedação. A cintilografia com gálio-67 é específica, pois concentra o radioisótopo em bactérias, polimorfonucleares (PMN) e proteínas inflamatórias, mas não é feita de rotina pelo alto custo. O produto da punção deve ser analisado quanto à aparência, coloração de Gram, contagem de células, nível de glicose e cultura.

Tabela 2.2 - Diferenças entre o aspecto do líquido sinovial na sinovite transitória e na artrite séptica

	Sinovite transitória	Artrite séptica
Cor	Clara, transparente	Turva
Leucócitos	5.000 a 15.000/mL	50.000 a 100.000/mL
PMN	< 25%	> 75%
Proteínas	2%	Elevada
Glicose	10% menor em relação à glicemia	30% menor em relação à glicemia
Gram	Negativo	30% positivos
Cultura	Negativo	50 a 80% positivos

Figura 2.10 - Artrite séptica no quadril esquerdo



Nota: alteração de sinal evidenciando líquido intra-articular (hipersinal “branco”) e subluxação da cabeça do fêmur; notar a inserção da cápsula articular distal à fise (seta).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com sinovite transitória, causa mais comum de dor no quadril na infância. É caracterizada por dor, claudicação e limitação da amplitude do movimento, porém de curso mais suave. O pico está entre 3 e 6 anos. Geralmente, é unilateral e pode ter febre baixa associada. Tem início após quadro infeccioso (70% ocorrem após infecção das vias aéreas superiores), trauma ou quadro alérgico e melhora com repouso. Os exames laboratoriais são normais ou pouco alterados, com aumento discreto da VHS e da PCR. É um diagnóstico de exclusão e tem resolução espontânea, com duração média de 10 dias até 8 semanas. O tratamento consiste em alívio de carga e analgesia.

Outro diagnóstico diferencial é a psoíte, na qual a criança apresenta dor na pelve e na fossa ilíaca e atitude em flexão do quadril. A ultrassonografia auxilia no diagnóstico, por meio da ausência de derrame articular. A tomografia pode evidenciar abscesso próximo ao psoas.

Também devemos lembrar de outros diagnósticos diferenciais, como artrite reumatoide monoarticular e a osteomielite aguda.

2.4 TRATAMENTO

Deve ser instituído precocemente para evitar complicações, como destruição da cartilagem articular, luxação patológica e necrose da cabeça do fêmur.

A antibioticoterapia intravenosa empírica na artrite séptica deve ser iniciada logo após a punção articular com comprovação de infecção articular, seguindo os mesmos critérios da osteomielite hematogênica. A drenagem cirúrgica pela artrotomia deve ser feita na urgência, caso o produto da punção seja purulento.

A drenagem cirúrgica para limpeza articular, lavagem abundante e remoção de grumos, propiciando também a descompressão articular, é o passo fundamental do tratamento.

Pode-se optar ou não por deixar irrigação contínua, dependendo da quantidade de pus; é aconselhado deixar dreno. Pacientes recém-nascidos com pioartrite do quadril, após o debridamento, devem ser mantidos em imobilização com suspensório de Pavlik, pois nessa faixa etária são mais suscetíveis à luxação e à instabilidade crônica.

Você sabe diagnosticar e tratar a pioartrite e a osteomielite?

O diagnóstico da pioartrite é realizado por meio da história, do exame físico e de exames complementares. É a infecção de uma articulação sinovial causada por bactéria piogênica, também denominada “pioartrite”. É favorecida por estados carenciais; acomete crianças de qualquer idade, mas preferencialmente aquelas na faixa etária entre 1 e 2 anos (até 49% dos casos ocorrem em crianças com menos de 2 ou 3 anos, e 28% em neonatos). A pioartrite predomina em uma única articulação em 90% dos casos, sendo o joelho o local mais comum, seguido de quadril, tornozelo, cotovelo, punho e ombro. Nas crianças pré-escolares e escolares, o joelho é a articulação mais envolvida. Ao exame físico, o paciente apresenta, principalmente, dor e limitação de arco de movimento da articulação, podendo ou não ter febre e edema articular. Os exames mais utilizados são o de sangue e a ultrassonografia.

Tratamento: antibioticoterapia e tratamento cirúrgico por artrotomia para a realização da limpeza articular.

Em relação à osteomielite, o diagnóstico é feito por meio de história, exame físico, exames laboratoriais e imagens radiográficas. A osteomielite é um processo infeccioso que acomete os ossos, geralmente causado por bactérias. Raramente é causada por fungos, com exceção em indivíduos imunossuprimidos. Os mecanismos de infecção podem ser:

Inoculação direta: causada por ferimento penetrante, infiltrações, picadas de insetos, fratura exposta, cirurgia e outras;

Contiguidade: infecção por proximidade de foco infeccioso adjacente;

Via hematogênica: por meio da circulação sanguínea por bacteriemia.

O tratamento varia desde a antibioticoterapia isolada até a cirurgia para limpeza cirúrgica junto à antibioticoterapia.

Após a leitura deste capítulo, você será capaz de diagnosticar e tratar a osteomielite e a pioartrite. Lembre-se de que essas patologias devem ser tratadas precocemente, pois o potencial de sequelas graves é muito alto!

ORTOPEDIA ADULTO

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Bruno Eiras Crepaldi

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato



Você sabe qual **articulação** apresenta o maior arco de movimento do **corpo humano**? Quais **músculos** compõem o **manguito rotador**? Qual o ligamento mais lesado do **joelho**? Qual síndrome neurológica **compressiva** periférica mais acomete o **corpo humano**? Por que as mulheres têm mais **joanetes** do que os homens?

3.1 OMBRO

O ombro é a articulação de maior Amplitude De Movimento (ADM) no corpo humano, por isso é uma das mais vulneráveis a lesões.

Possui uma complexa estrutura anatômica composta por 3 diartroses (glenoumeral, acromioclavicular e esternoclavicular), 3 sistemas osteotenioligamentares de deslizamento (subacromial, umerobicipital e escapulotorácico), 14 ligamentos e 19 músculos. As queixas clínicas das doenças do ombro podem ser divididas basicamente em 2 grandes grupos: as ligadas à dor e à limitação da mobilidade, e as relacionadas à instabilidade.

3.1.1 Síndrome do impacto e lesão do manguito rotador

A síndrome do impacto representa um amplo espectro de distúrbios, abrangendo, em um espectro progressivo, tanto bursite subacromial quanto tendinite do manguito, culminando inclusive com ruptura parcial ou completa deste.

Os músculos que fazem parte do manguito rotador são: supraespinal, infraespinal, redondo menor e subescapular.

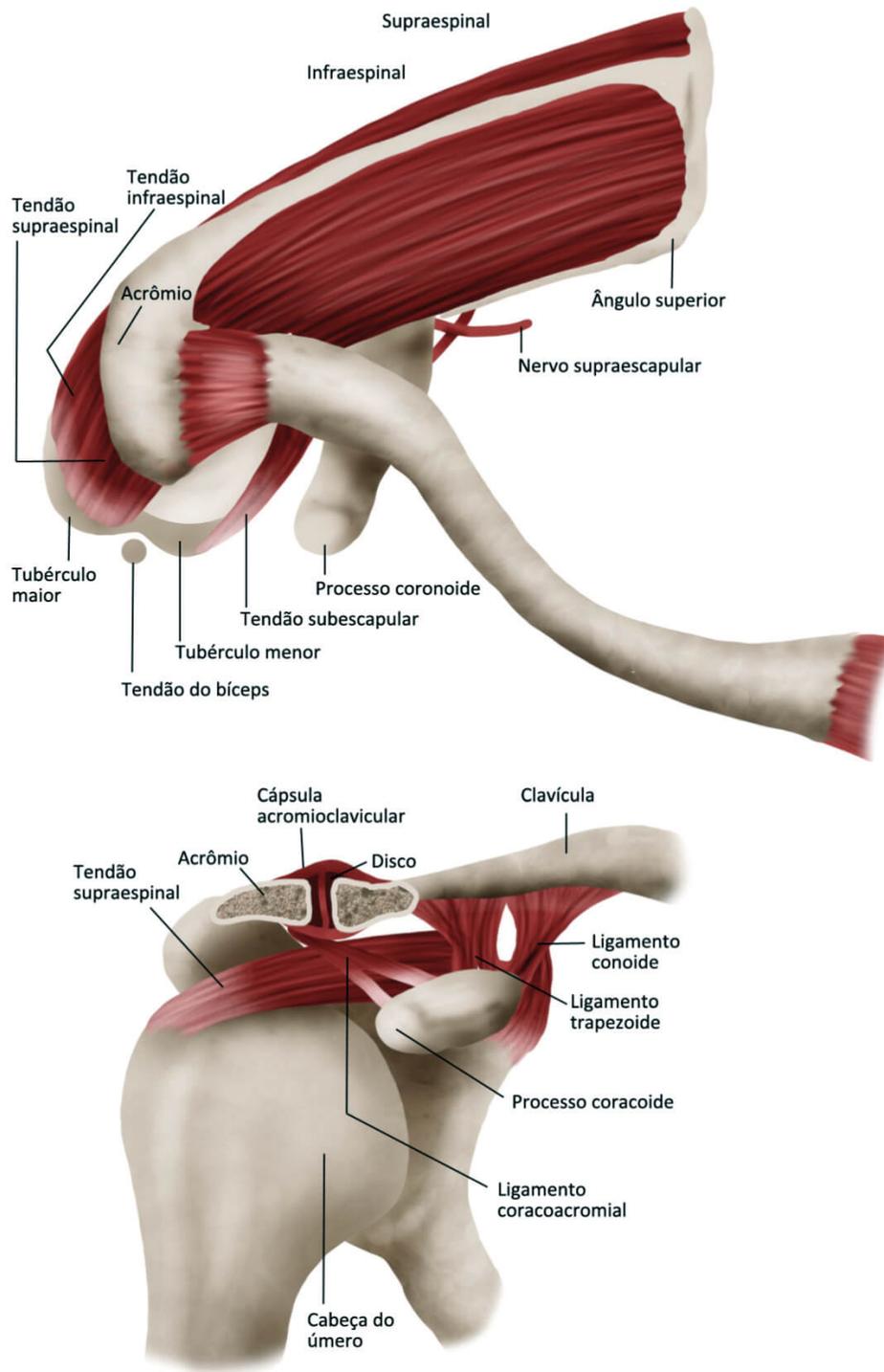
O tendão supraespinal insere-se no tubérculo ou tuberosidade maior do úmero, junto ao infraespinal e ao redondo menor. O subescapular insere-se no tubérculo ou na tuberosidade menor.

#IMPORTANTE

O tendão mais acometido na lesão do manguito rotador é o supraespinal, responsável pelo movimento de elevação do ombro.

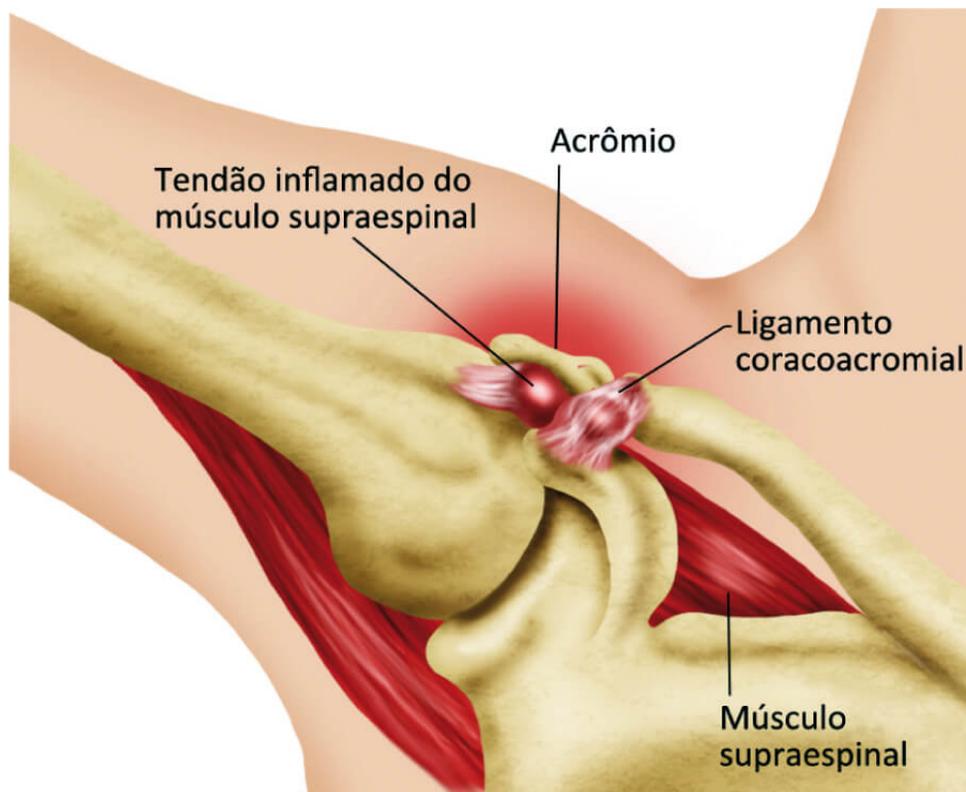
Quando a elevação ocorre, provoca impacto da tuberosidade maior do úmero contra o acrômio (Figura 3.2).

Figura 3.1 - Músculos do manguito rotador e pontos de referência anatômicos



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 3.2 - Impacto entre a tuberosidade maior do úmero e o acrômio, que leva à inflamação da bursa subacromial



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A lesão do manguito é a ruptura parcial ou total de 1 ou mais tendões do manguito rotador, sendo o supraespinal o mais acometido. A lesão ocorre pelo impacto da porção tendinosa do supraespinal e de outros tendões contra o arco coracoacromial (borda anteroinferior do acrômio, ligamento coracoacromial e borda lateral do processo coracoide), que inflamam, degeneram e podem romper-se de maneira parcial ou total. Outros mecanismos de lesão do manguito são o pós-traumático (pacientes jovens) e o degenerativo (particularmente em idosos).

O paciente com lesão do manguito rotador queixa-se de dor na região subacromial, que piora à elevação e tende a ser mais intensa à noite.

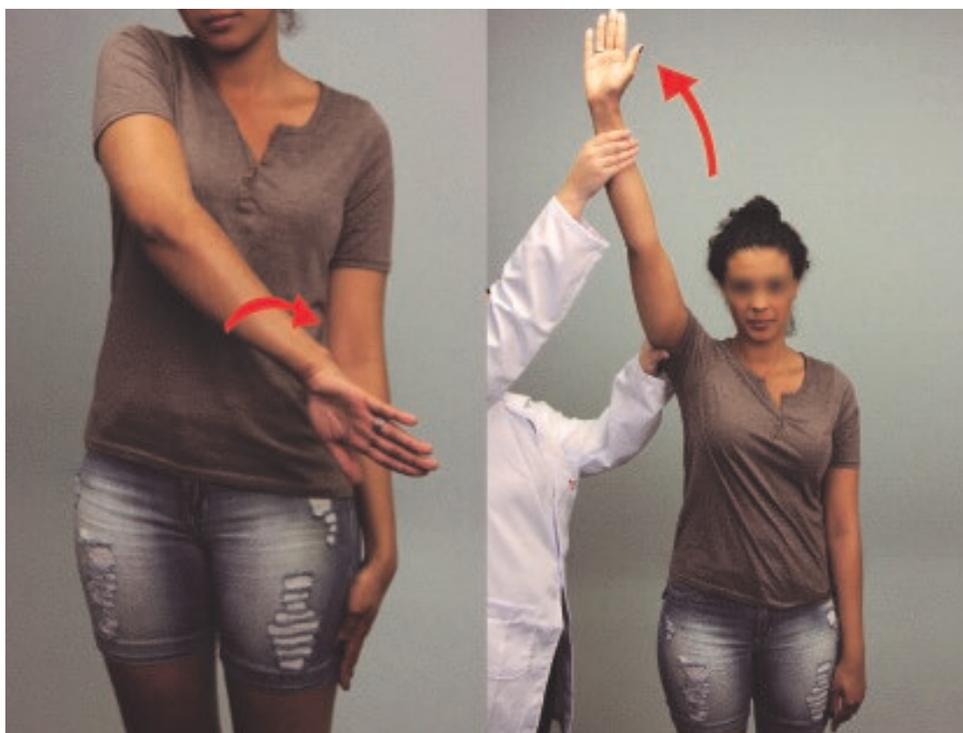
A tendinite do supraespinal também pode ser causada por processo degenerativo primário e por depósitos de cálcio, patologia conhecida como tendinite calcária. A tendinite calcárea tem etiologia

desconhecida. Os testes especiais clínicos mais utilizados para avaliar a síndrome do impacto e a lesão do manguito rotador são:

3.1.1.1 Teste de Neer

O membro superior (em extensão e rotação neutra) é elevado rápida e passivamente no plano da escápula pelo examinador (Figura 3.3). O teste é positivo se o paciente apresentar dor causada pelo impacto do tubérculo maior contra o acrômio.

Figura 3.3 - Teste de Neer

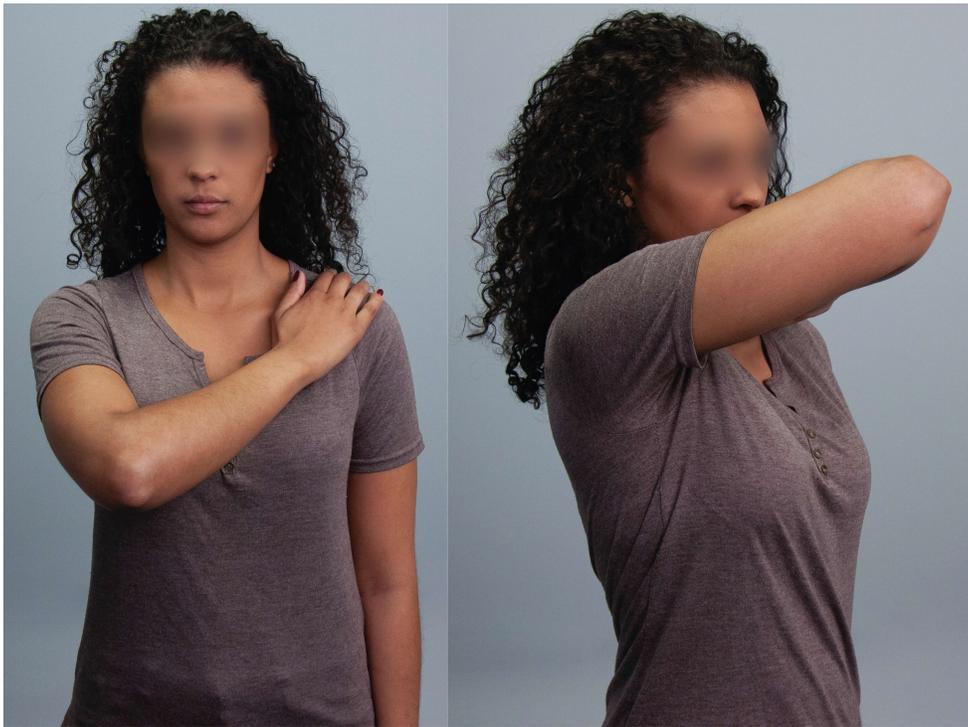


Fonte: Acervo Medcel.

3.1.1.2 Teste do impacto de Yocum

O paciente, com a mão no ombro oposto, eleva ativamente o cotovelo (Figura 3.4). O teste é positivo se há dor provocada pelo impacto do tubérculo maior contra o arco coracoacromial.

Figura 3.4 - Teste do impacto de Yocum



Fonte: Acervo Medcel.

3.1.1.3 Teste do impacto de Hawkins-Kennedy

O membro superior é colocado em 90° de elevação com o cotovelo fletido também a 90°. Rapidamente, o examinador roda internamente o membro superior, provocando impacto do tubérculo maior contra o ligamento coracoacromial e do tubérculo menor contra o processo coracoide (Figura 3.5).

Figura 3.5 - Teste do impacto de Hawkins-Kennedy



Fonte: Acervo Medcel.

3.1.1.4 Teste de Jobe

Avalia o tendão supraespinal. O paciente realiza elevação ativa contra resistência oposta pelo examinador, com o membro em rotação interna (Figura 3.6). Pode apresentar desde dor, acompanhada ou não de diminuição de força, até incapacidade de elevar o membro, indicando ruptura completa.

Figura 3.6 - Teste de Jobe



Fonte: Acervo Medcel.

3.1.1.5 Teste de Patte

Avalia o tendão infraespinal, responsável pela rotação externa. O membro é posicionado em abdução de 90° e o cotovelo a 90°, e o paciente realiza rotação externa do membro contra resistência oposta pelo examinador (Figura 3.7). Pode apresentar desde dor (tendinite), acompanhada ou não de diminuição de força, até incapacidade para realizar a rotação externa, indicando ruptura completa.

Figura 3.7 - Teste de Patte

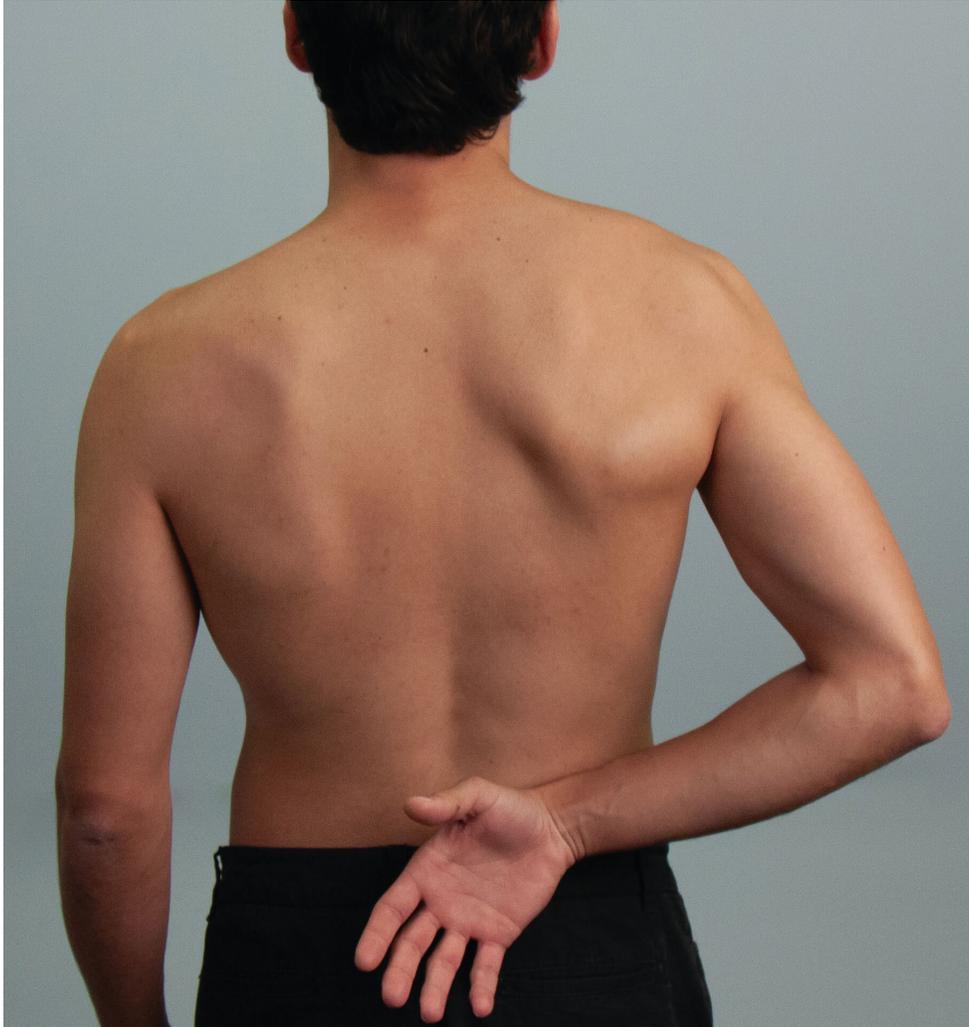


Fonte: Acervo Medcel.

3.1.1.6 Teste de Gerber

Avalia o tendão subescapular, responsável pela rotação interna. O paciente coloca o dorso da mão no nível de L5 e o afasta ativamente das costas, rodando internamente o braço (Figura 3.8). A incapacidade de afastar ou de manter o afastamento indica lesão do subescapular.

Figura 3.8 - Teste de Gerber



Fonte: Acervo Medcel.

Existem diversos outros testes, que são variações dos descritos, como o do infraespinal, que avalia a rotação externa com o membro ao lado do tronco (Figura 3.9).

Figura 3.9 - Teste do infraespinal



Fonte: Acervo Medcel.

As radiografias ajudam a excluir outras causas de dor no ombro, como a tendinite calcária, sequelas de fraturas e a osteoartrite. A ecografia apresenta baixo custo, não é invasiva, mas é examinador-dependente e dificilmente detecta lesões < 1 cm. A Ressonância Nuclear Magnética (RNM) é o padrão-ouro, uma vez que confirma o diagnóstico e fornece informações úteis quanto ao grau de trofismo muscular e à extensão da degeneração gordurosa

(lipossustituição), que ocorre nas lesões crônicas. Também pode ser utilizada a artroressonância (ressonância em conjunto com a infiltração articular), para melhorar a sensibilidade e a especificidade da ressonância.

O tratamento clínico deve ser feito quando há síndrome do impacto sem sinais de ruptura tendínea. O tratamento conservador baseia-se em analgesia, Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINEs), esteroides e fisioterapia, para fortalecimento e alongamento musculotendíneo. Se não houver melhora clínica em 3 a 4 meses, estará indicada a acromioplastia. Na evidência de ruptura, deve ser realizada a sutura, que pode ser feita por via aberta ou artroscópica.

3.1.2 Capsulite adesiva

Capsulite adesiva ou ombro congelado é uma patologia caracterizada por dor no ombro associada à perda progressiva das amplitudes de movimentos ativos e passivos da articulação glenoumeral. Em 70% dos casos não têm a causa específica determinada; os demais são secundários a lesão do manguito rotador, fraturas que exigem a imobilização do membro e pós-operatório de cirurgias do ombro. Pode ser primária ou secundária. A primária não vem associada a outras doenças. A forma secundária está relacionada com **diabetes mellitus**, dislipidemias, hipotireoidismo, hipertireoidismo, acidente vascular cerebral e uso de medicações como barbitúricos e inibidores de proteases (HIV), traumatismos repetitivos, imobilizações, tendinites, entre outras. É comum entre a quarta e a sexta décadas de vida, no sexo feminino, no lado não dominante, mas pode ser bilateral em 6 a 10% (simultâneos em até 14%). Apresenta evolução autolimitada, com resolução espontânea em 1 a 3 anos.

São sinais e sintomas de capsulite adesiva: perda progressiva da função do ombro, com diminuição da ADM, seguida de dor intensa no fim do movimento. O 1º movimento prejudicado, ativo e passivo, é a rotação interna. É mais frequente no ombro não dominante de mulheres com mais de 40 anos de idade.

Clinicamente, pode ser dividida em 4 fases, conforme descrito a seguir.

3.1.2.1 Fases da capsulite adesiva

- 1. Fase 1 (zero a 3 meses):** dor leve com perda mínima de ADM;
- 2. Fase 2 (3 a 9 meses):** dor intensa e diminuição da ADM (congelamento);
- 3. Fase 3 (9 a 15 meses):** ADM rígida;
- 4. Fase 4 (15 a 24 meses):** dor leve com melhora progressiva da ADM (descongelamento).

3.1.2.2 Diagnóstico

É essencialmente clínico, porém é necessário preencher alguns requisitos, como dor no ombro, restrição passiva e ativa da elevação, rotação externa e interna. A radiografia pode ser normal ou apresentar desmineralização óssea e osteopenia difusa por desuso nos casos de evolução longa. A artrografia é útil para demonstrar a redução do volume articular e do recesso articular (Figura 3.10). A RNM evidencia melhor o espessamento da cápsula articular (ligamento coracoumeral) e a diminuição do recesso axilar. A artrorrressonância é um recurso valioso na suspeita de outras lesões associadas.

3.1.2.3 Tratamento

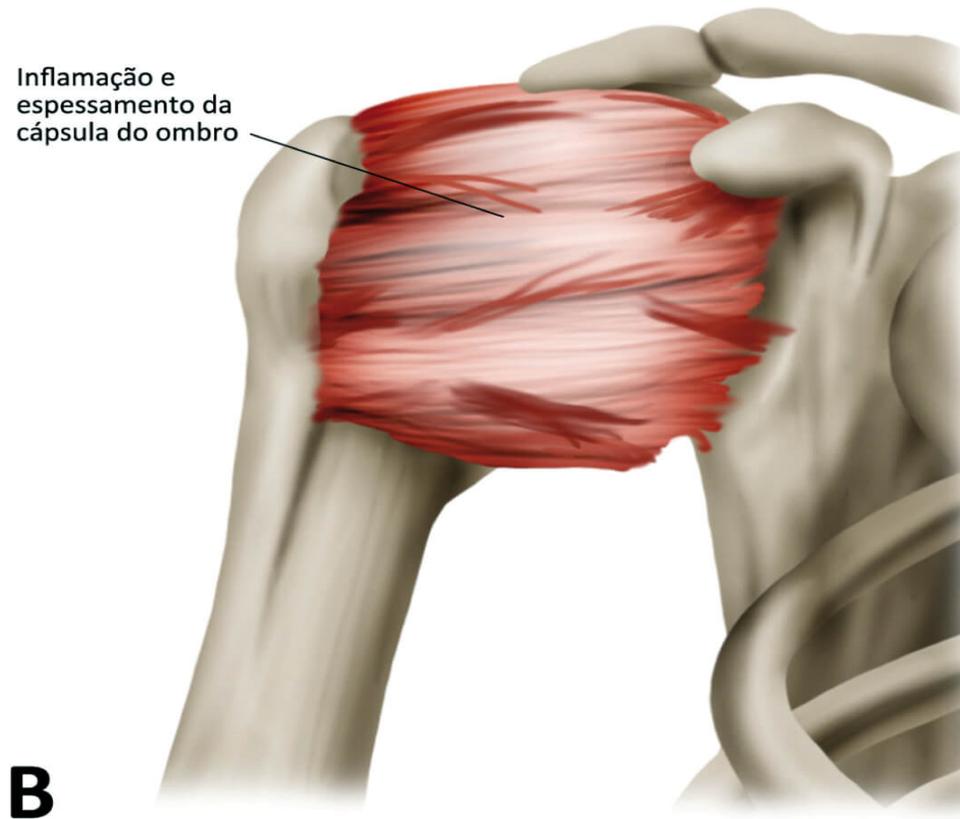
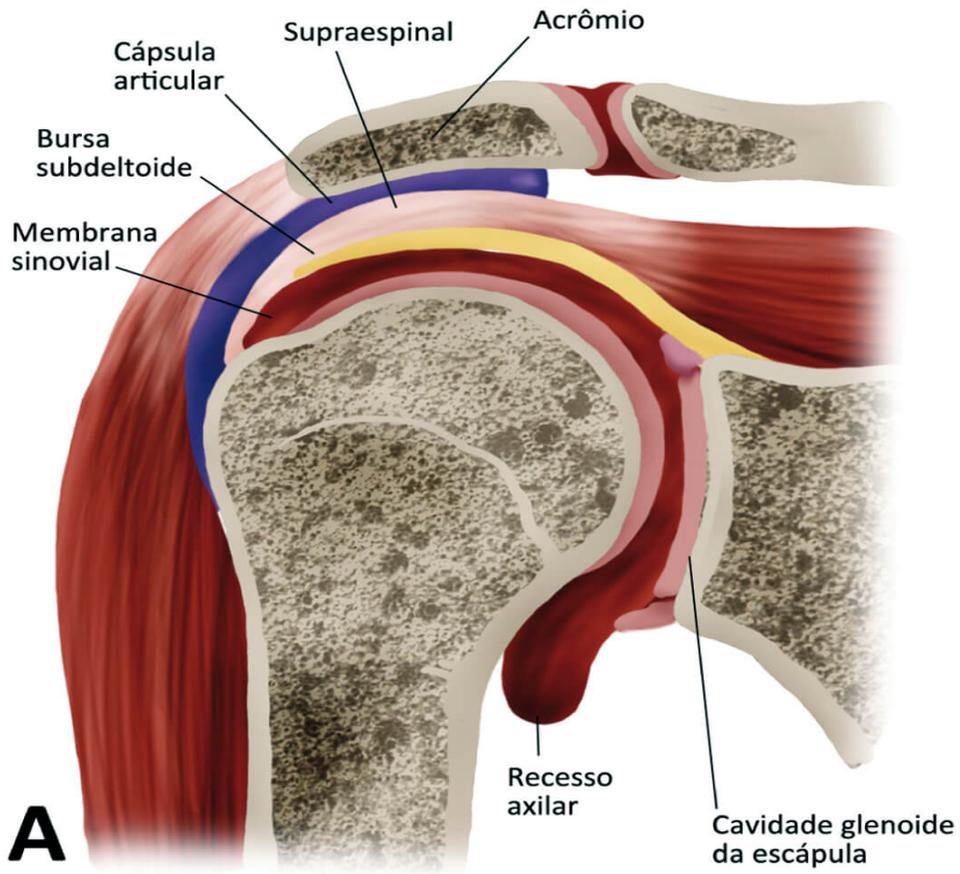
A prevenção é o melhor tratamento, devendo-se evitar imobilizações prolongadas, sempre preconizando movimentação precoce.

O tratamento consiste em analgesia intensa, bloqueio do nervo supraescapular semanalmente, associado à fisioterapia para ganho de ADM quando melhorar a dor. Pode ser feita manipulação sob anestesia quando a evolução é ruim (60 dias de tratamento sem melhora), embora cada vez mais seja preconizada a liberação artroscópica nos casos mais graves. Pode ser realizado o bloqueio anestésico do nervo supraescapular, principalmente quando a capsulite adesiva está associada à distrofia simpática reflexa.

#IMPORTANTE

Convém memorizar a sequência de manipulação (FEAR) no tratamento da capsulite adesiva: Flexão, Extensão, Abdução/Adução e Rotação interna/externa.

Figura 3.10 - (A) Anatomia do ombro e (B) suas alterações na capsulite adesiva



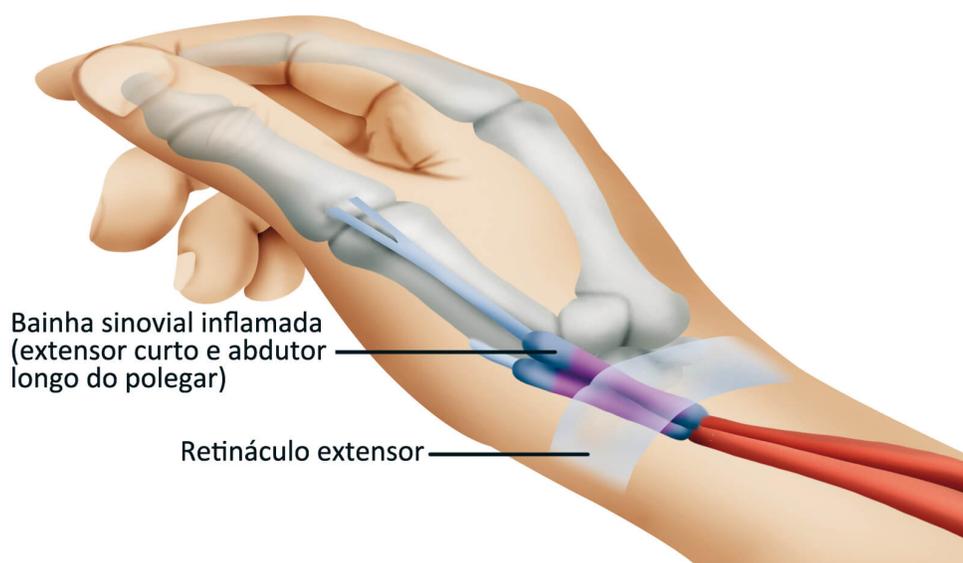
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

3.2 PUNHO E MÃO

3.2.1 Tenossinovite de DeQuervain

A tenossinovite de DeQuervain é a causa mais comum de tendinite no membro superior, que acomete o 1º compartimento extensor, o qual contém os tendões extensor curto do polegar e abductor longo do polegar (Figura 3.11).

Figura 3.11 - Tenossinovite de DeQuervain



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

São frequentes variações anatômicas no compartimento; as mais comuns são ramificações do abductor longo e a presença de um septo próprio para o extensor curto do polegar, que estreita ainda mais o espaço dos tendões. Predominam em mulheres de meia-idade, na mão dominante, e estão muito relacionadas à lesão por movimento

repetitivo (LER – Lesão por Esforços Repetitivos ou DORT – Distúrbio Osteomuscular Relacionado ao Trabalho). Podem ocorrer em doenças inflamatórias e em gestantes, nas quais são autolimitadas, melhorando após a gestação.

O quadro clínico é caracterizado por dor e edema na região do estiloide radial, às vezes com espessamento palpável da bainha fibrosa.

O teste de Finkelstein, específico para o diagnóstico da tenossinovite de DeQuervain, é realizado com o polegar flexionado na palma, e o examinador promove o desvio ulnar do punho (Figura 3.12).

O diagnóstico é clínico, e a ultrassonografia e a RNM não são solicitadas de rotina. Quando solicitadas, podem evidenciar edema sinovial no compartimento e anomalias anatômicas associadas. A radiografia ajuda no diagnóstico diferencial como fratura do estiloide do rádio, fratura do escafoide e rizartrose (artrose da articulação do osso trapézio do carpo com o 1º metacarpo).

Figura 3.12 - Teste de Finkelstein: provoca dor na região indicada com ponto vermelho



Fonte: Acervo Medcel.

O tratamento clínico é feito com uso de AINEs, imobilização do polegar, infiltração com corticosteroides e fisioterapia. O tratamento cirúrgico para a liberação do compartimento está indicado na falha do tratamento conservador por 6 meses e depois, pelo menos, 2 infiltrações.

3.2.2 Doença de Dupuytren

Trata-se de uma fibroplasia proliferativa da fáscia palmar que leva a contraturas progressivas e irreversíveis. A doença não acomete os tendões, e sua etiologia é desconhecida. Predomina no sexo masculino (10 vezes mais comum), entre a quinta e a sétima décadas de vida. Acomete principalmente os 4º e 5º dedos, em geral bilateralmente (50%), com 5% de associação à doença de Ledderhose (contratura da fáscia plantar) e doença de Peyronie

(contratura da fásia peniana). Também está relacionada ao uso de anticonvulsivantes, alcoolismo, hereditariedade, trauma e trabalhos manuais.

O quadro clínico da doença de Dupuytren caracteriza-se por nódulos palmares e atitude em flexão das articulações metacarpofalangiana e interfalangiana proximal, associado à hiperextensão da interfalangiana distal compensatória (Figura 3.13).

Figura 3.13 - Contraturas características da moléstia de Dupuytren



Fonte: adaptado de *Dupuytren's: a systems biology disease*, 2011.

A doença é dividida em 3 fases:

- 1. Proliferativa:** aparecimento dos nódulos, sem contratura;
- 2. Involutiva:** os nódulos param de crescer, e ocorre hipertrofia da fásia palmar;
- 3. Residual:** os nódulos diminuem, e a contratura é evidente.

O cordão espiral ocorre quando 4 estruturas que existem normalmente são acometidas pela doença: banda pré-tendínea, banda espiral, lâmina digital lateral e ligamento de Grayson.

Contraturas articulares importantes levam à incapacidade funcional e exigem tratamento cirúrgico, com ressecção da aponeurose palmar doente. Porém, deve-se aguardar o término da fase proliferativa.

3.3 SÍNDROMES COMPRESSIVAS

3.3.1 Síndrome do desfiladeiro torácico

A Síndrome do Desfiladeiro Torácico (SDT) ocorre devido à compressão do plexo braquial por causas vasculares, anomalias ósseas, como costela cervical, ou anomalias musculares, como bandas fibrosas conectando músculos no triângulo interescalênico. O quadro clínico caracteriza-se por dor no ombro, pescoço ou região do trapézio, parestesia no membro ipsilateral, dificuldade de pentear cabelos e dor noturna. Os testes de Roos e elevação dos braços costumam ser positivos. Quanto à classificação, existem 2 grandes grupos: o neurogênico e o vascular. O tipo neurogênico é o mais comum e é subdividido em SDT neurogênica clássica ou verdadeira, que está associada a anormalidades ósseas, geralmente unilateral, e SDT neurogênica atípica ou controversa, que corresponde a mais de 90% dos casos, é descrita sobretudo como bilateral e acomete mais mulheres jovens. O tipo vascular é subdividido em SDT vascular arterial, que é comumente unilateral e afeta adultos jovens, e SDT vascular venosa, também conhecida como trombose venosa de esforço ou síndrome de Paget-Schroetter; ela afeta mais adultos jovens, e ocorre uma trombose espontânea da veia subclávia advinda do uso prolongado da extremidade superior.

3.3.2 Nervo mediano

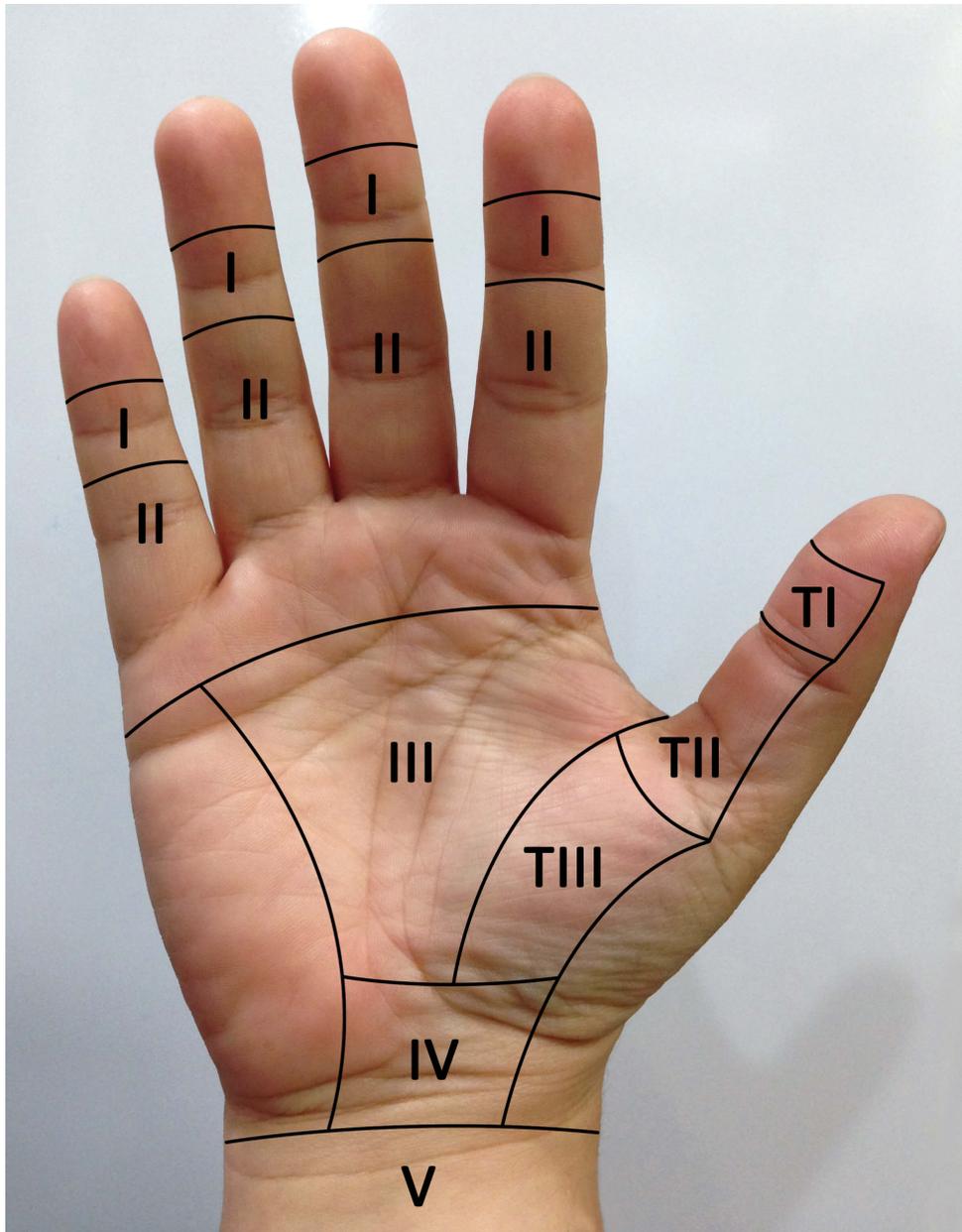
3.3.2.1 Síndrome do túnel do carpo

É a neuropatia compressiva mais frequente do corpo humano.

O mediano e seu ramo interósseo anterior são responsáveis pela inervação dos músculos pronador redondo, flexor radial do carpo, palmar longo, flexor superficial dos dedos, flexor profundo do 2º e 3º dedos, flexor longo do polegar, pronador quadrado, abductor curto do polegar, oponente do polegar, flexor curto do polegar (cabeça superficial) e lumbricais laterais.

Ocorre por aumento da pressão do túnel do carpo, levando à compressão do nervo mediano no nível da zona IV de Verdan (Figura 3.14), por onde passa junto aos 9 tendões flexores (os superficiais e profundos dos dedos e o longo do polegar) através do mesmo túnel. O túnel do carpo é uma estrutura localizada na região anterior do punho, delimitada pelo ligamento transverso e dorsalmente pelos ossos do carpo. Passam por esse túnel os tendões flexores superficiais e profundos do 2º, 3º, 4º e 5º dedos, o tendão do flexor profundo do polegar e o nervo mediano. A incidência é maior entre mulheres (5:1), dos 30 aos 60 anos, aumenta com a idade e pode ser idiopática ou ter etiologia pós-traumática ou sistêmica, estando associada a obesidade, diabetes, hipotireoidismo, artrite reumatoide, insuficiência renal e amiloidose. Também podem desencadear ou estar associados à síndrome do túnel do carpo o alcoolismo, a tenossinovite inespecífica, a gestação e outras situações que provocam edema, como, por exemplo, trabalhos manuais, aumentando a pressão dentro do túnel etc.

Figura 3.14 - Zonas flexoras de Verdan



Fonte: Acervo Medcel.

A pressão normal no interior do túnel do carpo é, em um indivíduo assintomático, de 25 mmHg na posição neutra e de 30 e 31 mmHg, respectivamente, com extensão e flexão máximas. No sintomático, a pressão na posição neutra atinge 32 mmHg, e em extensão e flexão máximas podem atingir, respectivamente, 99 e 110 mmHg.

O paciente com síndrome do túnel do carpo apresenta parestesia, hipostesia, diminuição progressiva da força muscular da mão, queimação no território do nervo mediano (polegar, 2º e 3º dedos) e dor noturna que se irradia para o antebraço.

Os testes mais utilizados são:

1. **Tinel:** percussão sobre o nervo mediano, na altura do túnel do carpo, provocando sensação de choque;
2. **Phalen:** flexão máxima do punho por 60 s, provocando início dos sintomas de parestesia e formigamento (Figura 3.15);
3. **Durkan:** compressão digital sobre o nervo mediano por 30 s.

Com a evolução do quadro, o paciente pode apresentar atrofia da musculatura tênar, conseqüente ao acometimento motor (Figura 3.16).

Figura 3.15 - Teste de Phalen



Fonte: Acervo Medcel.

Figura 3.16 - Atrofia da região tênar



O diagnóstico é essencialmente clínico, sendo realizado por meio da história e do exame físico. Pode ser complementado e confirmado pela eletroneuromiografia, que mostra diminuição dos potenciais de ação da musculatura inervada pelo nervo estudado. A ultrassonografia pode apresentar edema do nervo, mas é examinador-dependente e inespecífica. A RNM indica alterações de tamanho e conteúdo do túnel, mas não é essencial para o diagnóstico.

O diagnóstico diferencial da síndrome do túnel do carpo deve ser feito com a síndrome do pronador redondo (compressão proximal do nervo mediano), cervicobraquialgia, hérnia discal cervical e síndrome do desfiladeiro torácico.

O tratamento inicialmente é conservador, feito com órtese de uso noturno, AINE, fisioterapia e infiltração.

O tratamento cirúrgico é indicado na falha do tratamento conservador, com a liberação do túnel, que pode ser feita tanto pela via aberta quanto pela artroscópica. O pós-operatório não necessita de imobilização, e os resultados costumam ser muito bons. São fatores de pior prognóstico idade > 50 anos, tempo de evolução > 10 meses, parestesia constante e teste de Phalen positivo em menos de 30 s.

3.3.2.2 Síndrome do pronador redondo

Corresponde à compressão do nervo mediano no terço proximal do antebraço, caracterizada por hipoestesia nos dedos radiais, Phalen negativo, Tinel positivo proximal, alteração de sensibilidade próxima à região tênar e eletroneuromiografia normal, por se tratar de uma síndrome dinâmica. Pode ocorrer perda da flexão ativa da falange distal do polegar, 2º e 3º quirodáctilos, com sinal de Benediction positivo (Figura 3.17) e agravamento dos sintomas com o teste da pronação contra resistência. O tratamento é cirúrgico, com descompressão do nervo nos possíveis locais em que possa estar comprimido.

Figura 3.17 - (A) Sinal de Benediction (perda da flexão ativa da falange distal) e (B) normal

A



B



O tratamento é cirúrgico, com descompressão do nervo nos possíveis locais de compressão:

1. *Lacertus fibrosus*: extensão da fáscia do bíceps;
2. Entre as 2 cabeças do músculo pronador redondo;
3. Abaixo dos músculos flexores superficiais dos dedos;
4. Terço distal do úmero, no ligamento de Struthers.

3.3.3 Nervos ulnar

3.3.3.1 Síndrome do canal de Guyon

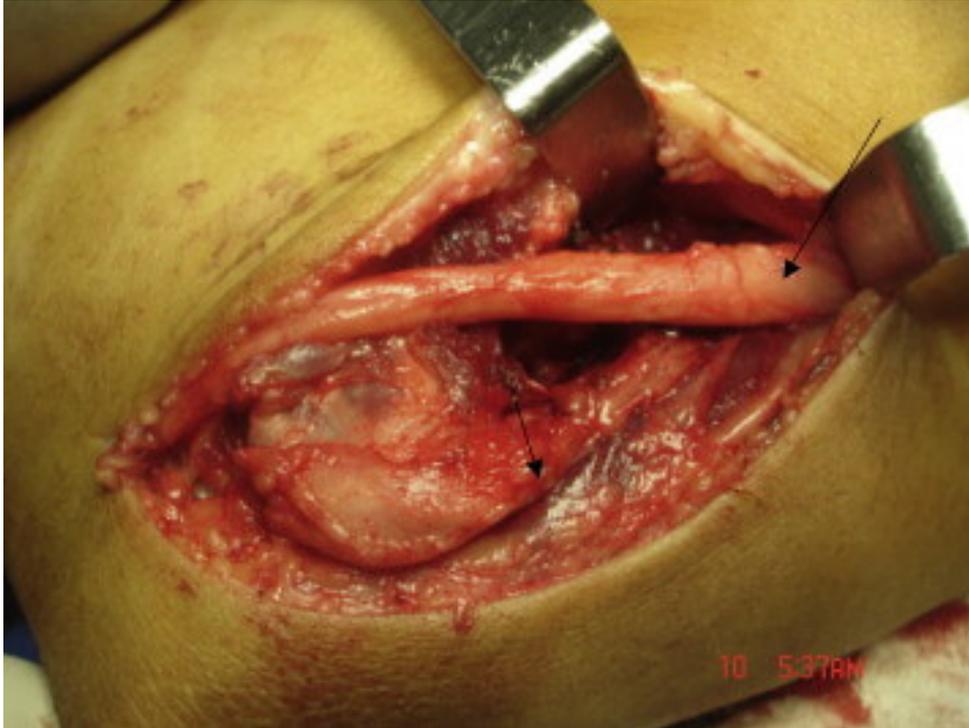
Corresponde à compressão do nervo e da artéria ulnar, que são os únicos componentes do canal, localizado entre o pisiforme e o hamato. As principais causas são trombose da artéria ulnar, aneurisma e hanseníase. O tratamento varia de acordo com a causa.

3.3.3.2 Síndrome do túnel cubital

Corresponde à compressão do nervo ulnar no nível do cotovelo, entre as 2 cabeças do flexor ulnar do carpo, no sulco entre o olecrânio e o epicôndilo medial.

O diagnóstico é feito por teste de flexão máxima do cotovelo com o antebraço em supinação, que provoca formigamento na face ulnar do antebraço. Pode haver atrofia da musculatura intrínseca, Tinel positivo e anormalidades na mobilização do nervo. O tratamento consiste em procedimento cirúrgico para transposição anterior do nervo ulnar (Figura 3.18).

Figura 3.18 - Transposição anterior do nervo ulnar



Fonte: Avaliação dos tratamentos cirúrgicos das sequelas de hanseníase pelas escalas Salsa e Dash, 2014.

3.3.4 Nervo radial

3.3.4.1 Síndrome do interósseo posterior

Também chamada de síndrome do supinador, é a compressão desse ramo do nervo radial, em sua porção proximal. Caracteriza-se por déficit puramente motor, que leva à fraqueza dos extensores e, em casos mais crônicos, paralisia.

Os únicos extensores não atingidos são o braquiorradial e o extensor radial do carpo, que são inervados pelo nervo radial antes da sua divisão. Assim, o paciente realiza a extensão do punho com desvio radial.

Os possíveis locais de compressão são:

1. Bandas fibrosas que mantêm o nervo radial junto à articulação radioumeral;

2. Arcada de Frohse (local mais comum);
3. Vasos da artéria recorrente radial (Henry);
4. Hipertrofia do extensor radial curto do carpo.
5. O diagnóstico é clínico, por intermédio do teste da extensão do 3º dedo contra resistência e supinação contra resistência, uma vez que a eletroneuromiografia é inespecífica.

3.3.4.2 Síndrome de Wartenberg

Distalmente, o ramo sensitivo radial pode ser comprimido pela margem tendínea do braquiorradial e do extensor radial longo do carpo, caracterizando a síndrome de Wartenberg. O paciente apresenta dor no terço distal e radial do antebraço, na mão, no 1º, 2º e 3º dedos, com Tinel positivo no estiloide do rádio. O diagnóstico diferencial deve ser feito com rizartrose e tendinite de DeQuervain.

3.4 QUADRIL

3.4.1 Artrose

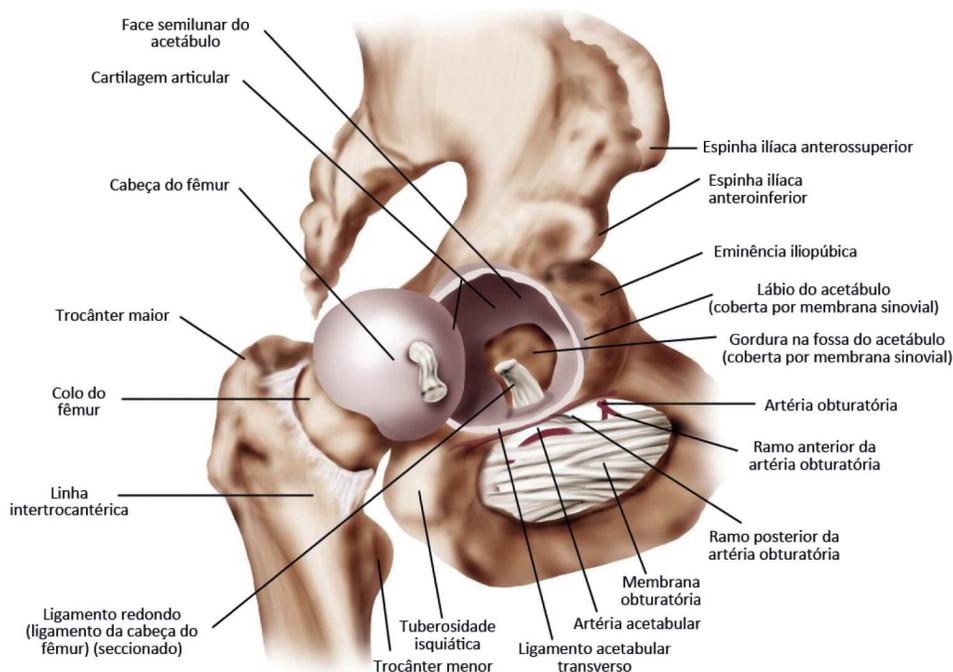
A artrose, osteoartrose ou osteoartrite (OA) constitui a desordem articular mais prevalente.

Cerca de 80% dos indivíduos com mais de 55 anos apresentam evidências radiológicas da presença de artrose no quadril, porém nem todos aqueles com alterações radiológicas são sintomáticos.

De natureza degenerativa, acomete a cartilagem articular e é caracterizada por neoformação óssea nas margens articulares (osteófitos), diminuição dos espaços articulares, dor e diminuição da mobilidade, evoluindo com rigidez, claudicação, além do encurtamento do membro acometido. Pode ter etiologia mecânica e origem metabólica e combinada. Os fatores de risco são idade,

obesidade, trauma, fraqueza da musculatura periarticular, genética, diabetes, sexo feminino, raça branca, entre outros, com a idade como o principal fator. No joelho, existe forte relação com alterações biomecânicas, como varo e valgo excessivo. Deformidades em varo apresentam maior risco de desenvolver OA (Figura 3.19).

Figura 3.19 - Anatomia do quadril



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

O diagnóstico é clínico e radiográfico. Trata-se de uma doença progressiva e insidiosa, que envolve principalmente articulações de carga (quadril, joelho, tornozelo e pé), coluna e mãos, sendo o acometimento de punho, cotovelo e ombros menos frequente. No tornozelo, é comum ser pós-traumática.

O quadro clínico de artrose envolve dor articular ao movimento, rigidez matinal < 30 minutos e crepitação à movimentação ativa da articulação. Edema e derrame articular também podem estar presentes.

No joelho, articulação mais acometida pela OA, o indivíduo refere piora ao subir e descer escadas e levantar-se da posição sentada. No quadril, a dor pode irradiar-se para a face interna da coxa e do joelho; o paciente apresenta limitação da ADM, principalmente da rotação interna, e durante a marcha pode ter contratura em flexão e rotação externa. Nas mãos, são comuns os nódulos de Heberden nas interfalangianas distais. Quando nódulos aparecem nas interfalangianas proximais (nódulos de Bouchard), normalmente são decorrentes da artrite reumatoide. As alterações radiográficas mais encontradas são (Figuras 3.20 e 3.21):

1. Diminuição do espaço articular até obliteração;
2. Presença de osteófitos marginais;
3. Esclerose do osso subcondral;
4. Cistos/geodos subcondrais.

Figura 3.20 - Deformidade em varo do joelho, com sobrecarga no platô medial



Nota: obliteração do espaço articular, esclerose subcondral e osteófitos.

Figura 3.21 - Osteoartrite no quadril



Nota: diminuição do espaço articular, esclerose subcondral, subluxação articular, osteófitos marginais e cistos subcondrais.

Fonte: *Estudo por imagem da artrite reumatoide no quadril, 2005.*

O tratamento consiste em medidas não farmacológicas, farmacológicas e cirúrgicas. As não farmacológicas incluem medidas como redução de peso, ergonomia ocupacional e doméstica, fisioterapia com destaque para exercícios de fortalecimento muscular e fisioterapia analgésica (termo e eletroterapia), RPG (Reeducação Postural Global), acupuntura, hidroterapia etc.

Conforme a progressão da doença, pode ser necessário o uso de equipamentos de auxílio à marcha. Repouso e/ou imobilização prolongada não são benéficos para a doença, uma vez que a imobilidade priva a cartilagem dos mecanismos pelos quais ocorrem

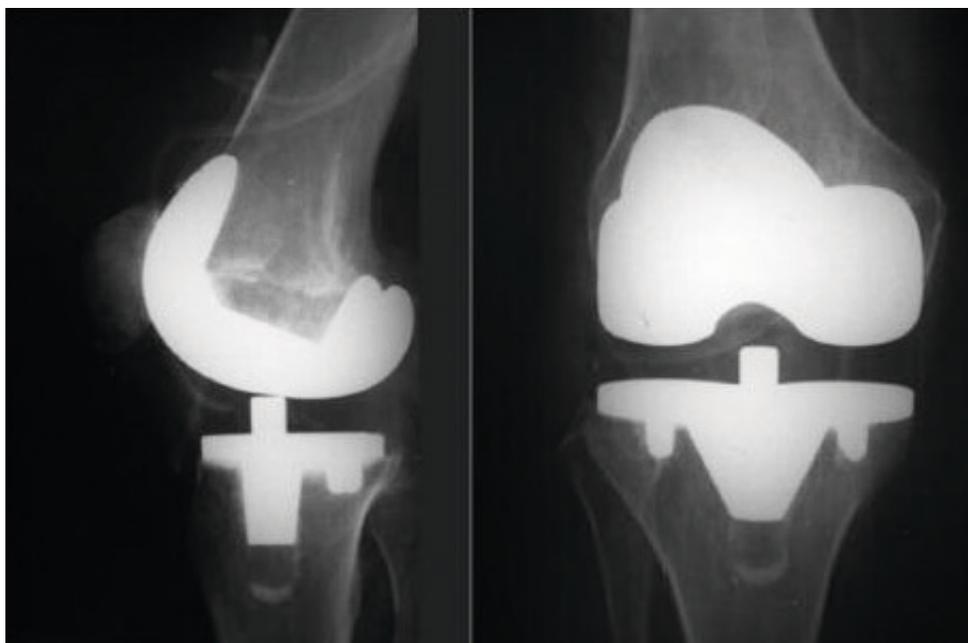
a nutrição e a remoção dos catabólitos que causam atrofia da musculatura articular. A prática de exercícios regulares, portanto, é importante para a manutenção da estrutura e da função da cartilagem, mas devem ser evitadas cargas significativas e repetitivas sobre a articulação (devem-se evitar exercícios de impacto).

O tratamento farmacológico deve ser feito inicialmente com analgésicos e AINEs. Aos que não respondem aos analgésicos e têm contraindicação ao uso de AINEs, a utilização de opioides, como o tramadol, torna-se alternativa. Existe, ainda, o grupo dos medicamentos ditos “condroprotetores”, que não têm capacidade de refazer a cartilagem perdida, mas mostram interessante ação sobre os sintomas, com efeito antálgico mais prolongado do que analgésicos e ação de retardo sobre a progressão da doença. Faz parte desse grupo o sulfato de glicosamina (1,5 g/d), associado ou não ao sulfato de condroitina e a diacereína. Derivados do ácido hialurônico podem ser aplicados dentro da articulação, procedimento chamado de viscosuplementação. Esses fármacos mostram ação benéfica principalmente na OA dos joelhos, se utilizados por período prolongado (mínimo de 3 meses). Estudos mostram que, quanto mais precocemente for introduzido o fármaco, maior será a ação benéfica.

O tratamento cirúrgico da artrose é feito em último caso, quando a dor se torna fator de limitação importante nas atividades da vida diária.

As opções cirúrgicas são debridamento artroscópico, osteotomias e artroplastias (parciais ou totais) (Figuras 3.22 e 3.23). As osteotomias devem ser feitas para pacientes com desvio do eixo mecânico para prevenir as formas graves de OA, ideais para aqueles sem alterações radiográficas significativas. As artroplastias promovem redução importante da dor e melhora funcional significativa.

Figura 3.22 - Artroplastia total do joelho



Fonte: *Artroplastia total do joelho com o apoio tibial móvel. Avaliação clínica após seguimento mínimo de cinco anos de pós-operatório, 2015.*

Figura 3.23 - Artroplastia total do quadril



Fonte: *Artroplastia total do quadril de Spotorno®*, 2008.

3.4.2 Osteonecrose da cabeça do fêmur

Também chamada de necrose asséptica, necrose avascular ou necrose isquêmica, a osteonecrose da cabeça do fêmur acomete indivíduos entre a terceira e a quinta décadas de vida e pode ser bilateral em 34 a 72% dos casos. Está relacionada a fatores de risco, como etilismo, tabagismo, uso de corticosteroide sistêmico por tempo prolongado, hemoglobinopatias, gota, osteodistrofia renal, trauma, gravidez, dislipidemias, doença de Gaucher, distúrbios de coagulação, diabetes, artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, entre outros.

Clinicamente, caracteriza-se por dor no quadril e virilha, claudicação e diminuição da ADM. O tempo de duração dos sintomas > 12 meses tem relação com pior prognóstico.

Quadro 3.1 - Classificação de Ficat e Arlet

Estágios	Sintoma	Raios X	Cintilografia	Patologia	Biópsia
0	Nenhum	Normais	↓?	--	--
1	Nenhum ou leve	Normais	Ponto frio na cabeça femoral	Infarto na porção de carga	Medula óssea morta, osteoblastos, células osteogênicas
2		Mudança de densidade na cabeça			
2A	Leve	Esclerose ou cistos, espaço articular normal, cabeça articular com contorno normal	↑	Reparo espontâneo da área infartada	Deposição de osso entre as trabéculas necróticas
2B		Sinal do crescente			

3	Leve a moderado	Perda da esfericidade, colapso	↑	Fratura subcondral, colapso, fragmentação e compactação do segmento necrótico	Osso morto em trabéculas e medular em ambos os lados da linha de fratura
4	Moderado a grave	Estreitamento articular, alterações acetabulares	↑	Alterações osteoartríticas	Alterações degenerativas na cartilagem acetabular

A radiografia apresenta imagem radiodensa na cabeça do fêmur, que corresponde à área de necrose (Figura 3.24).

É difícil identificar a necrose avascular da cabeça do fêmur na fase inicial, por isso a ressonância é o exame mais sensível para detecção precoce.

A RNM fornece a extensão do comprometimento e ajuda a diferenciar outras causas de dor, como neoplasia, infecção, lesões de *labrum* e osteoporose transitória. A cintilografia pode ser solicitada quando não há RNM disponível, mas tem menor sensibilidade e menor especificidade.

Figura 3.24 - Alteração de densidade na cabeça do fêmur, que corresponde à área de necrose



Figura 3.25 - Necrose na cabeça do fêmur, em área de carga na ressonância magnética



O tratamento depende da extensão da necrose e da existência ou não de colapso subcondral. Após o colapso, nenhum método ou tratamento retarda a progressão da artrose. O tratamento clínico com repouso e uso de muletas geralmente não é eficaz. O cirúrgico consiste em descompressão da cabeça para alívio da pressão intraóssea, com uma broca cirúrgica guiada por escopia ou por raios X, quando ainda não houve colapso. Em casos avançados, pode-se optar pela artroplastia, que apresenta bons resultados funcionais.

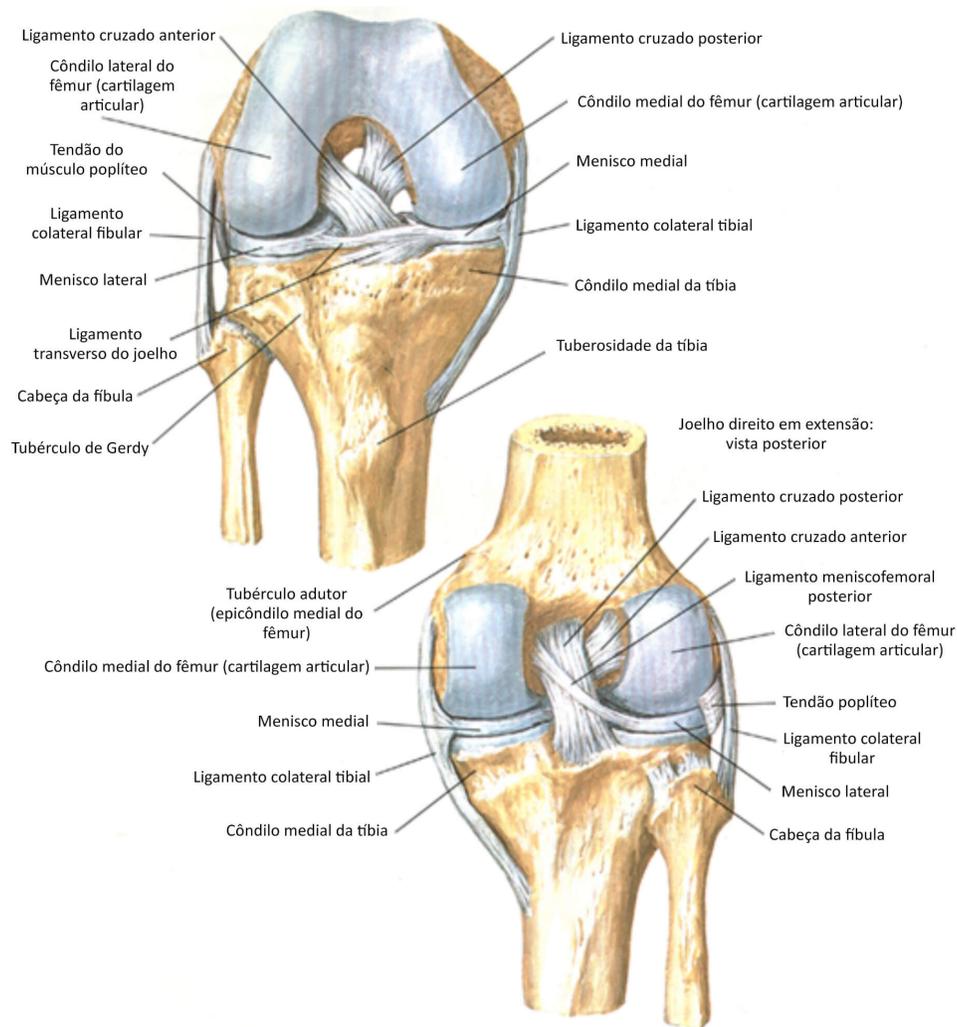
#IMPORTANTE

Uma das principais complicações da artroplastia do quadril é a insuficiência do músculo glúteo médio, que gera queda do quadril ipsilateral, representada pelo teste de Trendelenburg positivo.

3.5 JOELHO

O joelho é uma articulação em gínglimo ou dobradiça. Por contar com pouca congruência entre seus componentes ósseos, sua estabilidade depende da integridade das estruturas capsuloligamentares e musculares. Além disso, está sujeito a lesões tanto agudas quanto crônicas, traumáticas ou degenerativas.

Figura 3.26 - Estruturas ósseas, cartilagosas e ligamentares do joelho



3.5.1 Lesão do ligamento cruzado anterior

O Ligamento Cruzado Anterior (LCA) é um importante estabilizador do joelho. É o principal estabilizador estático anterior da tíbia em relação ao fêmur. A lesão ligamentar que mais acomete o joelho é a do ligamento cruzado anterior.

O mecanismo mais comum de lesão é abdução + extensão/flexão + rotação interna do fêmur sobre a tíbia (tíbia em rotação externa) + pé fixo no chão em um movimento de desaceleração do membro inferior com colapso em valgo do joelho. No momento da ruptura, o paciente refere dor intensa, com estalido audível, derrame articular importante imediato (hemoartrose) e dificuldade para deambulação. Os testes funcionais provocam muita dor na fase aguda, devido ao

derrame articular. Nesse momento, no caso de derrame articular muito volumoso e a fim de propiciar alívio, podemos proceder à artrocentese (punção articular). Se for observada presença de sangue – hemartrose, a probabilidade de lesão do LCA é maior do que 70%. Após a punção, pode haver alívio significativo da dor e até a possível realização dos testes.

A radiografia deve ser solicitada para descartar fraturas por avulsão, como a fratura de Segond, que acomete o aspecto lateral do platô tibial ou a fratura por avulsão da eminência tibial, entre outras.

O exame de escolha para confirmar o diagnóstico de lesão do ligamento cruzado anterior é a ressonância magnética.

O tratamento inicial da lesão do ligamento cruzado anterior é feito por meio de imobilização, repouso, gelo e exercícios isométricos para evitar atrofia muscular. Após cerca de 3 semanas, pode ser feita a reconstrução ligamentar por via artroscópica com enxerto de tendão.

O tratamento clínico ou cirúrgico vai depender da idade, dos sintomas de instabilidade, do estilo de vida, da demanda funcional, do nível de prática esportiva etc. Os testes mais utilizados para avaliar lesão ligamentar são relacionados a seguir. Geralmente, o tratamento é cirúrgico, mas em casos em que os pacientes são idosos, sedentários, não têm condições clínicas para suportar a cirurgia, ou não querem fazê-la, pode-se realizar o tratamento conservador.

3.5.1.1 Teste de Lachman

Com o paciente deitado e o joelho fletido a 30°, o examinador segura com uma das mãos a região supracondilar do fêmur e, com a outra, a região superior da tíbia, e provoca um movimento antagônico, com uma mão para frente e a outra para trás, ocasionando o

deslizamento de uma superfície articular sobre a outra (Figura 3.27). Quando o deslocamento anterior da tibia ocorre, o sinal é positivo para lesão do LCA.

Figura 3.27 - Teste de Lachman



Fonte: Acervo Medcel.

3.5.1.2 Teste da gaveta anterior

Com o paciente deitado e o joelho fletido em 90°, o examinador senta sobre o pé do paciente para dar apoio e promove tração para frente com as mãos na região superior da tibia (Figura 3.28). A gaveta anterior deve ser realizada em posição neutra, rotação interna e rotação externa. Em posição neutra, avalia a integridade do LCA. Em rotação externa, avalia a integridade do complexo ligamentar medial, pois deixa as estruturas tensionadas. Em rotação interna, avalia a integridade do complexo lateral.

Figura 3.28 - Teste da gaveta anterior



Fonte: Acervo Medcel.

3.5.1.3 Jerk-test (teste do ressalto)

Com o paciente deitado e o membro a ser examinado em flexão de 45° do quadril e 90° no joelho, o examinador, com uma das mãos, segura o pé em rotação interna e, com a outra, pressiona o terço superior externo da perna, forçando um valgo e fazendo ao mesmo tempo a extensão (Figura 3.29). Em determinado momento, ocorrerá um ressalto, que é a subluxação anterolateral da tíbia, por lesão do LCA.

Figura 3.29 - Jerk-test



Fonte: Acervo Medcel.

3.5.1.4 Teste do *pivot shift*

A partir da posição final do *jerk-test*, com o joelho estendido em posição de rotação interna, inicia-se lentamente a flexão, que provoca redução da luxação anterior. É positivo na lesão do LCA.

3.5.1.5 Estresse em varo e valgo

Com o paciente deitado e o joelho fletido a 30°, realiza-se o estresse em varo com uma das mãos apoiadas na face medial do joelho sobre o côndilo femoral, e a outra segurando o pé ou o tornozelo. O examinador provoca a adução da perna (Figura 3.30). A abertura da interlinha articular lateral excessiva indica lesão do ligamento colateral lateral. Quando o estresse é realizado em extensão total, avalia, além do ligamento colateral lateral, o canto posterolateral. No estresse em valgo (Figura 3.31), o examinador provoca a abdução da perna; a abertura da interlinha articular medial indica lesão do ligamento colateral medial em flexão de 30°; do colateral medial, cápsula posterior e LCA quando em extensão total.

Figura 3.30 - Estresse em varo



Fonte: Acervo Medcel.

Figura 3.31 - Estresse em valgo



Fonte: Acervo Medcel.

3.5.2 Lesões meniscais

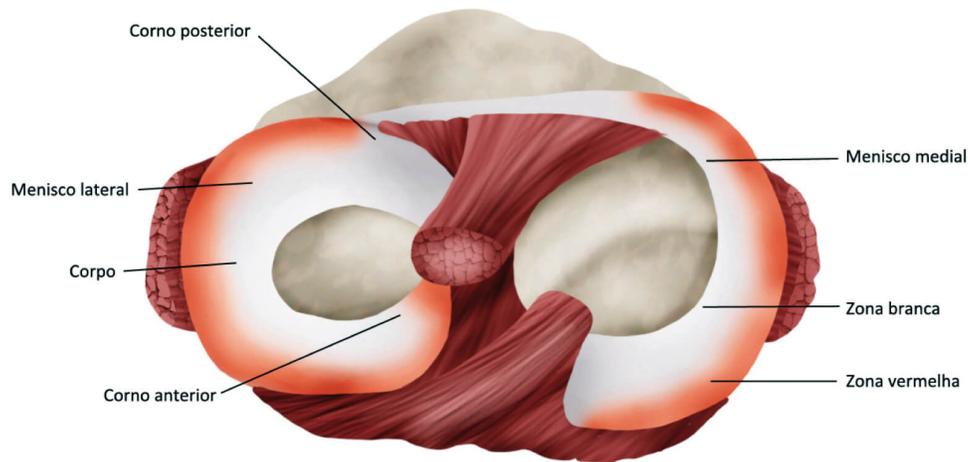
Os meniscos têm a função de estabilizar a articulação, reduzir o estresse do fêmur sobre a tíbia e nutrir a articulação por meio da cartilagem hialina. As lesões meniscais geralmente ocorrem por trauma torcional com o joelho em leve flexão. O paciente apresenta derrame articular, bloqueios esporádicos (travamento), piora da dor com movimento de agachamento, dor à palpação da interlinha articular e testes meniscais positivos.

O menisco que mais comumente se rompe é o medial, por ser menos móvel do que o lateral. As lesões do menisco lateral geralmente estão associadas à lesão do ligamento cruzado anterior.

A radiografia ajuda a descartar lesões ósseas e avulsão. A RNM é o exame padrão-ouro para o diagnóstico, porém a artroscopia tem ganhado espaço, pois permite determinar se a lesão é completa ou incompleta, longitudinal ou transversal, além de já servir para realização do tratamento definitivo.

O tratamento pode ser conservador nas lesões consideradas estáveis com ruptura longitudinal, na região vascularizada do menisco (zona vermelha-vermelha – Figura 3.32), pois tem maior chance de cicatrização. O tratamento cirúrgico é feito por meio de artroscopia. Quando é possível, procede-se à sutura da lesão meniscal. A complicação principal, em longo prazo, é o desenvolvimento de artrose.

Figura 3.32 - Anatomia do menisco



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Os testes mais utilizados para avaliar lesão meniscal são:

3.5.2.1 Teste de Apley

Com o paciente em decúbito ventral, são realizadas a flexão do joelho e, segurando o membro pelo pé, são realizadas rotações externa e interna (Figura 3.33). Se houver dor na interlinha articular à rotação lateral, indicará lesão do menisco medial, e em rotação interna, lesão do menisco lateral.

Figura 3.33 - Teste de Apley



Fonte: Acervo Medcel.

3.5.2.2 Teste de McMurray

Com o paciente em posição supina, o quadril fletido a 90° e o joelho fletido ao máximo (pelo menos 90° de flexão), o examinador palpa com uma das mãos a interlinha articular e com a outra segura o pé e promove as rotações interna e externa (Figura 3.34). A presença de dor junto à interlinha articular lateral com rotação interna indica lesão do menisco lateral. A presença de dor na interlinha medial com rotação externa indica lesão do menisco medial.

Figura 3.34 - Teste de McMurray

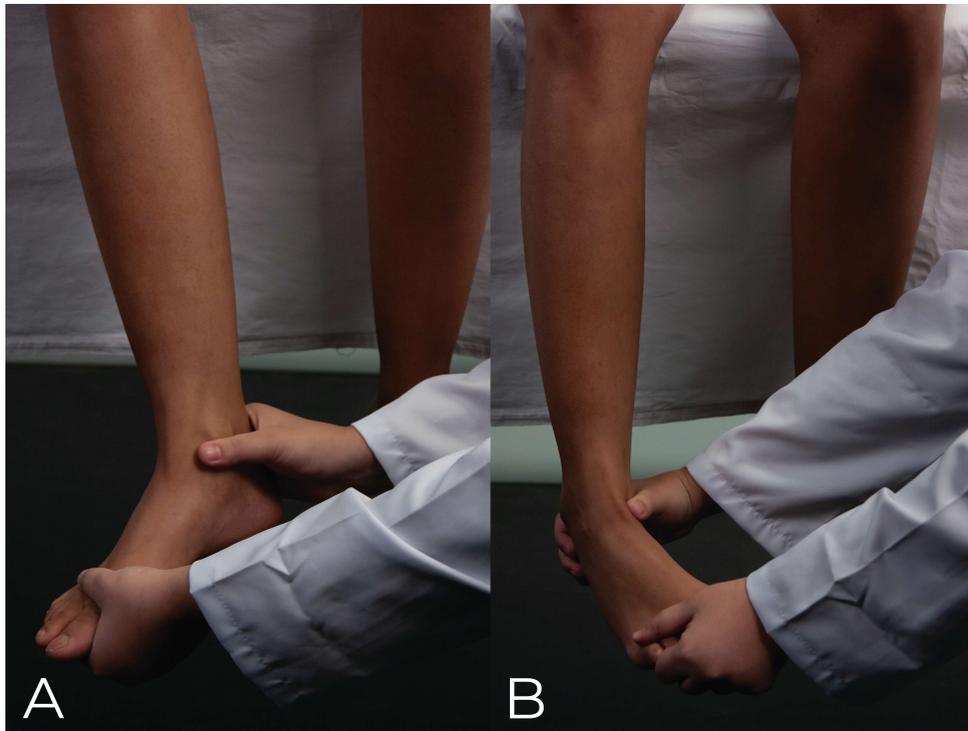


Fonte: Acervo Medcel.

3.5.2.3 Teste de Steinmann

Com o paciente sentado na maca e suas pernas pendentes a 90°, o examinador realiza passivamente as rotações externa e interna da perna, segurando pelo pé (Figura 3.35). Dor ou estalido junto à interlinha articular é sinal de lesão do menisco correspondente.

Figura 3.35 - (A) Manobra para testar o músculo tibial anterior e (B) teste para músculo tibial posterior



Fonte: Acervo Medcel.

3.5.2.4 Menisco discoide

O menisco discoide é a variação anatômica mais frequente no menisco lateral, prevalente no sexo feminino e nos orientais, que têm uma variação que predispõe à lesão. Pode ou não ser sintomático. Quando sintomático, o paciente pode queixar-se de dor, geralmente sem história de trauma. É possível, ainda, apresentar derrame articular e estalidos frequentes, travamento, sem crepitação femoropatelar.

A radiografia auxilia na suspeita pelo alargamento do espaço articular lateral e um aplainamento do côndilo lateral, mas a RNM confirma o diagnóstico. O tratamento será cirúrgico (saucerização) se o paciente apresentar sintomatologia. Realiza-se artroscopia para ressecção parcial, procurando oferecer ao menisco uma forma mais próxima do normal (forma de “C”).

3.6 HÁLUX VALGO (JOANETE)

As causas que podem levar ao hálux valgo (Figura 3.36) são muitas e podem ser divididas em intrínsecas e extrínsecas, conforme explicitado adiante.

Figura 3.36 - Hálux valgo



3.6.1 Fatores intrínsecos

1. Fórmula digital: pé egípcio e pé quadrado (mais vulneráveis à deformação);
2. *Index minus*;
3. Flacidez ligamentar;
4. Hipermobilidade da articulação do 1º metatarso-cuneiforme;
5. Pé espreado;
6. Pé plano valgo;
7. Formato redondo da superfície articular da cabeça do 1º metatarso;
8. Doenças sistêmicas (artrite reumatoide, gota etc.);
9. Predisposição familiar (genética);
10. Sexo feminino.

3.6.2 Fator extrínseco

Calçado inadequado (salto alto e bico fino).

3.6.3 Fórmula digital e fórmula metatarsal

A fórmula digital é o exame do tamanho relativo dos dedos dos pés e define 3 tipos principais de conformação:

1. Pé egípcio ($1^\circ > 2^\circ > 3^\circ > 4^\circ > 5^\circ$ – Figura 3.37);
2. Pé grego ($1^\circ < 2^\circ > 3^\circ > 4^\circ > 5^\circ$);
3. Pé quadrado ($1^\circ = 2^\circ > 3^\circ > 4^\circ > 5^\circ$).

Figura 3.37 - Pé egípcio



A fórmula metatarsal é o exame do tamanho comparativo entre o 1º e o 2º metatarsos vistos por meio de radiografia. Quando o 1º é maior

do que o 2º, é conhecido como *index plus*. Quando o 2º raio é maior do que o 1º, é conhecido como *index minus*. Quando ambos são da mesma altura, são chamados *index plus-minus*.

O diagnóstico é clínico, uma vez que a deformidade é visível. As radiografias são necessárias para mensurar o grau da deformidade por meio de determinados ângulos (Figura 3.38):

- 1. Ângulo interfalângico do hálux:** formado pelas linhas médias traçadas entre a falange proximal e distal do hálux. Normal até 6°;
- 2. Ângulo metatarsofalângico:** formado pelas linhas médias traçadas entre a falange proximal do hálux e o 1º metatarso. Normal até 15°;
- 3. Ângulo intermetatarsal:** formado pelas linhas médias traçadas entre o 1º e o 2º metatarsos. Normal até 9°.

Figura 3.38 - (A) Ângulos intermetatarsal e (B) metatarsofalângiano



O tratamento clínico não corrige a deformidade, mas alivia os sintomas. As principais medidas são a modificação do calçado e o uso de palmilhas para aliviar metatarsalgias subsequentes à deformidade. Por se tratar de uma deformidade progressiva, o tratamento cirúrgico deve ser realizado para pacientes sintomáticos. São várias as técnicas operatórias, e as indicações variam de acordo com a gravidade e os ângulos encontrados.

3.7 LOMBALGIAS E LOMBOCIATALGIAS

A lombalgia é uma importante causa de incapacidade funcional entre adultos jovens e idosos. A degeneração discal e algum grau de dor e rigidez vão ocorrer invariavelmente com a idade, e até 80% da população terá queixa de lombalgia em alguma fase da vida. A idade da primeira crise costuma ser aos 35 anos e acomete tanto o sexo masculino quanto o feminino.

Quadro 3.2 - Lombalgias e lombociatalgias – visão geral

Acometimento	80% da população (homens e mulheres)
Início	Em média, aos 35 anos
Fatores de risco	Obesidade
	Sedentarismo
Dor	Local ou com irradiação para as nádegas e posterior da coxa, podendo chegar à região plantar dos pés
Alterações secundárias	Hérnia de disco
	Espessamento do ligamento amarelo
	Artrose da articulação facetária
	Formação de osteófitos (bico de papagaio)

Os discos degenerados apresentam diminuição de altura e menor capacidade de dissipar as forças de compressão, além de aumento da mobilidade. Como resultado, ocorrem alterações secundárias, como hérnia de disco, espessamento do ligamento amarelo, artrose da articulação facetária e formação de osteófitos, tornando difícil isolar a fonte primária da dor lombar. É comum entre pessoas que exercem ocupações nas quais permanecem em uma mesma posição, têm de levantar da posição sentada com frequência ou sofrem vibrações repetitivas. Obesidade e sedentarismo são fatores de risco.

A dor da lombalgia pode ser somente local ou irradiar-se para as nádegas e a região posterior da coxa, podendo chegar à sola do pé. O termo “lombociatalgia” é utilizado quando a dor lombar se irradia até abaixo do joelho. A presença de dor ciática indica que há compressão de raiz nervosa, caracterizando a radiculopatia.

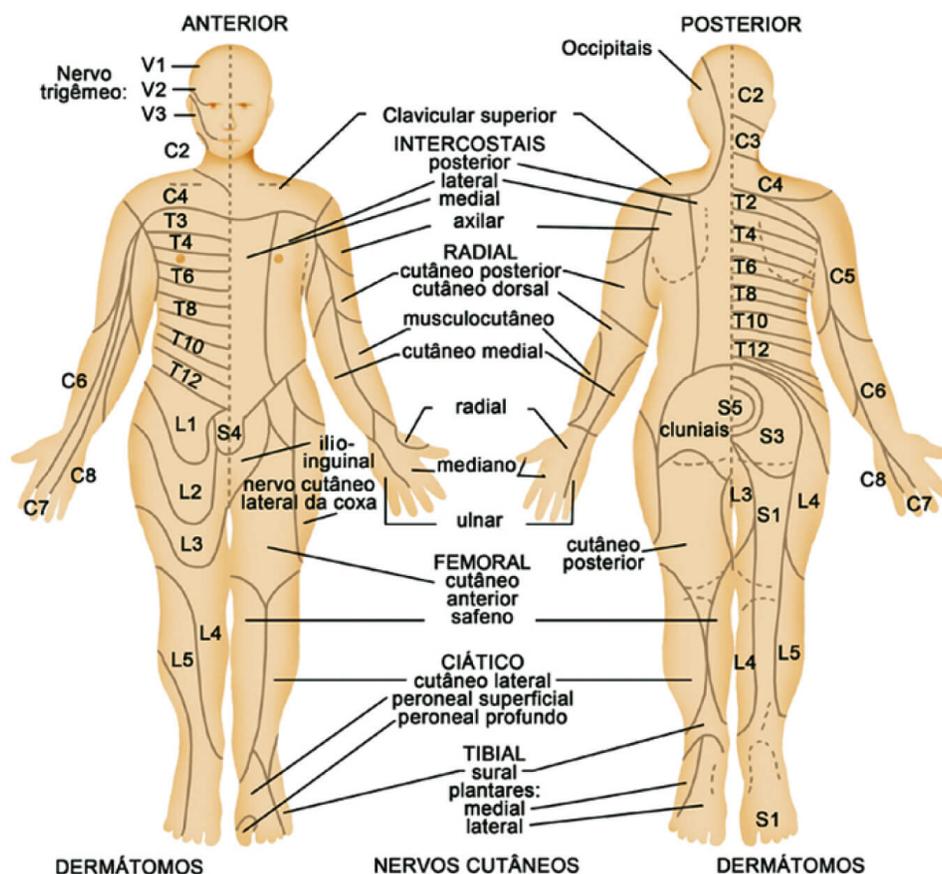
Geralmente, a dor melhora com repouso. É obrigatório perguntar ao paciente sobre disfunção esfíncteriana, para descartar a síndrome da cauda equina, situação de urgência caracterizada pela tríade composta por:

1. Alterações sensitivo-motoras nos membros inferiores;
2. Disfunção vesical/esfíncteriana;
3. Anestesia “em sela” (região perineal).

Nesse caso, o tratamento cirúrgico deve ser imediato.

Ao exame físico, o paciente pode queixar-se de sensibilidade nas regiões lombar e sacroilíaca, e dor com flexão e extensão da coluna. É necessário fazer exame neurológico minucioso, avaliando a sensibilidade dos dermatômos (Figura 3.39), força motora, reflexos e testes especiais.

Figura 3.39 - Distribuição dos dermatômos para investigação da sensibilidade



A força motora deve ser avaliada nos diferentes miótomos (grupos musculares inervados pela mesma raiz nervosa), sendo uma maneira simples solicitar ao paciente para andar na ponta dos pés e nos calcanhares.

Quadro 3.3- Raízes nervosas que suprem os membros inferiores e suas funções

Quadril	L2-L3: flexão
	L4-L5: extensão
Joelho	L3-L4: extensão
	L5-S1: flexão
Tornozelo	L4-L5: flexão dorsal
	S1-S2: flexão plantar

Quadro 3.4 - Reflexos correspondentes a cada raiz (também devem ser testados)

L4	Reflexo patelar
S1	Reflexo aquileu

Os testes especiais são realizados com o objetivo de reproduzir os sintomas relacionados ao nervo ciático, sendo o mais utilizado o teste de Lasègue (Figura 3.40). Quando houver aparecimento de sintomas durante a elevação do membro (entre 30 e 70°), o teste será positivo e significa que há irritação da raiz nervosa.

Figura 3.40 - Teste de elevação (Lasègue) da perna estendida



Nota: para ser positivo, o paciente deve referir dor abaixo do joelho.

Fonte: Acervo Medcel.

A dor lombar pode ser decorrente de doença inflamatória sistêmica, como espondilite anquilosante e artrites soronegativas. Elas costumam acometer a articulação sacroilíaca, na qual o teste de Patrick (Figura 3.41) é positivo. O teste é feito com o paciente na posição supina e deve flexionar o joelho posicionando o pé do membro, que não será examinado no joelho do lado oposto (quadril fletido, abduzido e em rotação externa – “FABERE”). O examinador estabiliza a espinha ilíaca anterossuperior do lado que será examinado e promove uma força sobre o joelho, que desencadeia dor na articulação sacroilíaca.

Figura 3.41 - Teste de Patrick – “FABERE”



No 1º episódio de dor, não devem ser solicitados exames radiológicos, a menos que existam sinais de alerta (*red flags*), tais como: idade < 15 ou > 55 anos; antecedente de tumor ou história de emagrecimento rápido; dor noturna, associada ou não à sudorese e febre; dor por mais de 3 meses; sinais de radiculopatia.

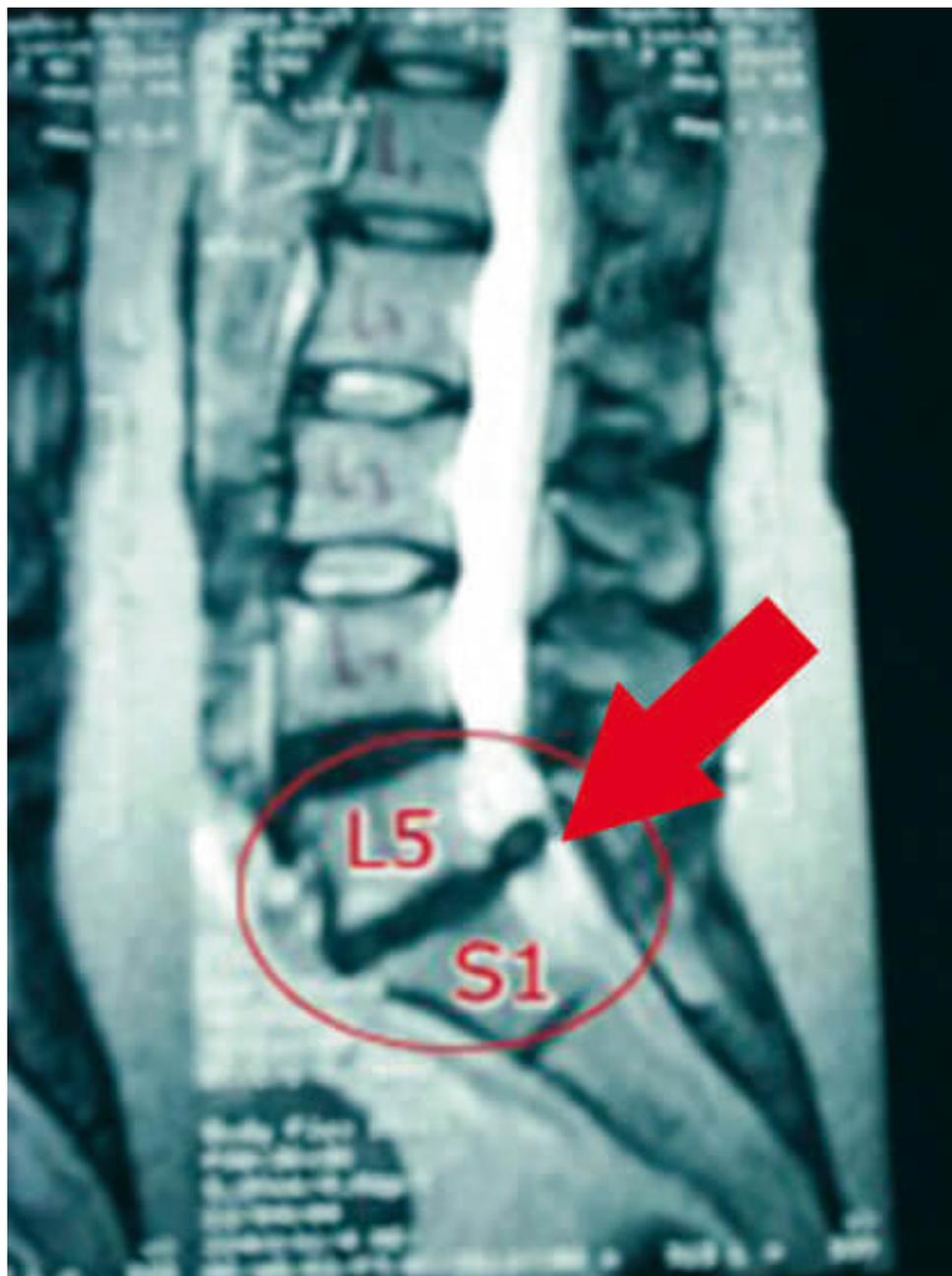
A partir da 2ª crise, devem ser solicitadas radiografias, nas quais é possível observar a lordose fisiológica ou sua retificação devido ao espasmo muscular, presença de escorregamento entre as vértebras (espondilolistese), pinçamento discal e osteofitose (os bicos de papagaio) (Figura 3.42). As radiografias ajudam a descartar tumores, metástases e infecções, como discite e tuberculose vertebral. A RNM irá evidenciar a desidratação do disco (hipossinal em T2 – disco preto – Figura 3.43) e é o padrão-ouro para evidenciar hérnia de disco, além de ser útil para o planejamento pré-operatório.

Figura 3.42 - Radiografia de incidência em perfil da coluna lombossacra



Nota: evidência de retificação da lordose fisiológica, osteófitos difusos (setas) e diminuição do espaço discal L5-S1.

Figura 3.43 - Ressonância magnética da coluna lombar mostrando hérnia de disco (seta) entre os segmentos L5 e S1



Nota: hipossinal no disco (disco preto) – sinal de desidratação discal.

O tratamento clínico da lombalgia é em 90% dos casos conservador, feito com repouso por curto período (3 dias), anti-inflamatórios não esteroides, exercícios de condicionamento, alongamento, fortalecimentos paraespinal e abdominal, fisioterapia, RPG, hidroterapia, acupuntura, pilates, redução de peso, entre outros.

Deve ser evitado o uso de medicamentos opioides. Na história natural da lombalgia, 50% melhoram em 1 semana, e 95% em 3 meses. O tratamento cirúrgico é feito sempre que há síndrome da cauda equina e piora neurológica progressiva. Atualmente, pode ser indicado tratamento cirúrgico para pacientes com dor por mais de 3 meses.

Será realizada microdiscectomia isolada ou discectomia parcial se não houver instabilidade. A simples retirada da hérnia pode levar à mobilidade excessiva no espaço, causando recidiva e dor lombar residual. Se houver instabilidade segmentar, será realizada laminectomia associada à artrodese.

Infecção do disco intervertebral (discite) pode ocorrer após procedimento invasivo na coluna. É caracterizada por dor em repouso, impotência funcional, escoliose antálgica, febre e mau estado geral. Devem ser solicitados exames de imagem e laboratoriais, como velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa. Drenagem cirúrgica pode ser necessária.

Você sabe qual articulação apresenta o maior arco de movimento do corpo humano? Quais músculos compõem o manguito rotador? Qual o ligamento mais lesado do joelho? Qual síndrome neurológica compressiva periférica mais acomete o corpo humano? Por que as mulheres têm mais joanetes do que os homens?

A articulação glenoumeral (ombro) é a que apresenta o maior arco de movimento do corpo humano.

Os músculos que compõem o manguito rotador são: supraespinal, infraespinal, redondo menor e subescapular.

O ligamento mais lesado do joelho é o cruzado anterior.

A síndrome do túnel do carpo é a que mais acomete o corpo humano, especificamente o nervo mediano.

As mulheres são mais acometidas pelas joanetas do que os homens porque usam bastante sapatos de salto alto e de bico fino.

ORTOPEDIA PEDIÁTRICA

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Bruno Eiras Crepaldi

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

4

Você sabe as **definições** de **displasia do desenvolvimento do quadril**, doença de Legg-Calvé-Perthes e **epifisiólise**? E quais as principais **osteochondrites** que acometem o **corpo humano**?

4.1 DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL

4.1.1 Introdução

A displasia congênita do quadril é uma das doenças que acompanham a história da Medicina, tendo sido descrita por Hipócrates. Hey Groves definiu a luxação congênita do quadril (LCQ) como uma doença de difícil diagnóstico, de evolução inicial silenciosa e indolor e que, caso não diagnosticada e tratada, levará à evolução desastrosa.

Na 11ª semana de vida intrauterina, o quadril já está completamente formado. A cabeça do fêmur é mantida no acetábulo pela tensão superficial causada pelo líquido sinovial, que provoca uma força de retenção semelhante a uma ventosa. Tal fator demonstra por que é extremamente difícil luxar um quadril normal. O principal estímulo para a forma côncava do acetábulo é a presença da cabeça do fêmur esférica bem localizada e centrada no seu interior.

A Displasia do Desenvolvimento do Quadril (DDQ) é o termo que designa os diversos distúrbios articulares resultantes dos defeitos de formação da relação normal entre o acetábulo e a porção proximal do fêmur. Esse termo substituiu o anteriormente utilizado (luxação congênita do quadril), englobando de maneira adequada as variações observadas nessa condição, como instabilidade do quadril, displasia acetabular, subluxação e luxação propriamente dita. A displasia por si só nem sempre acompanha instabilidade. Da mesma forma, em condições de hiperfrouxidão ligamentar, como síndrome de Down, síndrome de Ehlers-Danlos etc., não se observa DDQ. A frouxidão da cápsula pode trazer alguma instabilidade, sem luxação franca.

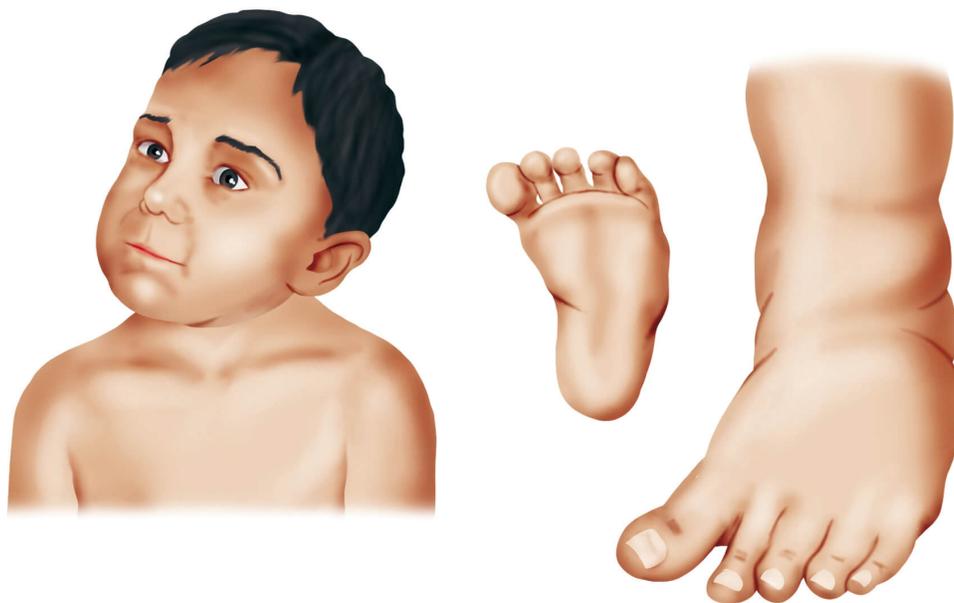
A DDQ pode ser típica ou teratogênica. Esta última está associada a outras malformações, como artrogripose e mielomeningocele. Nesses casos, a luxação, em geral, é mais acentuada, com o posicionamento da cabeça do fêmur muito proximal em relação ao acetábulo e de difícil redução com a manipulação.

4.1.2 Epidemiologia

A DDQ predomina no sexo feminino, de 6 a 8:1, sendo o lado esquerdo o mais afetado – 60%, fato que tem relação com a posição fetal mais comum: dorso lateral esquerdo; bilateralmente, o distúrbio apresenta-se em 20% dos casos.

A DDQ está associada a apresentação pélvica, gestação gemelar, oligodrâmnio, primogênitos, raça branca e história familiar positiva. Pode apresentar outras deformidades posicionais associadas, como metatarso varo, calcâneo valgo, contratura em extensão dos joelhos, torcicolo congênito e plagiocefalia.

Figura 4.1 - 15% das crianças com torcicolo congênito e 10% das crianças com metatarso varo têm displasia do desenvolvimento do quadril associada



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

4.1.3 Diagnóstico

O diagnóstico deve ser feito o mais precocemente possível, para que o tratamento seja menos agressivo e tenha maior chance de sucesso. Desde que realizado antes do 3º mês de vida, o tratamento atingirá alta porcentagem de êxito.

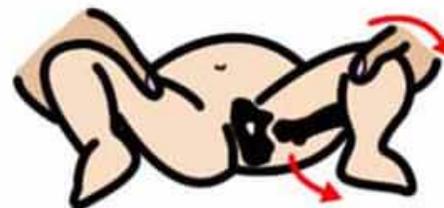
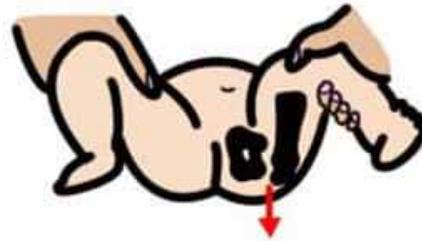
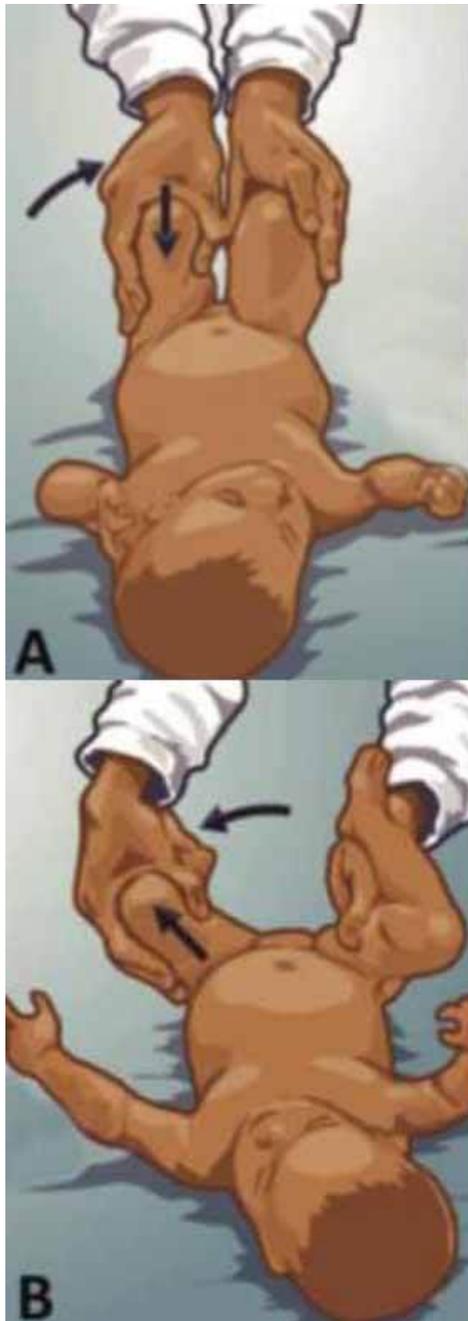
O médico deverá perceber alguma assimetria dos membros inferiores, assimetria de pregas cutâneas, dificuldade em abduzir os membros inferiores, excesso da rotação externa destes, desproporção da bacia ou encurtamento aparente dos membros inferiores em relação ao tronco. Os pais da criança são geralmente os primeiros a verificar tais fatos.

Os exames mais importantes, que são realizados de rotina em todos os recém-nascidos, são os testes de Barlow e de Ortolani (Figura 4.2). Ambos devem ser realizados em um quadril de cada vez. Este deve estar fletido a 90°; para reduzi-lo, deve ser feita abdução, com o dedo indicador do examinador pressionando o trocânter maior na

direção do acetábulo, assim é sentido um “*clunck*”. Na manobra de Barlow, o quadril a 90° deve ser aduzido, provocando-se, simultaneamente, pistonagem na direção posterior.

O teste de Barlow é provocativo, ou seja, provoca a luxação do quadril e, assim, determina se o quadril é luxável. O teste de Ortolani é a manobra de redução de um quadril luxado.

Figura 4.2 - Manobras de (A) Barlow (luxação) e (B) de Ortolani (redução)



É importante lembrar que só se conseguem realizar esses testes até os 3 meses; após esse período, a chance de algum deles ser positivo é muito pequena, mesmo que exista displasia ou luxação.

Outros achados clínicos são:

1. Dobras cutâneas assimétricas da coxa e poplíteas (sinal de Peter-Bade);

2. Assimetria das dobras inguinais;
3. Assimetria das pregas glúteas;
4. Encurtamento aparente do fêmur (sinal de Galeazzi – Figura 4.3);
5. Limitação da abdução (sinal de Hart) – sinal mais confiável após os 3 meses de idade;
6. Frouxidão em extensão do quadril e joelho (o normal é até os 3 meses, em uma contratura em 15 a 20° de flexão);
7. Se a DDQ não for diagnosticada e tratada, as repercussões clínicas afetarão a deambulação, que terá claudicação devido à diferença do comprimento dos membros inferiores e fraqueza do músculo glúteo médio (teste de Trendelenburg positivo – Figura 4.4) e rotação externa do membro quando há acometimento bilateral (hiperlordose e marcha anserina).

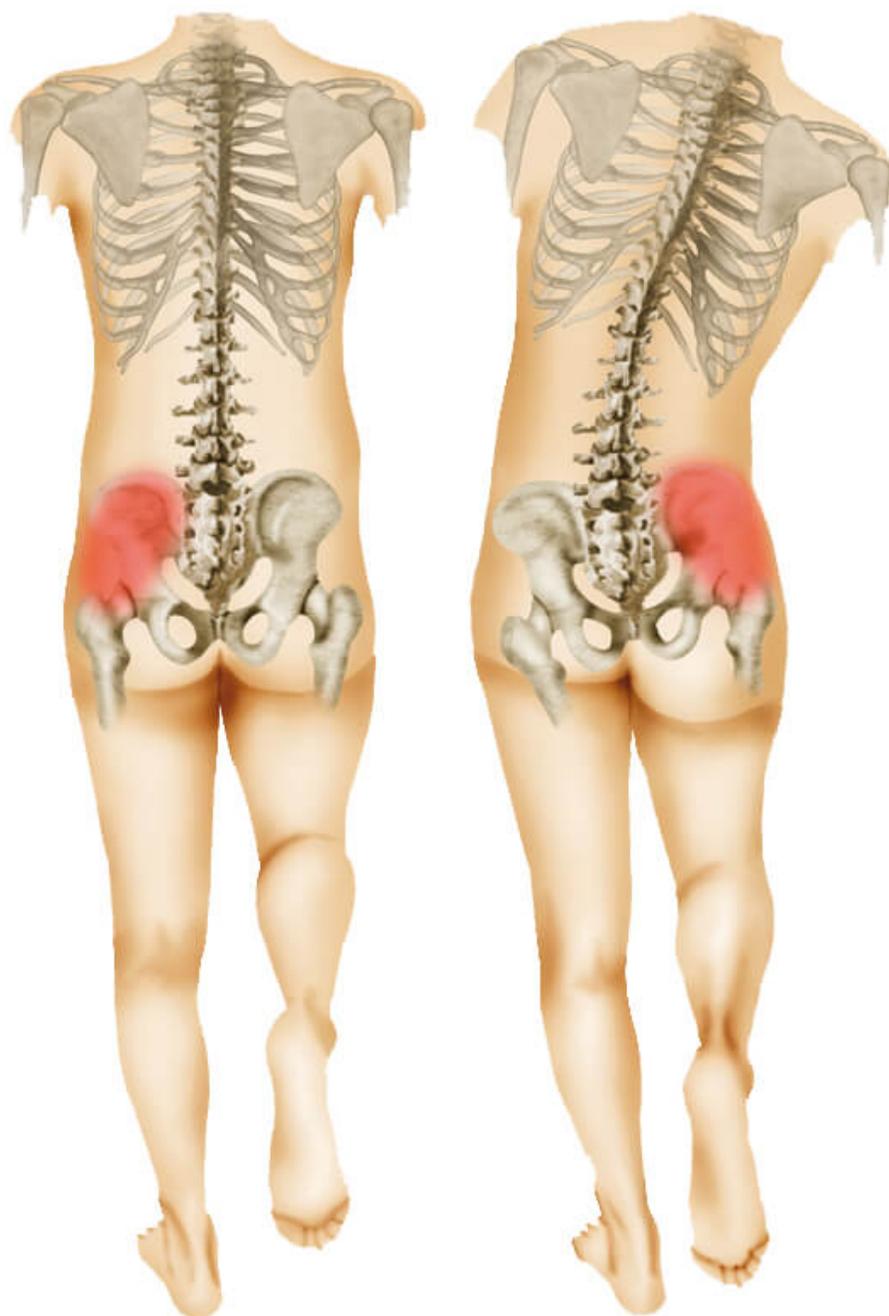
Figura 4.3 - Sinal de Galeazzi



Nota: com os quadris flexionados, o joelho correspondente ao lado luxado é mais baixo, uma vez que a cabeça está posterior ao acetábulo.

Fonte: *Displasia do desenvolvimento do quadril: atualização*, 2010.

Figura 4.4 - Sinal de Trendelenburg positivo à esquerda



Nota: se o examinador quiser examinar a suficiência do glúteo médio no lado, deve pedir à criança que levante o membro contralateral; se houver uma queda da bacia, isso significará que o músculo é insuficiente, pois não consegue manter a bacia em posição.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

O exame complementar padrão-ouro para o diagnóstico de DDQ, até os 6 meses, é a USG dos quadris, utilizando-se o método de Graf, que é estático, ou o de Harcke, que é dinâmico.

A ultrassonografia (USG) é o exame adequado para complementar o estudo da DDQ de zero a 6 meses por mostrar as estruturas cartilaginosas do acetábulo e da cabeça do fêmur. São descritos 2 métodos de avaliação: o de Graf, que caracteriza a displasia propriamente dita, e o de Harcke, que mostra dinamicamente a instabilidade ao serem feitas, sob o escopo do ultrassonógrafo, as manobras de Barlow e Ortolani. O método de Graf é o mais utilizado no Brasil, mede a angulação do teto ósseo (ângulo alfa normal $\geq 60^\circ$) e do teto cartilaginoso (ângulo beta normal $\leq 55^\circ$) do acetábulo, sendo a relação entre os 2 utilizada pelo especialista na decisão de tratamento, conforme segue, a título de exemplo, no Quadro 4.1.

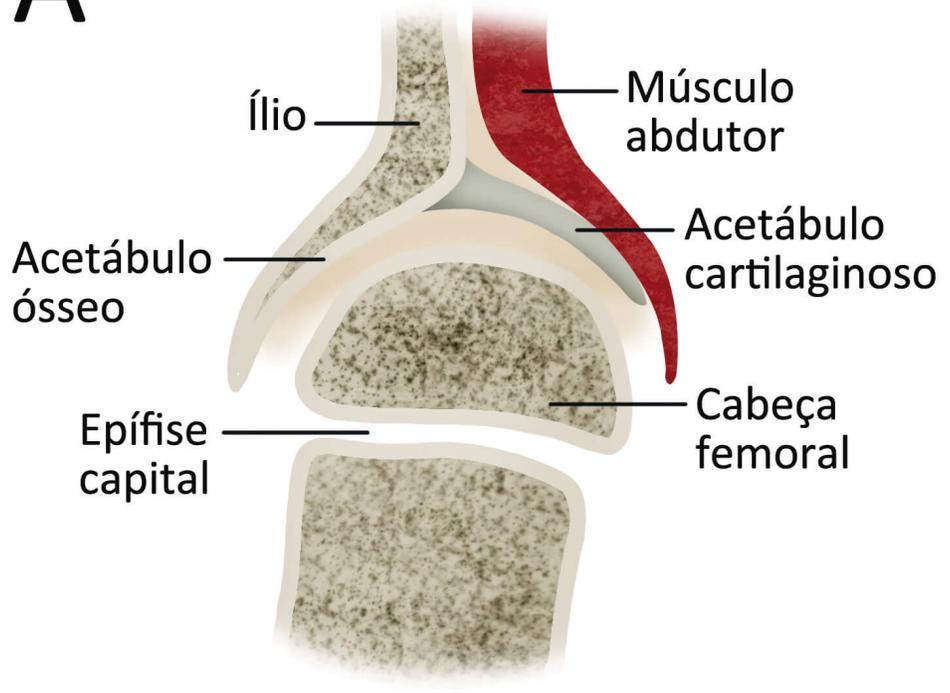
Quadro 4.1 - Classificação de Graf

Tipos	Interpretações
I	Quadril maduro (alfa $> 60^\circ$ e beta $< 55^\circ$)
II	Quadril imaturo (alfa entre 45° e 60° e beta entre 55° e 77°)
III	Quadril subluxado (alfa $< 45^\circ$ e beta de 77°)
IV	Quadril luxado (não é possível medir)

Figura 4.5 - Método de Graf



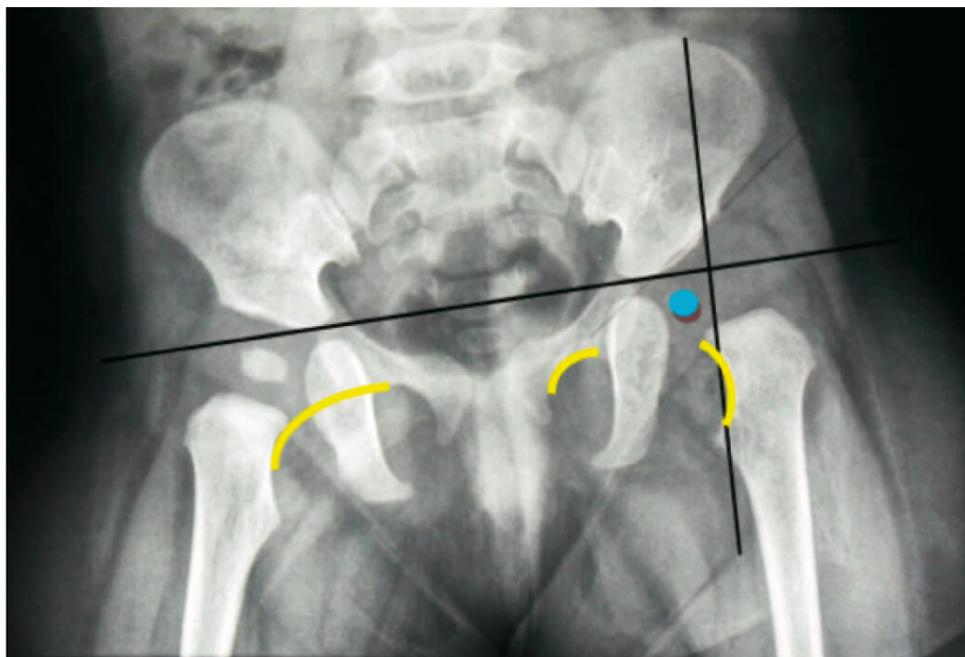
A



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A partir dos 6 meses, com o surgimento do núcleo de ossificação secundário da epífise femoral proximal, a radiografia de bacia é o exame complementar mais indicado. É comum o quadril acometido apresentar atraso no surgimento do núcleo de ossificação em relação ao contralateral (Figura 4.6). São feitas incidências de frente (AP) e na posição “em rã” (Lowenstein) e traçadas 2 linhas principais, a horizontal de Hilgenreiner, que passa pela cartilagem trirradiada, e outra perpendicular a ela, a de Perkins, que passa pela borda lateral do acetábulo. Dessa maneira, são formados os quadrantes de Ombrédanne. O núcleo de ossificação, em condições normais, deve estar no quadrante inferomedial. Outro sinal que pode ser visto nas radiografias é a quebra da linha de Menard-Shenton, traçada a partir da borda medial do colo femoral, que deve ser contínua com a borda superior do forame obturatório.

Figura 4.6 - Radiografia de uma criança de 6 meses



Nota: observar o atraso no aparecimento do núcleo esquerdo em relação ao direito, que está normal. Quadrantes de Ombrédanne são formados pela linha horizontal de Hilgenreiner, e o de Perkins perpendicular a ela. O núcleo de ossificação deveria estar no lugar do círculo azul, mas, apesar de não estar presente na radiografia, infere-se que está

localizado no quadrante lateral inferior. Note, também, a quebra da linha de Menard-Shenton, em amarelo.

Os sinais radiográficos precoces na DDQ, na verdade, são sinais tardios da doença.

4.1.4 Tratamento

Visa restabelecer e manter a relação anatômica da cabeça do fêmur com o acetábulo e varia de acordo com a idade:

4.1.4.1 Zero a 6 meses

O tratamento preconizado é o uso do suspensório de Pavlik (Figura 4.7). É uma órtese que consiste em tiras anteriores que promovem a flexão do quadril e tiras posteriores que possibilitam a abdução e, dessa forma, mantêm o quadril reduzido e estável, estimulando o desenvolvimento adequado do acetábulo. A abdução deve ser mantida dentro da zona de segurança de Ramsey, sem forçá-la, para não provocar necrose da cabeça (não mais do que 60°).

O uso incorreto do suspensório pode levar a algumas complicações: a hiperflexão do quadril pode resultar em luxação inferior e neuropraxia do nervo femoral, tiras nos ombros muito apertadas podem ocasionar lesão de pele e do plexo braquial. O tempo de uso do suspensório é variável, e ele deve ser trajado até que o quadril esteja clinicamente estável. Deve ser feito controle ultrassonográfico periodicamente para avaliação do desenvolvimento acetabular. O uso de 2 fraldas ou de aparelho de Frejka (Figura 4.8) não é eficaz.

Figura 4.7 - Suspensório de Pavlik

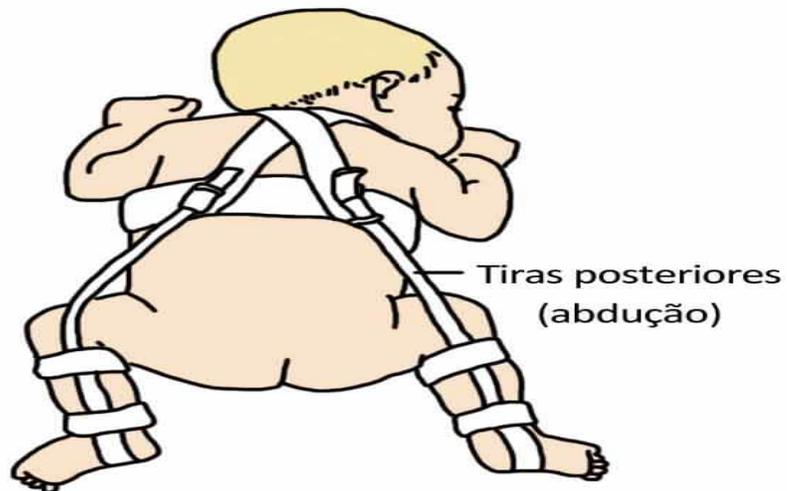
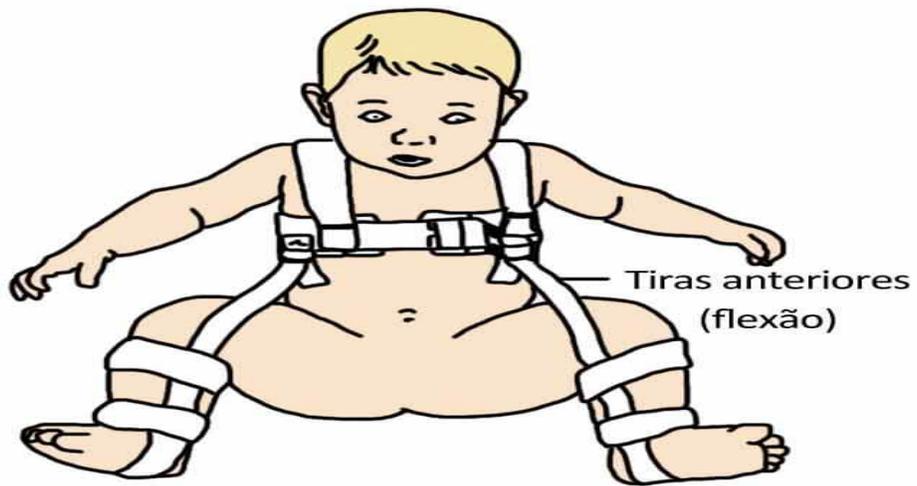


Figura 4.8 - Aparelho de Frejka



4.1.4.2 Seis meses a 2 anos

Nessa idade, a criança não “cabe” mais no suspensório, e são preconizadas a redução incruenta e a confecção de gesso pelvipodálico (GPP – Figura 4.9) na posição humana de Salter (com 100 a 110° de flexão do quadril e 45 a 60° de abdução). Pode ser necessária tração cutânea para o alongamento da musculatura ou

tenotomia dos adutores, caso estejam muito tensos. Alguns obstáculos podem impedir a redução fechada. São obstáculos extra-articulares: o músculo adutor longo e o iliopsoas; intra-articulares: a cápsula articular, o ligamento redondo da cabeça do fêmur espessado e o pulvinar. Pode ser necessária, ainda, redução aberta em caso de falha da redução fechada.

Figura 4.9 - Gesso pelvipodálico



4.1.4.3 Acima de 2 anos

Nessa idade, a redução aberta geralmente é necessária e associada à osteotomia acetabular para otimizar a cobertura da cabeça do fêmur. A cirurgia de Salter (Figura 4.10) redireciona o acetábulo para anterior e lateral, com fulcro na sínfise púbica, por isso deve ser realizada até os 6 anos. A partir dessa idade, existem outras osteotomias pélvicas possíveis, que devem ser realizadas de acordo com o tipo de deficiência acetabular. Em crianças a partir de 3 anos, geralmente é necessário associar encurtamento do fêmur, pois a redução provoca muita pressão na cabeça femoral, aumentando o risco de necrose avascular.

Figura 4.10 - Osteotomia de Salter, com colocação de enxerto para redirecionamento do teto acetabular (seta)



Quadro 4.2 - Tratamento da displasia do desenvolvimento do quadril de acordo com a idade Idades Tratamentos

Idades	Tratamentos
De zero a 6 meses	Suspensório de Pavlik
6 a 24 meses	Redução incruenta junto à confecção de GPP na posição humana de Salter, com 100 a 110° de flexão do quadril e 45 a 60° de abdução
> 24 meses	Redução aberta associada à osteotomia acetabular (a cirurgia de Salter tem melhores resultados até os 6 anos)

4.2 DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

4.2.1 Introdução

Trata-se de necrose avascular autolimitada da epífise femoral proximal do fêmur, que acomete o esqueleto imaturo, entre os 4 e 12 anos (mais comum dos 4 aos 8), e é idiopática. A incidência é maior

no sexo masculino, com relação de 4 a 5:1. A causa é desconhecida e pode ser multifatorial, sendo a principal teoria a vascular, relacionada com deficiência das proteínas C e S, que levaria à formação de microêmbolos e a consequente infarto da cabeça do fêmur. Outras teorias incluem trauma, conceito de criança com “predisposição” à doença, de acordo com distúrbios do crescimento e desenvolvimento (como atraso na idade óssea em relação à idade cronológica verificado nos pacientes), hiperatividade ou déficit de atenção, hereditariedade, fatores ambientais, seqüela de sinovite, influência genética, fatores nutricionais, anormalidades de coagulação e fumantes passivos.

4.2.2 Quadro clínico

O paciente apresenta-se com dor no quadril, na região inguinal e/ou no joelho, neste último por irradiação do nervo obturatório.

Todo paciente pediátrico com queixa no joelho deve ter o quadril investigado.

Geralmente, acomete o sexo masculino (4 vezes mais frequente do que o sexo feminino); a bilateralidade está presente em 10 a 12% dos casos (sobretudo em fases distintas de evolução). Pode haver limitação da amplitude de movimento do quadril e claudicação, com frequência, unilateral, tendo cerca de 10% de bilateralidade. Sintomas: dor inguinal ou na face anterior da coxa, ou dor referida no joelho. Sinais: claudicação e limitação da abdução e rotação interna do quadril. A faixa etária acometida é de 2 a 12 anos, predominantemente, entre 4 a 8 anos. Nos casos crônicos, pode haver fraqueza do músculo glúteo médio, com sinal de Trendelenburg positivo. Os diagnósticos diferenciais incluem anemia falciforme e outras hemoglobinopatias, uso de corticosteroides por tempo prolongado, após luxação traumática do quadril, tratamento de DDQ, sinovite transitória, pioartrite, artrite

reumática. Quando bilateral, deve-se pensar em displasias epifisárias, hipotireoidismo e anemias hemolíticas.

São sinais clínicos de pior prognóstico:

1. Dor à mobilização e contratura em adução;
2. Idade > 8 anos;
3. Sexo feminino;
4. Obesidade.

A doença, como já mencionado, é autolimitada, e sua história natural é dividida em 4 estágios (descritos por Waldenstrom, em 1922):

1. **Necrose:** fase dolorosa; à radiografia, apresenta-se com aumento da densidade da epífise (Figura 4.11);
2. **Fragmentação:** período de vulnerabilidade mecânica da cabeça femoral, no qual o osso desvitalizado é gradualmente substituído por um osso novo (radiotransparente) e fica suscetível a deformidades causadas pela descarga de peso e pela pressão excêntrica do *labrum* acetabular. À radiografia, essa fase apresenta o sinal “do crescente”, ou de Caffey: uma fratura do osso subcondral;
3. **Reossificação:** quando a densidade retorna ao normal, e é possível observar as alterações na forma da cabeça;
4. **Remodelamento ou residual ou sequela:** pode apresentar vários padrões de deformidade.

Figura 4.11 - Doença de Perthes na fase de necrose



Nota: observar que a epífise femoral proximal do fêmur direito está mais radiopaca

Figura 4.12 - Fase residual da doença de Perthes



4.2.3 Diagnóstico

É feito por meio do quadro clínico e de radiografias. São características:

1. Dor no quadril, na região inguinal e/ou no joelho;
2. Claudicação antálgica;
3. Restrição da mobilidade do quadril;
4. Fraqueza do músculo glúteo médio (sinal de Trendelenburg).

4.2.4 Classificação

A doença pode ser classificada de várias formas, sendo as classificações mais conhecidas a de Catterall e Hering. Uma vez que existe multitude de classificações, e todas estas levam em conta critérios diferentes, a aplicação de uma escala em particular é objeto de discussão e subjetiva para a maioria dos ortopedistas.

4.2.5 Tratamento

É uma doença autolimitada que pode ter tempo longo de evolução. A maioria das crianças apresenta sintomas moderados por um período de 12 a 18 meses, seguido por resolução gradual dos sintomas e retorno às atividades físicas normais. A História Natural mostra que 60% evoluem bem com ou sem tratamento, mas de 10 a 15% evoluem mal, apesar do tratamento instituído.

São sinais radiográficos de “quadril em risco”, descritos por Catterall, que indicam mau prognóstico:

1. Subluxação lateral da cabeça femoral (principal);
2. Calcificação lateral da epífise;
3. Lise metaepifisária descrita como sinal de Gage ou sinal “da unha” (semelhante a uma lesão “em saca-bocado”);
4. Cistos metafisários;
5. Horizontalização da placa de crescimento.

O objetivo é manter a cabeça do fêmur centrada no acetábulo, com contenção da cabeça, para impedir deformidade durante o período ativo da doença. Para tal, podem ser utilizados métodos conservadores, como ausência de carga com muletas ou cadeira de rodas, órteses ou de aparelho gessado. O gesso confeccionado mantém o quadril em abdução e rotação interna para melhor contenção da cabeça no acetábulo (gesso de *broomstick* – Figura 4.13). A órtese mais prescrita no mundo é a de Atlanta (Scottish Rite Hospital). Pode ser necessária a tenotomia dos adutores, conforme a presença de contratura em adução. Os métodos cirúrgicos para contenção da cabeça são menos utilizados e incluem osteotomias de reorientação acetabular, osteotomias femorais (varizante) ou ambas combinadas.

Figura 4.13 - Gesso de *broomstick*



Fonte: *Análise a longo prazo do tratamento conservador na doença de Legg-Calvé-Perthes*, 2005.

No fim da doença, o quadril pode ser classificado, de acordo com a esfericidade da cabeça (classificação de Stulberg), em congruência

esférica, congruência não esférica e incongruência. Essa classificação é importante para determinar o resultado funcional e a possibilidade de evolução com artrose precoce.

4.3 EPIFISIÓLISE PROXIMAL DO FÊMUR

4.3.1 Introdução

Também chamada de deslizamento, escorregamento, descolamento do fêmur proximal ou coxa vara do adolescente, é um dos distúrbios mais comuns que afetam o quadril durante a adolescência (geralmente dos 9 aos 16 anos). Durante o período do estirão, ocorre o enfraquecimento da placa de crescimento (fise - ao nível da camada hipertrófica da placa de crescimento proximal do fêmur), e o colo do fêmur desloca-se em direção anterossuperior em relação à epífise. Essa alteração parece acometer todas as placas de crescimento dos ossos longos, porém somente no fêmur proximal a fise é inclinada e sujeita às forças de cisalhamento do peso do corpo.

A epifisiólise predomina no sexo masculino (2M/1 Feminino) dos 10 aos 16 anos e, no sexo feminino, dos 9 aos 15 anos. Manifesta-se mais em meninos da raça negra, sendo o lado esquerdo mais acometido.

Pode ser bilateral em 25 a 50% e associa-se a distúrbios endocrinológicos, como hipotireoidismo, resistência periférica à insulina, pan-hipopituitarismo, hipogonadismo, obesidade, ao biótipo obeso com genitália hipodesenvolvida (Fröhlich), que é o mais comum, e também ao biótipo alto e magro (Mikulicz).

Quadro 4.3 - Epidemiologia da epifisiólise

Aspectos	Características predominantes
Gênero	Sexo masculino (10 a 16 anos), mas com possível acometimento do sexo feminino (9 a 15 anos)
Biótipo	Biótipo genital (tipo Fröhlich)
	Biótipo alto e magro (Mikulicz)
Raça	Indivíduos da raça negra
Acometimento	Lado esquerdo mais afetado. Pode ser bilateral em até 50% dos casos

4.3.2 Etiologia

A etiologia permanece desconhecida, mas várias teorias tentam explicar a causa; as mais aceitas são: disfunções hormonais, traumática, por hereditariedade, anatômica (excessiva retroversão do colo) e inflamatória. Trata-se de uma doença da placa de crescimento, mais precisamente, na camada hipertrófica da placa. A prevalência varia muito, dependendo da região estudada, mas considera-se que ocorra em 2 adolescentes por 100.000 indivíduos.

4.3.3 Quadro clínico

O quadro clínico da epifisiólise é caracterizado por dor no joelho, que se deve à irradiação pelo nervo obturatório, além de dor no quadril/na virilha.

A dor é insidiosa, geralmente, e com episódios de agudização, acompanhada de marcha claudicante com rotação externa do membro acometido. Dependendo da gravidade, o paciente pode ser incapaz de apoiar o membro afetado. É comum apresentar, durante o exame físico, a perda da rotação interna à medida que o quadril é flexionado. A flexão é limitada, e o quadril tende a rodar externamente, caracterizando o sinal de Drehmann. A epifisiólise

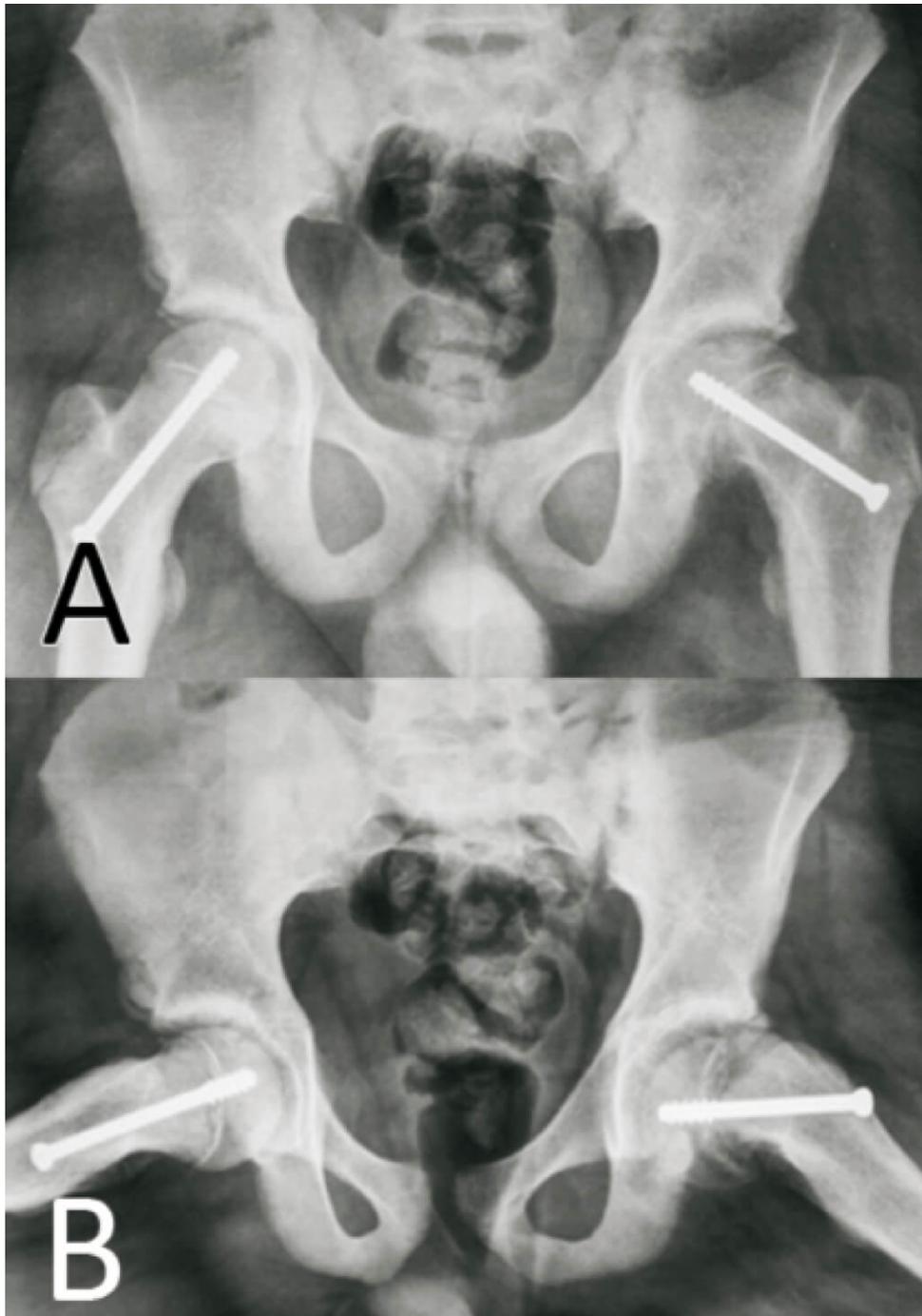
pode apresentar-se de forma aguda, crônica ou crônica agudizada, sendo o padrão crônico o mais comum.

1. **Aguda:** até 3 semanas; nesses casos, o quadro clínico apresenta-se de maneira abrupta, geralmente provocada por algum trauma ou esforço;
2. **Crônica:** mais comum, acima de 3 semanas, já apresentando sinais radiográficos de remodelamento no colo do fêmur;
3. **Crônica agudizada:** dor e claudicação de início insidioso, com súbita exacerbação dos sintomas.

4.3.4 Diagnóstico

As radiografias de bacia nas incidências frente e Lowenstein (posição “de rã”) irão mostrar o escorregamento, com diminuição relativa da altura da epífise, e aparente aumento da densidade em razão da sobreposição do colo anterossuperior em relação à epífise (sinal de Steel – Figura 4.14).

Figura 4.14 - Radiografias de bacia

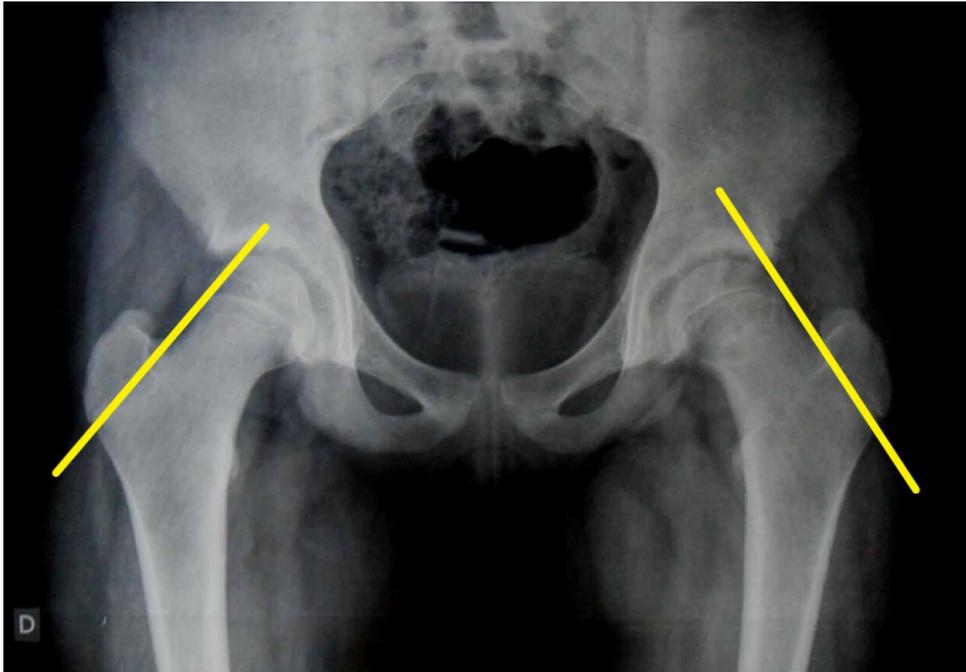


Nota: (A) frente (sinal de Steel) e aparente diminuição da altura da epífise e (B) Lowenstein, evidenciando o escorregamento epifisário do fêmur proximal esquerdo.

Pode ser observada, também, a linha de Klein, traçada na borda superior do colo femoral; essa linha deve cruzar a epífise. Quando o

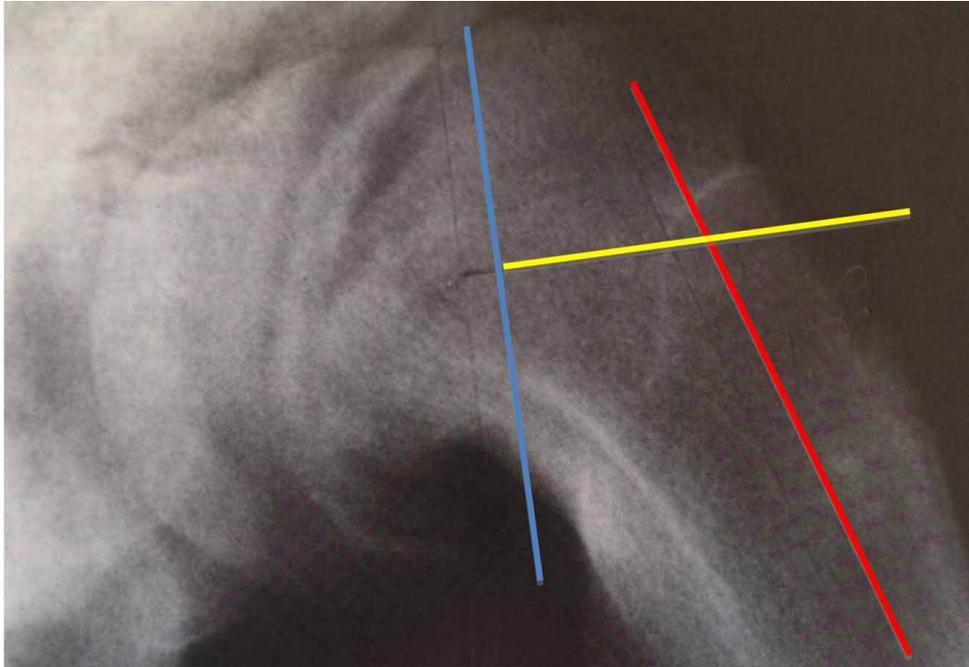
cruzamento não ocorre, está caracterizado o sinal de Trethowan (Figura 4.15).

Figura 4.15 - No lado direito, a linha de Klein cruza a epífise; no lado esquerdo, não a cruza, caracterizando o sinal de Trethowan



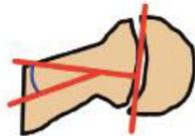
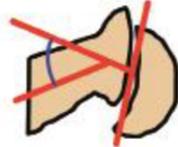
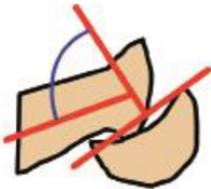
Para avaliar melhor o grau do escorregamento, Southwick quantificou em graus na incidência Lowenstein por meio do ângulo coloepifisário ou epifisiodiafisário (Figura 4.16).

Figura 4.16 - Uma linha é traçada entre as extremidades da epífise (azul), a seguir uma linha perpendicular a ela (amarela), que deve cruzar com uma linha no eixo do colo femoral (vermelha)



Nota: O ângulo formado entre as linhas é o de Southwick.

Quadro 4.4 - Classificação morfológica (Southwick)

<p>Leve (< 30°)</p>	
<p>Moderada (30 a 60°)</p>	
<p>Grave (> 60°)</p>	

Quadro 4.5 - Classificação de Loder e colaboradores (com base na estabilidade da placa fisária)

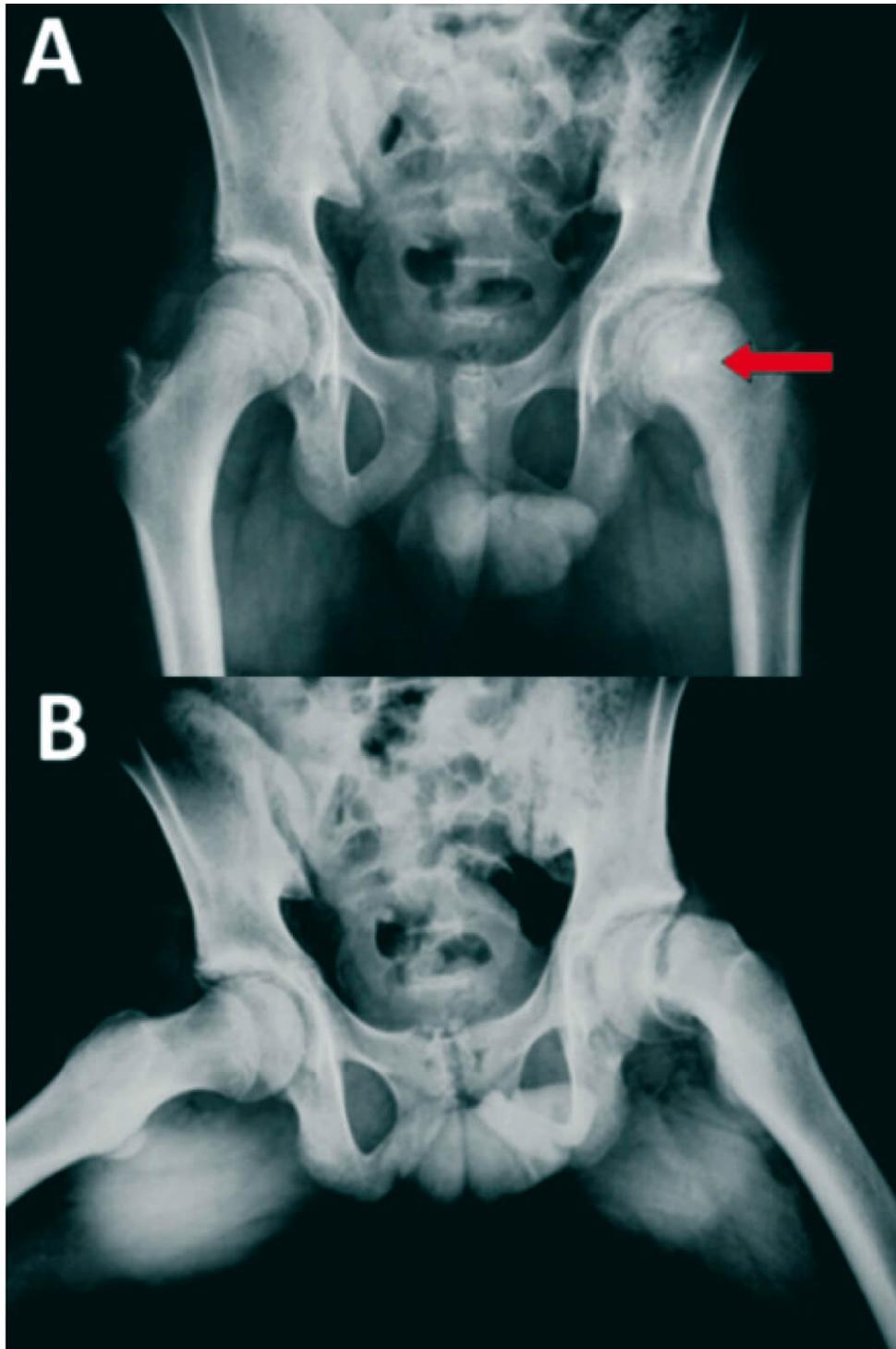
Instável	Dor intensa que não permite descarga de peso no membro acometido
	Independentemente da duração dos sintomas
	Maior risco de osteonecrose (46,7%)
Estável	É possível suportar carga

4.3.5 Tratamento

O tratamento preconizado da epifisiólise é a fixação cirúrgica *in situ*, ou seja, sem promover manobra de redução, com 1 parafuso canulado (Figura 4.17), a fim de evitar a progressão do escorregamento e promover a epifisiodese.

Na fixação cirúrgica *in situ*, 1 parafuso é suficiente, pois o 2º parafuso não aumenta tanto a estabilidade e ainda aumenta o risco de complicações. Em alguns casos, pode ser feita osteotomia primária para corrigir as deformidades decorrentes do escorregamento crônico. Quanto mais proximal a osteotomia, maior o risco de necrose da cabeça. Sempre deve ser feita investigação endocrinológica em crianças menores de 11 anos com epifisiólise. A chance de escorregamento no lado contralateral pode chegar a mais de 50% em meninas < 12 anos e meninos < 14. Por isso, alguns serviços recomendam a fixação profilática do quadril normal, principalmente em pacientes com distúrbios endócrinos comprovados e aqueles com incapacidade de acompanhamento ambulatorial por problemas socioeconômicos.

Figura 4.17 - Radiografias de bacia



Nota: (A) frente e (B) Lowenstein pós-operatória de fixação in situ bilateral, com parafusos canulados de um menino de 12 anos.

As complicações mais comuns são a condrólise (necrose da cartilagem articular) e a necrose da cabeça femoral. Ambas têm

prognóstico ruim e levam à osteoartrose precoce do quadril.

4.4 SINOVITE TRANSITÓRIA DO QUADRIL

Trata-se de causa mais comum de dor no quadril na população pediátrica, de curso autolimitado e etiologia desconhecida, porém associada a algum processo infeccioso recente, reações alérgicas e traumas.

Atinge indivíduos de 3 a 12 anos – meninos mais do que meninas, na proporção de 2:1. Setenta por cento dos casos estão relacionados à infecção viral ou bacteriana de vias áreas superiores, otites ou gastrintestinais. Apresentam-se em bom estado geral, alguns casos com febre baixa, marcha antálgica e dor moderada no quadril acometido. A mobilidade articular pode estar limitada, principalmente a abdução e a rotação interna, e a criança tende a manter o quadril discretamente em flexão e rotação externa. É um diagnóstico de exclusão, devendo ser afastadas outras causas, como pioartrite, doença de Perthes, epifisiólise etc.

A radiografia pode mostrar aumento do espaço articular do quadril acometido em relação ao contralateral, devido ao aumento do líquido sinovial, sem alterações ósseas, enquanto a USG detecta derrame articular. Os exames laboratoriais estão normais ou com discretas alterações inflamatórias, e o aspirado articular tem aspecto límpido e cultura negativa. O tratamento é feito com repouso, analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais, e os sintomas tendem a desaparecer em 10 dias.

4.5 JOELHO VARO E JOELHO VALGO

As variações de angulação dos membros inferiores nas crianças são razões comuns que levam os pais a procurarem assistência médica.

Por isso, é importante identificar quando o varo ou valgo é fisiológico ou patológico.

Ao nascimento, a criança apresenta joelho varo de cerca de 10 a 15° (Figura 4.18). Essa angulação se corrige gradualmente, conforme o crescimento, e torna-se neutra entre os 18 e 24 meses. A partir de então, a criança apresenta valgo progressivo, com o pico na idade de 3 a 4 anos, com 10 a 15°. Novamente, com o crescimento, o ângulo tibiofemoral retifica-se aos 7 anos, até ficar como é considerado normal: 5° valgo em meninos e de 5 a 8° em meninas.

Figura 4.18 - Criança de 10 meses com varo fisiológico



#IMPORTANTE

A causa mais comum de joelho varo na faixa etária antes de 1 ano é o fisiológica, que se resolve espontaneamente.

É importante conhecer os diagnósticos diferenciais, principalmente se o varo for severo. A avaliação pode ser feita por goniômetro para medição do ângulo tibiofemoral ou pela distância intercondilar dos fêmures com os tornozelos se tocando. Radiografias panorâmicas ou telerradiografias (com carga) dos membros inferiores devem ser solicitadas se houver assimetria entre eles, se o varo for aumentando progressivamente após os 18 meses e em crianças com baixa estatura.

Os diagnósticos diferenciais incluem tibia vara de Blount (defeito do crescimento da região medial proximal da tibia – Figura 4.19 –, comum em crianças obesas e que caminham muito cedo), raquitismo e displasias esqueléticas.

Figura 4.19 - Aspectos (A) clínico e (B) radiológico da tibia vara de Blount no joelho esquerdo; (C) joelho valgo em uma criança de 5 anos



O joelho valgo pode ser avaliado por meio da distância intermaleolar com os cndilos femorais aproximados. Diagnósticos diferenciais incluem raquitismo e displasia epifisária múltipla. O tratamento compreende observação, depende da idade, do grau da deformidade, do estágio da doença e do comprometimento da placa de crescimento, e varia de observação, emprego de rteses e cirurgias.

Quadro 4.6 - Desenvolvimento fisiológico do joelho na criança

Idades	Tipos	Características
Do nascimento aos 18 a 24 meses	Varo	10 a 15°
18 a 24 meses	Neutro	0°
2 a 7 anos	Valgo	10 a 15° (pico, em média, aos 4 anos)
Após 7 anos	Valgo fisiológico (o mesmo do adulto)	5 a 9°

4.6 P TORTO CONGÊNITO

4.6.1 Introdução

O P Torto Congnito (PTC)  uma das deformidades congnitas mais frequentes. A Figura 4.20 mostra p com deformidade em equino e varo do retropé, adução e supinação do antepé e cavo plantar acentuado. Predomina no sexo masculino (2M:1 F) e pode ser bilateral em 50% dos casos, bem como estar associado a outras patologias, como DDQ, torcicolo congênito, artrogripose, mielomeningocele etc. Acredita-se que tanto fatores intrínsecos (alterações histológicas musculares, herança familiar) quanto extrínsecos (oligodrmnios, postural) estejam relacionados à etiologia.

Figura 4.20 - Pé torto congênito bilateral



Fonte: Pé torto congênito, 2006.

4.6.2 Diagnóstico

O diagnóstico é clínico. As radiografias não são feitas de rotina, pois não são importantes para o diagnóstico. USGs pré-natais podem fazer o diagnóstico intraútero.

4.6.3 Quadro clínico

O PTC pode ser classificado em:

- 1. Postural:** não apresenta rigidez e reduz com facilidade;
- 2. Idiopático:** maioria – apresenta deformidades bem estruturadas;
- 3. Teratológico:** secundário a doenças de base, como mielomeningocele e artrogripose.

Figura 4.21 - Alterações clássicas do pé torto congênito: a articulação mais afetada é a talonavicular



4.6.4 Tratamento

O tratamento do PTC deve ser instituído o mais precocemente possível, de preferência nos primeiros dias de vida.

O ideal é que o pé esteja completamente corrigido, flexível e indolor na idade de início da marcha. O tratamento consiste na confecção de gessos seriados pelo método de Ponseti (Figura 4.22). A troca é feita toda semana e são necessárias aproximadamente de 5 a 8 trocas, cada uma corrigindo de forma progressiva as deformidades, devendo seguir a ordem CAVE (Cavo, Adução, Varo e Equino). No fim, é realizada a tenotomia do tendão de aquiles, e é mantido o gesso por mais 3 semanas. Após a correção, a criança deve manter o uso de órtese (órtese de Denis-Brown em rotação externa de 70°) por 23

horas/dia, durante 3 meses e, após esse período, 14 horas/dia (sonecas e ao dormir) até os 4 anos para evitar recidiva (Figura 4.23).

Figura 4.22 - Gesso para correção da deformidade



Fonte: *Tratamento do pé torto congênito idiopático pelo método de Ponseti: 10 anos de experiência*, 2013.

Figura 4.23 - Órtese de Denis-Brown



4.7 ESCOLIOSE IDIOPÁTICA DO ADOLESCENTE

4.7.1 Introdução

O desvio do eixo normal da coluna, principalmente no plano frontal, é uma condição que aparece com frequência na criança e no adolescente. A forma mais frequente é a escoliose idiopática juvenil, que corresponde a 80% dos casos. Outras causas comuns são a congênita, no momento da formação do embrião, e paralítica, associada a doenças como paralisia cerebral, distrofias musculares e

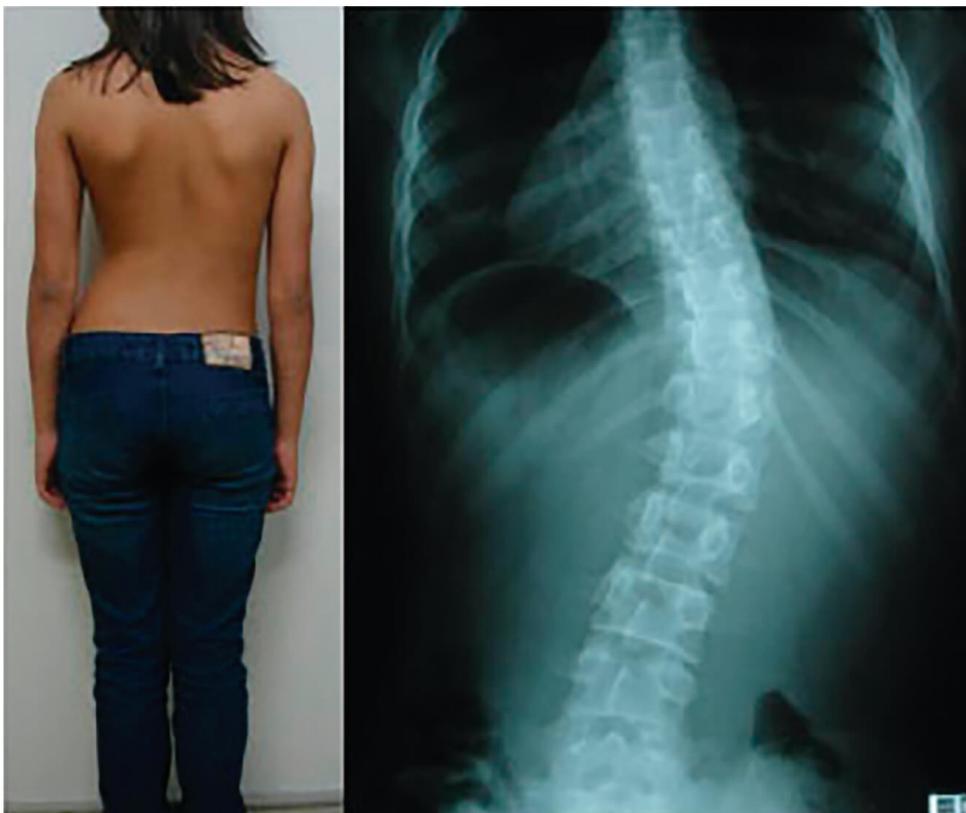
outras doenças neuromusculares que causam fraqueza muscular e consequente falha de sustentação do esqueleto. Pode ser dividida em:

- a) Primária *versus* secundária (compensatória para equilibrar o eixo do corpo);
- b) Estrutural (rígidas, com alteração intrínseca na coluna) *versus* não estrutural (flexíveis).

De acordo com a idade, recebe a seguinte classificação:

- 1. **Infantil:** 0 a 3 anos (0,5%); mais comum em meninos; 80% são curvas torácicas à esquerda; pode cursar de maneira evolutiva ou resolutive;
- 2. **Juvenil:** 4 a 10 anos (10,5%); forma intermediária, é mais frequente nas meninas e pode evoluir rapidamente;
- 3. **Adolescente:** > 10 anos até a maturidade esquelética (89%).

Figura 4.24 - Escoliose idiopática do adolescente com curva toracolombar



Fonte: *Variações na apresentação fenotípica da escoliose idiopática do adolescente*, 2010.

4.7.2 Quadro clínico

Como é a mais comum, destacaremos os aspectos clínicos da escoliose idiopática do adolescente:

- a)** É predominante no sexo feminino, e a curva mais comum é a torácica à direita;
- b)** No exame físico, notam-se assimetria dos ombros e do gradil costal, assimetria do triângulo de talhe, e realiza-se o teste de Adams (Figura 4.25), que mostra gibosidade torácica com flexão do tronco.

Figura 4.25 - (A) Assimetria dos ombros, assimetria do triângulo de talhe (espaço entre os membros superiores e o tronco) e deformidade na coluna torácica e (B) teste de Adams

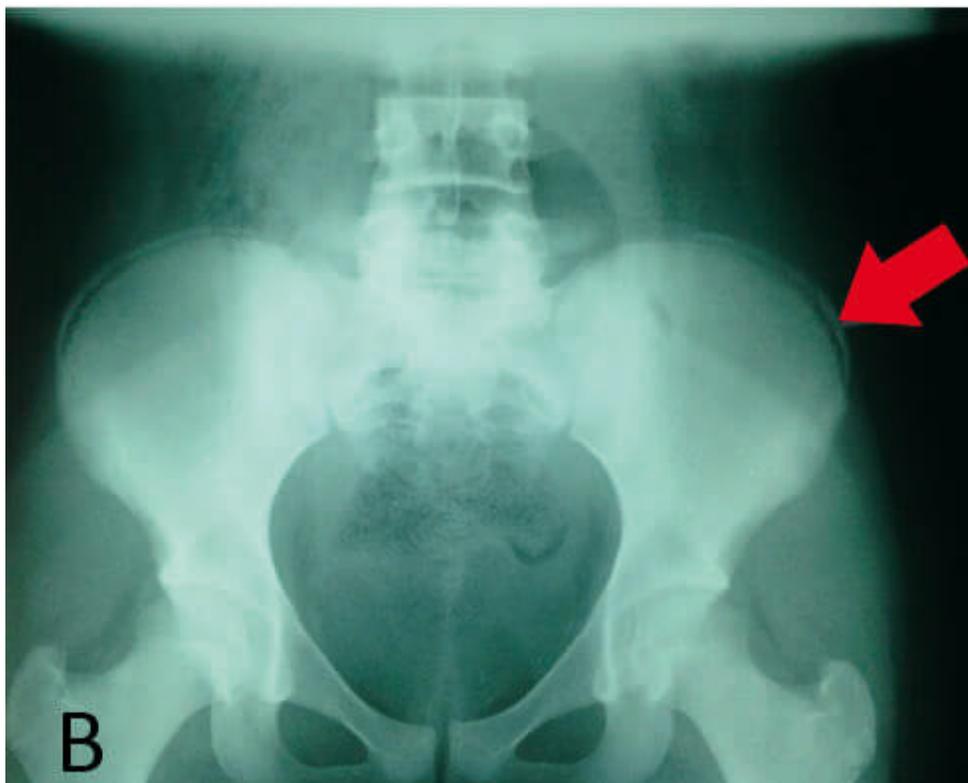
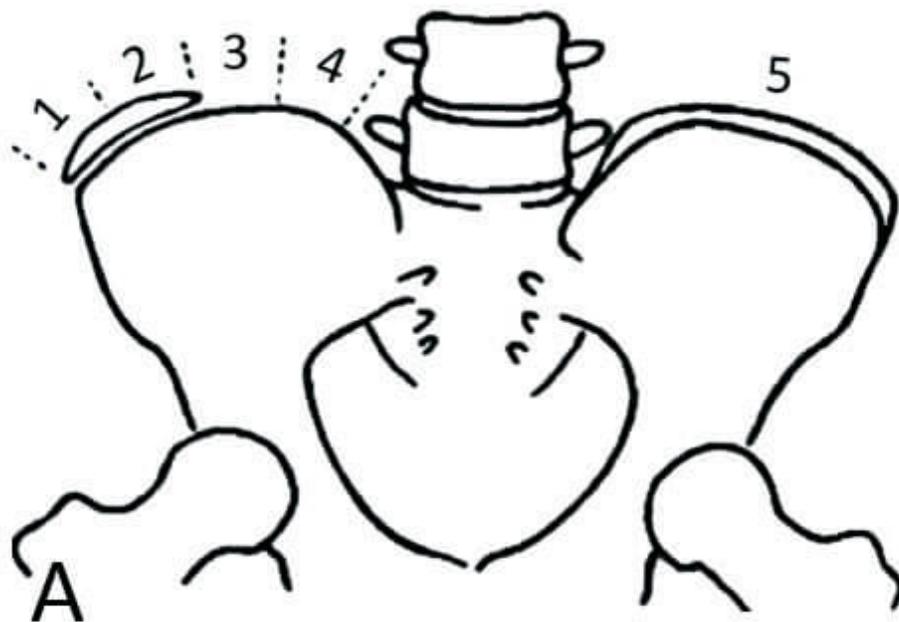


Fonte: Kleber Cordeiro.

4.7.2.1 Escoliose idiopática do adolescente

Os fatores relacionados à progressão da curva são: meninas > meninos; pré-menarca; sinal de Risser zero; curvas duplas > curvas simples; curvas torácicas > curvas lombares; curvas mais acentuadas.

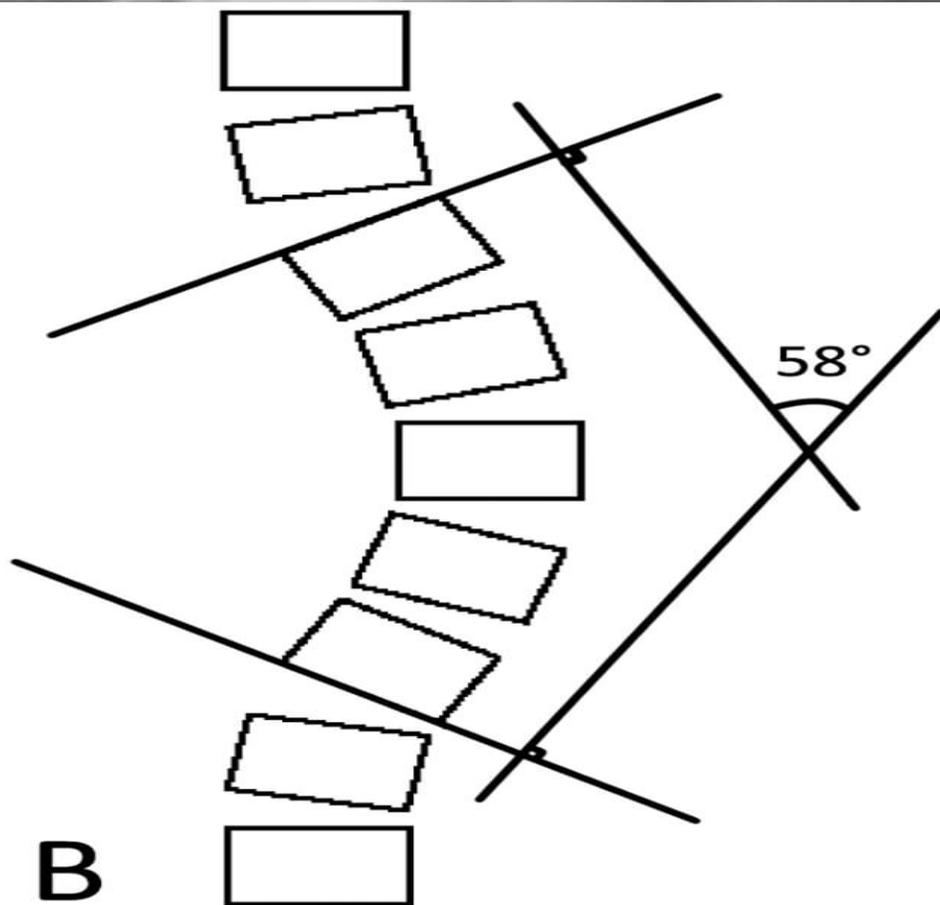
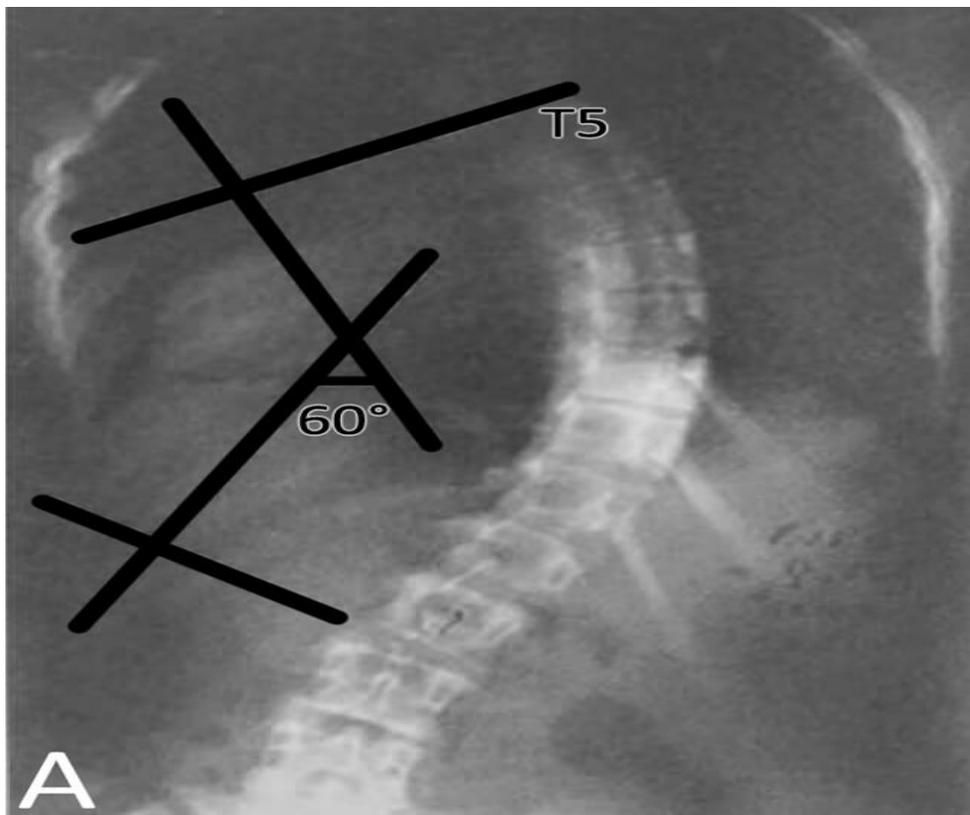
Figura 4.26 - A ossificação da apófise da crista do íliaco ocorre de lateral para medial, sendo zero ausência de ossificação e 5 completamente ossificado



Legenda: (A) esquematização e (B) radiografia de bacia evidenciando Risser 3 (seta).

A mensuração do ângulo de Cobb para determinar o tratamento é feita por meio de radiografias (Figura 4.27).

Figura 4.27 - (A) Escoliose torácica à direita com 60° de angulação e (B) método de Cobb para mensuração



Nota: ângulo formado pelas perpendiculares das linhas que delimitam a curva, localizadas nas vértebras apicais (que são as mais inclinadas; na de cima a linha é traçada no platô superior e na mais distal, no platô inferior).

4.7.3 Tratamento

O tratamento varia de acordo com o ângulo encontrado:

1. **Até 25°:** monitorizar a cada 4 a 6 meses até atingir a maturidade, além de orientar atividades físicas e exercícios de fortalecimento;
2. **30 a 45° com potencial de crescimento (Risser \leq 3):** órtese (colete de Milwaukee, por exemplo) por tempo integral (23h/dia), até a maturidade esquelética;
3. **> 45°:** tratamento cirúrgico.

#IMPORTANTE

A órtese não corrige a deformidade, somente impede a progressão da escoliose. O limite máximo para uso é de 40°.

Figura 4.28 - Órtese de Milwaukee para escoliose, com barra de contenção à direita para curva torácica



A paralisia cerebral com escoliose de alto grau angular promove alterações de postura, tônus e movimento, as quais podem gerar deformidades que acometem a estrutura da coluna vertebral de muitos pacientes neurológicos, modificando a estrutura da caixa torácica, conduzindo a alterações pulmonares, além de problemas de equilíbrio de tronco e outras estruturas. Nesses casos, o tratamento cirúrgico é importante para evitar a deterioração da função cardiopulmonar.

4.8 OSTEOCONDrites

Trata-se de distúrbios que acometem os núcleos de ossificação no esqueleto imaturo, associados a inflamação, necrose ou trauma.

4.8.1 Doença de Osgood-Schlatter

O quadro clínico da doença de Osgood-Schlatter caracteriza-se pelo aumento de volume da TAT (tuberosidade anterior da tíbia) e predomina no sexo masculino (3:1), dos 10 aos 15 anos, e em praticantes de atividades esportivas.

A etiologia está relacionada com microtraumatismos de tração repetitivos na inserção do tendão patelar. Há, também, associação com o “estirão do crescimento” do adolescente, em que a velocidade do crescimento ósseo supera a velocidade de adaptação muscular, causando aumento na tensão da inserção do tendão na TAT.

Trata-se de uma doença autolimitada que cessa após a fusão da TAT com a metáfise. Caracteriza-se por dor e aumento de volume (Figura 4.29), geralmente unilateral, sem derrame articular. Pode durar de semanas a meses. O diagnóstico é clínico, e, radiograficamente, pode-se observar fragmentação do núcleo de crescimento da TAT (Figura 4.30). O tratamento nos casos mais sintomáticos consiste no afastamento do adolescente das atividades esportivas mais intensas, como pular, correr e chutar. A cura costuma ser espontânea, com desaparecimento da dor, mas o volume aumentado pode persistir.

Figura 4.29 - Aumento de volume na tuberosidade anterior da tibia



Figura 4.30 - Fragmentação do núcleo de crescimento da tuberosidade anterior da tibia



O tratamento da doença de Osgood-Schlatter é sempre sintomático, e a simples restrição de atividades esportivas por 6 a 8 semanas alivia notavelmente os sintomas, sendo raramente necessária a imobilização.

Indica-se tratamento cirúrgico somente se houver dor persistente com presença de fragmento livre posterior ao tendão patelar comprovado por ressonância nuclear magnética, ou em casos crônicos pela dor ou aparência estética (mas de preferência após o completo fechamento da fise). É raro, mas como complicações podem ocorrer arrancamento e desinserção do tendão patelar ou fechamento epifisário precoce, levando a joelho em *recurvatum*.

4.8.2 Doença de Köhler

Trata-se da necrose avascular do osso navicular do tarso. Acomete meninos à proporção de 4:1 e menores de 6 anos, podendo ser bilateral em 30% dos casos.

O quadro clínico caracteriza-se por dor no ápice do arco plantar longitudinal, claudicação, marcha com o pé supinado, apoiando a borda lateral do pé. À radiografia, há esclerose e achatamento do osso (Figura 4.31).

Figura 4.31 - Radiografias de frente e perfil mostrando o navicular achatado e esclerótico no pé direito



Trata-se de uma doença autolimitada que apresenta resolução espontânea com bom prognóstico, não sendo indicado tratamento cirúrgico, apenas restrição de carga e analgésicos simples.

4.8.3 Doença de Freiberg

É a osteonecrose da cabeça do 2º, 3º ou 4º metatarsos, mais frequente no 2º. A etiologia está provavelmente relacionada com alteração da vascularização local, uso de sapatos de salto e trauma com carga axial. Até 10% são bilaterais, acometendo principalmente jovens do sexo feminino.

O quadro clínico é caracterizado por dor, edema e sinais flogísticos na articulação acometida e ausência de ceratose plantar.

No início da doença, a radiografia pode ser normal; com o tempo, ocorrem achatamento, irregularidade e fragmentação da cabeça do metatarso, com aparecimento de corpos livres. Ao contrário das demais osteocondrites, o prognóstico para essa doença é pior.

O tratamento consiste em alívio da dor por meio da limitação de carga, uso de palmilhas de descarga, evitar calçados de salto alto e bico fino, bem como os de solado muito fino e lasso (“rasteirinhas”), fisioterapia, analgésicos e infiltração. O tratamento cirúrgico é reservado para pacientes com sintomas persistentes e corpos livres articulares e baseia-se na remoção destes, na ressecção do tecido necrótico e na colocação de enxerto autógeno. A ressecção da cabeça não está indicada, pois pode levar a hálux valgo secundário. O tratamento cirúrgico nunca é indicado na fase aguda, que pode durar até 2 anos.

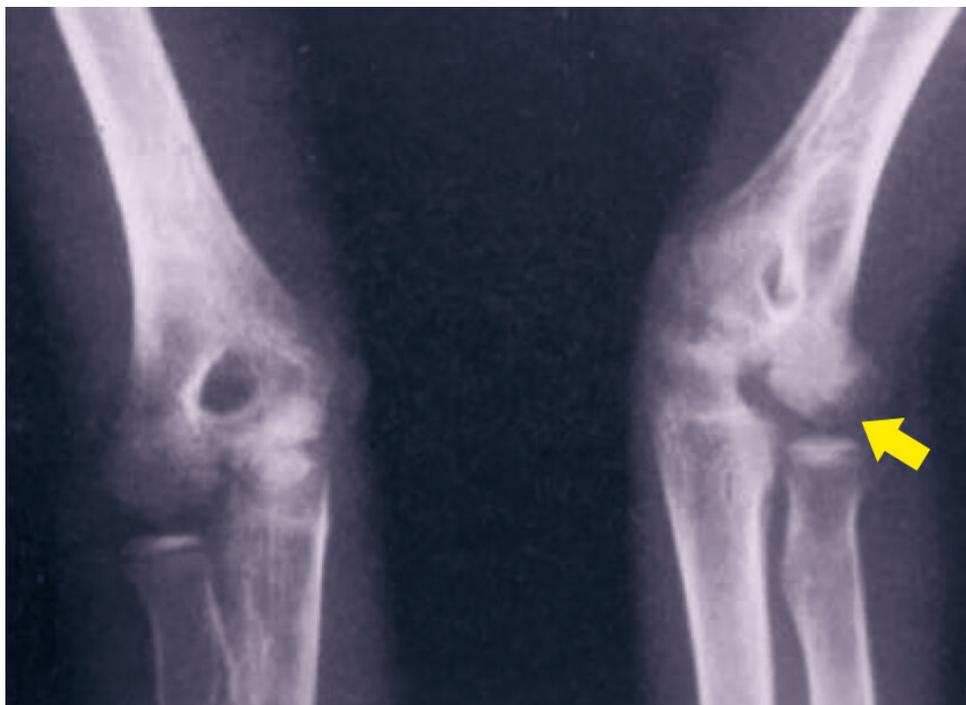
4.8.4 Doença de Panner

Trata-se de osteonecrose do capítulo umeral em crianças menores de 10 anos. Quando acomete adolescentes, o prognóstico é mais reservado, e é conhecida como osteocondrite dissecante do capítulo. Predomina no sexo masculino, é autolimitada e apresenta relação

com história familiar e estresse em valgo de repetição (atividades de arremesso ou ginástica), que provocam tensão no epicôndilo medial e compressão do capítulo.

O quadro clínico é caracterizado por dor e rigidez do cotovelo para extensão e supinação, principalmente crepitação, derrame articular e sensibilidade local. A radiografia mostra esclerose no capítulo e fragmentação (Figura 4.32). A ressonância nuclear magnética ajuda a definir a extensão da necrose.

Figura 4.32 - Alterações no capítulo esquerdo (seta) comparado ao direito normal



O tratamento consiste em analgesia e imobilização por 3 semanas, até a resolução da sinovite. Se existirem fragmentos livres, deverá ser feito tratamento cirúrgico, com debridamento condral via aberta ou artroscópica.

4.8.5 Osteocondrite de Sever

Trata-se da apofisite do núcleo secundário de ossificação do calcâneo. Predomina no sexo masculino (3:1), dos 6 aos 12 anos, e até

60% podem ser bilaterais. A causa é desconhecida, mas há relação com estresse repetitivo por tração do tendão calcâneo em oposição à fáscia plantar, levando à fragmentação da apófise. É autolimitada e apresenta bom prognóstico, sem deixar sequelas. Geralmente a dor é desencadeada por atividade esportiva e em crianças acima do peso.

O diagnóstico é clínico e caracterizado por dor no calcanhar em crianças, leve contratura do tendão calcâneo, sem sinais flogísticos locais intensos. A radiografia apresenta esclerose do núcleo de ossificação, com aspecto fragmentado (Figura 4.33). O diagnóstico diferencial deve ser feito com infecção e fratura por estresse.

Figura 4.33 - Esclerose e fragmentação no núcleo de ossificação do calcâneo



O tratamento consiste em restrição das atividades que desencadeiam dor, sintomáticos, alongamento do tendão calcâneo e imobilização por curto período, em caso de dor intensa. A resolução é espontânea e ocorre dentro de 1 a 6 meses, com possível recorrência antes da maturidade esquelética.

Você sabe as definições de displasia do desenvolvimento do quadril, doença de Legg-Calvé-Perthes e epifisiólise? E quais as principais osteocondrites que acometem o corpo humano?

A Displasia do Desenvolvimento do Quadril (DDQ) é o termo que designa os diversos distúrbios articulares resultantes dos defeitos de formação da relação normal entre o acetábulo e a porção proximal do fêmur. Esse termo substituiu o anteriormente utilizado (luxação congênita do quadril), englobando de maneira adequada as variações observadas nessa condição, como instabilidade do quadril, displasia acetabular, subluxação e luxação propriamente dita. A displasia por si só nem sempre acompanha instabilidade. Da mesma forma, em condições de hiperfrouxidão ligamentar, como síndrome de Down, síndrome de Ehlers-Danlos etc., não se observa DDQ. A frouxidão da cápsula pode trazer alguma instabilidade, sem luxação franca.

A DDQ pode ser típica ou teratogênica. Esta última está associada a outras malformações, como artrogripose e

mielomeningocele. Nesses casos, a luxação, em geral, é mais acentuada, com o posicionamento da cabeça do fêmur muito proximal em relação ao acetábulo e de difícil redução com a manipulação.

Legg-Calvé-Perthes é a necrose avascular autolimitada da epífise femoral proximal do fêmur, que acomete o esqueleto imaturo, entre os 4 e 12 anos (mais comum dos 4 aos 8), e é idiopática. A incidência é maior no sexo masculino, com relação de 4 a 5:1. A causa é desconhecida e pode ser multifatorial, sendo a principal teoria a vascular, relacionada com deficiência das proteínas C e S, que levaria à formação de microêmbolos e a consequente infarto da cabeça do fêmur. Outras teorias incluem trauma, conceito de criança com “predisposição” à doença, de acordo com distúrbios do crescimento e desenvolvimento (como atraso na idade óssea em relação à idade cronológica verificado nos pacientes), hiperatividade ou déficit de atenção, hereditariedade, fatores ambientais, sequela de sinovite, influência genética, fatores nutricionais, anormalidades de coagulação e fumantes passivos.

Epifisiólise é conhecida como deslizamento, escorregamento, descolamento do fêmur proximal ou coxa vara do adolescente. É um dos distúrbios mais comuns que afetam o quadril durante a adolescência (geralmente, dos 9 aos 16 anos). Durante o período do estirão, ocorre o enfraquecimento da placa de crescimento (fise - ao nível da camada hipertrófica da placa de crescimento proximal do fêmur), e o colo do fêmur desloca-se em direção anterossuperior em relação à epífise. Essa alteração parece acometer todas as placas de crescimento dos ossos longos, porém somente no fêmur proximal a fise é inclinada e sujeita às forças de cisalhamento do peso do corpo.

As principais osteocondrites são: OsgoodSchlater, Sever, Panner, Freiberg e Kohler.

DOENÇAS DE METABOLISMO ÓSSEO

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Bruno Eiras Crepaldi

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

5

Qual a **definição** de **osteoporose**? O que é **raquitismo**? Qual tipo de colágeno é **acometido** na osteogênese **imperfeita**?

5.1 INTRODUÇÃO

Noventa e nove por cento do cálcio do organismo está armazenado nos ossos, sob a forma de cristais de hidroxiapatita – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. O 1% restante está presente no líquido extracelular e é responsável por funções vitais do organismo. Os níveis séricos de cálcio são essenciais para as funções cardíacas e esqueléticas. Já a atividade neuronal e suas variações são reguladas pelo hormônio paratireoidiano (PTH), pela vitamina D e pela calcitonina.

A hipocalcemia provoca liberação de PTH, e a hipercalcemia acarreta liberação de calcitonina. Os íons cálcio, mobilizados pela reabsorção óssea, são repostos pela formação de ossos. No entanto, se a formação não é igual à reabsorção, ocorre desequilíbrio com enfraquecimento ósseo.

Figura 5.1 - Fluxo do cálcio no organismo

Fonte: elaborado pelos autores.

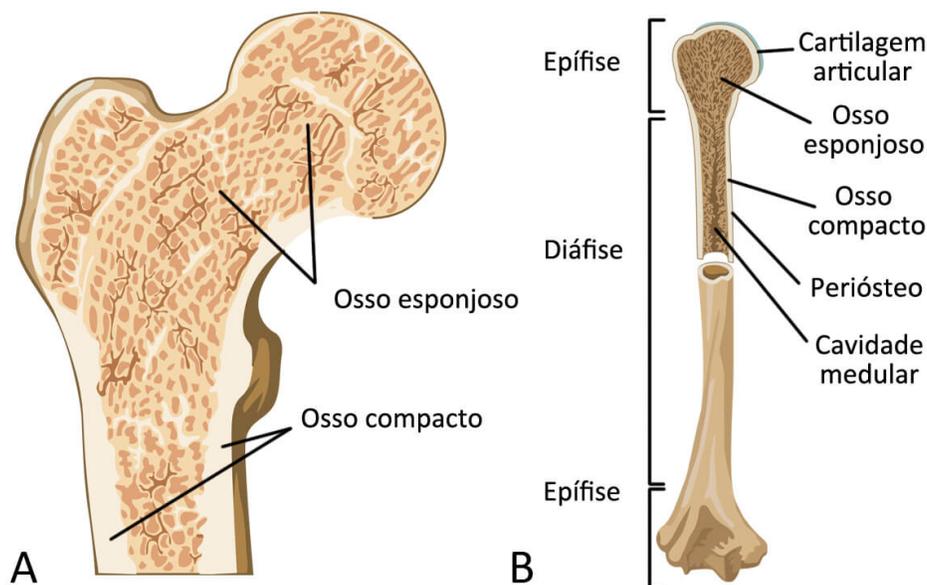
5.2 OSTEOPOROSE

5.2.1 Introdução

No Brasil, com o envelhecimento da população, a incidência da osteoporose e suas consequências têm aumentado progressivamente. Nos Estados Unidos, 10.000.000 de pessoas têm osteoporose, 18.000.000 têm baixa densidade mineral óssea (osteopenia), e ocorrem cerca de 1.500.000 fraturas ao ano. Uma fratura deverá ocorrer a cada 2 mulheres acima dos 50 anos, e em 1 a cada 3 homens acima dos 75 anos.

O esqueleto é formado 80% por osso cortical, responsável pela proteção dos órgãos, sustentação e alavancas para locomoção. Os demais 20% são formados por osso trabecular ou esponjoso, situados principalmente nas vértebras e nas extremidades dos ossos longos, com a função mecânica de formar as linhas de distribuição de forças e abrigar a medula óssea vermelha. O osso trabecular tem, durante o ano, atividade metabólica 4 vezes maior do que o cortical.

Figura 5.2 - (A) Corte coronal do fêmur que evidencia osso cortical (compacto) e osso esponjoso e (B) úmero com as camadas ósseas



Fonte: Acervo Medcel.

A osteoporose é definida como “diminuição da massa óssea mineral (DMO) e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo orgânico, levando à fragilidade mecânica e consequente predisposição a fraturas”, segundo o Consensus Development Panel on Osteoporosis. Ocorre redução da atividade osteoblástica (↓ formação óssea), com predomínio da atividade osteoclástica (↑ reabsorção óssea).

Os locais mais comuns de fratura por osteoporose são vértebras, fêmur proximal e rádio distal (punho), em ordem decrescente.

A osteoporose pode ser primária (intrínseca ao metabolismo ósseo) ou secundária (consequência de uma doença sistêmica ou em resposta a uma agressão ao organismo).

A primária pode ser subdividida em 2 tipos: tipo I ou senil (pós-menopausa) e tipo II ou idiopática (juvenil, localizada). Nos homens, a presença de uma causa secundária é mais frequente (de 30 a 60%), sendo o uso de corticosteroides, hipogonadismo e alcoolismo as mais prevalentes. Em mulheres na pós-menopausa, as causas secundárias são menos frequentes, embora devam ser lembradas. A divisão e as causas estão apresentadas no Quadro 5.1.

Quadro 5.1 - Osteoporose

Primária	Tipo I: senil/pós-menopausa
	Tipo II: idiopática (juvenil, localizada)
Secundária	Hipercortisolismo (endógeno ou exógeno)
	Hiperparatireoidismo primário ou secundário
	Hipertireoidismo
	Acromegalia
	Neoplasias do sistema hematopoético
	Cirrose biliar primária
	Doenças inflamatórias intestinais
	Doença celíaca
	Pós-gastrectomia
	Hemocromatose
	Doenças reumáticas
	Homocistinúria

Os fatores de risco podem ser maiores ou não modificáveis e menores ou modificáveis. Destacam-se como fatores de risco maiores: idade avançada (em qualquer sexo); sexo feminino; história familiar; fratura prévia (em qualquer idade); etnia branca e asiática;

menopausa precoce/histerectomia. Já os principais fatores de risco menores são: etilismo; tabagismo; baixo índice de massa corpórea; má nutrição/baixa ingestão de cálcio; deficiência de vitamina D; sedentarismo; quedas frequentes; imobilização prolongada; consumo excessivo de café; corticoterapia prolongada (5 mg/d por mais de 3 meses).

5.2.2 Quadro clínico

A osteoporose é assintomática na fase inicial e, em virtude disso, é também considerada um “ladrão silencioso”; as dores iniciam-se na fase mais avançada quando se instalam as microfraturas, principalmente na coluna vertebral. A dor pode, ainda, manifestar-se de forma difusa e/ou com predominância noturna.

A fratura típica da osteoporose geralmente decorre de trauma mínimo ou ainda de forma atraumática.

O paciente pode apresentar diminuição da estatura, cifose torácica, atrofia da musculatura paravertebral, dor à percussão dos processos espinhosos vertebrais e na face interna da tíbia. No idoso, a cifose dorsal é característica com encurtamento do tronco, rotação anterior do quadril, proeminência do abdome e diminuição da distância entre o rebordo costal e o ilíaco.

5.2.3 Diagnóstico

Como rotina e para o diagnóstico diferencial, são recomendados os seguintes exames: hemograma; velocidade de hemossedimentação; fosfatase alcalina; ureia; creatinina; cálcio; fósforo; eletrólitos; eletroforese de proteínas; enzimas hepáticas (aspartato transaminase – AST – e alanina transaminase – ALT); cálcio urinário de 24 horas.

O PTH deve ser solicitado na presença de hipercalcemia.

Na osteoporose primária, a dosagem sérica de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e PTH é normal. Nas doenças renais, principalmente na osteodistrofia renal, os valores de fósforo, ureia e creatinina estão alterados. No hiperparatireoidismo e em algumas neoplasias ósseas, é o cálcio sérico que está aumentado, enquanto no mieloma múltiplo há aumento da velocidade de hemossedimentação e inversão da relação albumina-globulina na eletroforese de proteínas.

As radiografias podem evidenciar fraturas torácicas e lombares. Somente após perda de pelo menos 30% de massa óssea, há sinais de osteoporose. Radiografias também ajudam a fazer o diagnóstico diferencial de outras doenças que podem levar à fratura patológica, como mieloma múltiplo e metástases ósseas.

O padrão-ouro para o diagnóstico da osteoporose é a densitometria mineral óssea.

Na Densitometria Mineral Óssea (DMO), avaliam-se a coluna lombar, o segmento proximal do fêmur (colo) e, em alguns casos, o segmento distal do rádio. Os resultados são apresentados como mostra o Quadro 5.2.

Quadro 5.2 - Valores absolutos utilizados para monitorizar as mudanças ao longo do tempo

Score T	Calculado em Desvio-Padrão (DP), tomando como referência o pico da massa óssea em adultos jovens: Até -1DP: normal De -1 a -2,5DP: osteopenia ≥ 2,5DP: osteoporose
Score z	Também calculado em DP, toma como referência a densidade média esperada para a população de mesma idade, etnia e mesmo sexo. Resultados com score z ≤ 2DP podem sugerir causas secundárias de osteoporose

Cada DP abaixo da média eleva o risco de fratura em 1,5 a 3 vezes, dependendo do sítio ósseo analisado.

5.2.3.1 Indicações para solicitar densitometria óssea

1. Mulheres acima de 65 anos;
2. Mulheres com menopausa precoce (< 45 anos) ou hipogonadismo;
3. Mulheres na peri e na pós-menopausa com um fator de risco maior ou 2 menores;
4. Indivíduos com causas secundárias (hiperparatireoidismo ou outras desordens patológicas ou nutricionais que levam à perda óssea, como amenorreia prolongada por mais de 1 ano);
5. Indivíduos que tenham sofrido fratura por trauma mínimo ou atraumática;
6. Indivíduos com evidência de osteopenia aos raios X ou fraturas vertebrais;
7. Uso de corticosteroide por mais de 3 meses (doses diárias iguais ou superiores a 5 mg de prednisona);
8. Mulheres com IMC < 19 kg/m²;
9. Indivíduos com perda da estatura (> 2,5 cm) ou hipercifose torácica;
10. Monitorização de massa óssea durante o tratamento.

5.2.4 Tratamento

O objetivo primário do tratamento da osteoporose é a prevenção. O tratamento pode ser dividido em não farmacológico e farmacológico. O não farmacológico consiste em prevenir quedas em idosos, de forma intrínseca e extrínseca, e mudanças no estilo de vida, como a prática de atividades físicas, com ênfase em exercícios de equilíbrio e força muscular.

Tais exercícios visam minimizar a perda de massa óssea e evitar quedas, uma vez que promovem equilíbrio, melhora do padrão da marcha, reação de defesa e propriocepção de modo geral.

Deve-se lembrar de aumentar a ingestão de cálcio e, se necessário, promover a suplementação, além de adequada exposição solar para produção de vitamina D na pele. Quando os níveis de 25-hidroxivitamina D são insuficientes, também é necessária

suplementação, que está associada à diminuição do índice de fraturas. Os suplementos de cálcio estão disponíveis em vários tipos de sais, alguns citados na Tabela 5.1.

Tabela 5.1 - Relação entre sais e cálcio elementar

Sais	Cálcio elementar (%)
Carbonato	40
Citrato	21
Lactato	13
Gluconato	9

O citrato de cálcio é o que menos depende do ácido gástrico para absorção. Os efeitos colaterais podem ser náusea, dispepsia e constipação.

Quadro 5.3 - Tratamento não medicamentoso da osteoporose

Prevenção de quedas	Forma intrínseca: Trabalhar o equilíbrio e a postura Melhorar a visão
	Forma extrínseca: Evitar tapetes (ou fixá-los) Utilizar sapatos com solado antiderrapante Instalar corrimão em escadas e banheiros Melhorar iluminação dos ambientes
Estilo de vida	Evitar tabaco, álcool e café em excesso
	Aumentar ingestão de alimentos ricos em cálcio
	Exposição ao sol em horário apropriado

Deve-se ter atenção com medicamentos anti-hipertensivos e hipoglicemiantes orais, pois alteram o nível de consciência e aumentam o risco de queda.

O tratamento medicamentoso da osteoporose inclui, basicamente, 2 grupos: antirreabsortivos (inibem a atividade osteoclástica) e estimulantes de formação óssea (anabólicos).

Quadro 5.4 - Tratamento medicamentoso da osteoporose

Antirreabsortivos	Bisfosfonatos
	SERMs (moduladores seletivos do receptor de estrogênio – raloxifeno)
	TRH (Terapia de Reposição Hormonal)
	Calcitonina
Estimulantes de formação óssea	PTH

5.2.4.1 Agentes antirreabsortivos

- 1. Calcitonina:** diminui a atividade e a formação dos osteoclastos. Também alivia a dor óssea, por meio do aumento de betaendorfinas. Porém, é menos efetiva contra a redução de fraturas do que outras drogas;
- 2. Terapia hormonal:** os estrogênios bloqueiam os osteoclastos e, possivelmente, estimulam os osteoblastos. Somente estão indicados quando existe insuficiência hormonal, não sendo drogas de escolha para o tratamento da osteoporose propriamente dita, principalmente pelo risco aumentado de acidente vascular encefálico, trombose venosa profunda e neoplasias ginecológicas;
- 3. Raloxifeno:** trata-se de um SERM, recomendado quando há contraindicação para reposição hormonal, porém, também apresenta

riscos para acidente vascular encefálico e trombose venosa profunda;

4. Bisfosfonatos: são as drogas mais potentes na prevenção e no tratamento da osteoporose. Diminuem a atividade dos osteoclastos, reduzindo a sua vida útil. Esses agentes demonstraram redução do risco de fraturas vertebrais em até 70%. Os principais representantes são alendronato (70 mg, via oral, em doses semanais), risedronato (35 mg, via oral, em doses semanais), ibandronato (150 mg, via oral, em doses mensais), ácido zoledrônico (5 mg, intravenoso, em doses anuais), pamidronato (90 mg intravenoso, em infusão lenta, em 2 horas, em dose mensal - principalmente usado para osteoporose tumoral, Paget, metástase óssea, mieloma múltiplo), entre outros;

5. Ranelato de estrôncio: nova classe de medicamento que reequilibra o *turnover* ósseo, com a diminuição da reabsorção e o aumento da formação óssea.

5.2.4.2 Agentes anabólicos

A teriparatida é derivada do PTH, indicada para pacientes com risco elevado de fraturas; é a única com efeito comprovadamente anabólico, aumentando a densidade mineral óssea. É pouco utilizada devido ao custo elevado.

Se a osteoporose for secundária, é importante também tratar a doença de base.

5.2.4.3 Anticorpos monoclonais

Há uma nova classe de medicamentos para o tratamento da osteoporose: denosumabe (Prolia®), uma proteína que interfere na ação de outra proteína, a fim de tratar a perda óssea e a osteoporose (injetável – subcutânea).

Outra droga aprovada pelo FDA, mas ainda não liberada pela Anvisa, é a romosozumabe (Evenness®). Esta proteína interfere na ação da esclerostina, outra proteína que inibe a formação óssea.

Quadro 5.5 - Dosagens para ingestão de cálcio

Ingestão de cálcio*

Homens e mulheres < 50 anos	1.000 mg/d
Homens e mulheres > 50 anos	1.200 mg/d
Consumo médio (alimentação normal)**	600 mg/d
Déficit	400 a 600 mg/d
Suplementação com cálcio	2 doses \leq 500 mg/d para otimizar absorção
Citrato	Absorção facilitada (todos os níveis de pH) Diminuição da incidência de cálculo renal (quando tomado à noite)
Carbonato	Absorção somente em ambiente ácido Recomendado para quem usa antiácidos Neutraliza o pH do estômago (característica alcalina)

* Recomendação da Fundação Nacional de Osteoporose.

** Proveniente de alimentação normal.

5.3 RAQUITISMO

5.3.1 Introdução

Trata-se de doença sistêmica caracterizada pela deficiência na deposição de cálcio na matriz óssea, alterando a mineralização normal do esqueleto na fase de crescimento, levando a deformidades.

Quando ocorre no adulto, o raquitismo denomina-se osteomalácia.

5.3.2 Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico do raquitismo apresenta-se sob a forma de apatia e irritabilidade. A criança apresenta-se abaixo do percentil de crescimento para a idade, com baixa estatura, atraso na dentição, defeito do esmalte, cáries e alargamento das suturas cranianas.

No tronco, pode-se observar o “sinal do rosário”, pelo alargamento ósseo na junção costochondral, cifose e abdome protuberante. Nos membros, os sinais mais evidentes são a frouxidão ligamentar e o alargamento aparente das articulações.

O diagnóstico é feito por meio de estudos laboratoriais e radiográficos.

Os achados radiográficos típicos do raquitismo são espessamento da fise, alargamento metafisário, afilamento cortical e osteopenia generalizada (Figura 5.3).

Na osteodistrofia renal, pode haver imagem típica no crânio de aspecto “sal com pimenta”. Com a evolução da doença, pode ocorrer reabsorção subperiosteal das falanges distais dos dedos da mão, achado patognomônico.

Figura 5.3 - Aspecto radiográfico típico de raquitismo com fises alargadas (“em taça de vinho”)



5.3.3 Classificação

O raquitismo pode ser classificado em 4 tipos, de acordo com a etiologia:

- 1. Clássico ou carencial:** reúne os tipos predominantemente carenciais (por deficiência de vitamina D, cálcio ou fósforo) e os ligados a distúrbios gastrintestinais (síndromes de má absorção ou doenças hepatobiliares);
- 2. Osteodistrofia renal:** raquitismo secundário à insuficiência renal crônica, que leva ao hiperparatireoidismo secundário. Ocorrem retenção de fosfato e diminuição da produção renal de 1,25-diidroxivitamina D, com diminuição da absorção do cálcio no intestino (hipocalcemia), o que estimula a secreção de PTH;
- 3. Raquitismo “vitamina D-resistente” ou hipofosfatêmico:** distúrbios genéticos, caracterizados pela hipofosfatemia;
- 4. Raquitismo “vitamina D-dependente” (I ou II):** causados por erro inato do metabolismo da vitamina D.

Quadro 5.6 - Características dos exames laboratoriais nos diversos tipos de raquitismo

	Exames laboratoriais					
Tipos de raquitismo	Cálcio	Fosfato	Fosfatase alcalina	PTH	25-hidroxitamina D	1,25-diidroxitamina D
Nutricional	Normal	Normal ou ↓	↑	↑	↓↓	↓
Vitamina D-resistente (hipofosfate mia ligada ao X, acidose do túbulo renal, Fanconi, oncogênica)	Normal	↓	↑	Normal	Normal	Normal
Vitamina D-dependente tipo I (incapacidade de hidroxilação)	↓	↓	↑	↑	↑↑	↓↓
Vitamina D-dependente tipo II (insensibilidade do receptor)	↓	↓	↑	↑	Normal ou ↑↑	↑↑↑↑
Osteodistrofia renal	Normal ou ↓	↑	↑	↑↑	Normal	↓↓

5.3.4 Tratamento

O tratamento ortopédico é feito conforme as deformidades existentes; as mais comuns são as angulares dos joelhos (varo e valgo), que ocasionam dificuldade de deambulação e, por vezes, dor, necessitando de correção cirúrgica.

Figura 5.4 - Deformidade em varo, assimétrica, do joelho esquerdo em paciente com raquitismo vitamina D-resistente



5.4 OSTEOGÊNESE IMPERFEITA

5.4.1 Introdução

Foi, primeiramente, descrita por Malebranche, em 1678. Popularmente conhecida como “doença dos ossos de vidro”, mas também existem mais de 40 nomes e epônimos para essa patologia (*Fragilitas ossium*, *osteopsathyrosis* idiopática, osteomalácia congênita, *osteoporosis fetalis*, *Eddome syndrome*, síndrome de Van der Hoeve, doença de Vrolick e doença de Lobstein). Consiste em uma doença genética na qual existem alterações qualitativas e quantitativas do colágeno tipo I, já identificadas com certa frequência como mutações nos cromossomos 7 e 17. Esse colágeno representa mais de 90% de todo o colágeno tecidual e está presente em ossos, ligamentos, esclera e dentina.

O quadro clínico da osteogênese imperfeita é caracterizado por fragilidade óssea, associada ou não à esclera azulada, dentinogênese imperfeita e frouxidão ligamentar generalizada. O padrão de herança mais comum é o dominante, mas varia com a apresentação clínica.

O paciente geralmente apresenta baixa estatura, deformidades torácicas, deformidades nos membros, alargamento da parte superior do crânio e a face triangular.

Figura 5.5 - Escleras azuladas



Fonte: Grupo de Ortopedia Pediátrica da Santa Casa de São Paulo.

5.4.2 Diagnóstico

É feito por meio do quadro clínico e de achados radiográficos: osteopenia difusa, fraturas recorrentes, afinamento da cortical com diminuição do trabeculado ósseo normal e deformidades ósseas. A fosfatase alcalina pode estar aumentada, em virtude do aumento do *turnover* ósseo, e o cálcio sérico não apresenta alterações significativas.

5.4.3 Quadro clínico

As manifestações clínicas vão de alterações discretas a graves e incompatíveis com a vida. São divididas pela classificação de Silience em 4 tipos, dentre os quais pode haver, ainda, uma subclassificação em A e B, dependendo da presença ou não da dentinogênese imperfeita.

Quadro 5.7 - Classificação de Silience (1979)

Tipo I	Herança autossômica dominante. Forma mais comum e leve da doença. Apresenta moderada fragilidade óssea, com deformidades discretas nos membros, permitindo deambulação normal. Pode ter baixa estatura e escoliose. Apresenta escleras azuladas
Tipo II	Herança autossômica recessiva ou dominante, sendo mais comum a primeira. É a forma mais rara e de pior prognóstico, também chamada "forma letal", em virtude do elevado índice de óbito intrauterino (por hemorragia intracraniana) ou nos primeiros dias de vida. Apresenta escleras azuladas
Tipo III	Herança autossômica recessiva. Forma rara, que apresenta deformidades progressivas, fraturas múltiplas, cifoescoliose progressiva e retardo de crescimento. É compatível com a vida, porém apresenta alta taxa de mortalidade perto das terceira e quarta décadas de vida, devido à insuficiência e a infecções respiratórias. Apresenta escleras brancas
Tipo IV	Herança autossômica dominante, com fraturas logo após o nascimento. Forma intermediária entre os tipos I, mais leve, e o III, que é compatível com a vida, porém mais limitante. Permite deambulação com ajuda de órteses, mas a maioria se torna dependente de cadeira de rodas. Apresenta escleras brancas

Os tipos I e IV podem ser classificados, ainda, como A (dentinogênese normal) ou B (dentinogênese imperfeita).

Figura 5.6 - Dentinogênese imperfeita



Fonte: Grupo de Ortopedia Pediátrica da Santa Casa de São Paulo.

5.4.4 Tratamento

O tratamento deve ser multidisciplinar (pediatra, ortopedista, dentista, oftalmologista, fisioterapeuta, entre outros), pois o objetivo é obter o máximo possível de função reduzindo a incapacidade e dando ao paciente independência nas atividades do dia a dia, a fim de possibilitar a sua integração social. No Brasil, o pamidronato, um bisfosfonato de 2^a geração, é o medicamento padronizado para o tratamento clínico, atuando na diminuição da reabsorção óssea, estimulando a apoptose dos osteoclastos e consequente aumento da massa óssea. Tem mostrado redução do número de fraturas e melhora da qualidade óssea.

A densitometria óssea de corpo inteiro com avaliação da densidade mineral óssea auxilia no seguimento de ganho de massa óssea com o uso da medicação, mas apresenta dificuldade técnica para ser realizada em crianças menores, que podem necessitar de sedação ou anestesia geral, além de ainda não existir um padrão confiável para as diferentes idades e alturas.

Do ponto de vista ortopédico, o tratamento consiste na prevenção e no tratamento de fraturas, das deformidades secundárias e na preservação da função.

Figura 5.7 - Osteogênese imperfeita



Fonte: Tee.wara.

Figura 5.8 - Osteotomia corretiva na deformidade grave de ambos os ossos da perna



Fonte: Tee.wara.

5.4.5 Diagnóstico diferencial

Devemos ter como diagnóstico diferencial da osteogênese imperfeita: displasia camptomélica, raquitismo hipofosfatêmico familiar, síndrome da criança espancada e pseudoglioma.

Qual a definição de osteoporose? O que é raquitismo? Qual tipo de colágeno é acometido na osteogênese imperfeita?

A osteoporose é definida como a “diminuição da massa óssea mineral (DMO) e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo orgânico, levando à fragilidade mecânica e consequente predisposição a fraturas”, segundo o Consensus Development Panel on Osteoporosis. Ocorre redução da atividade osteoblástica (↓ formação óssea), com predomínio da atividade osteoclástica (↑ reabsorção óssea).

Raquitismo é uma doença sistêmica caracterizada pela deficiência na deposição de cálcio na matriz óssea, alterando a mineralização normal do esqueleto na fase de crescimento, levando a deformidades no colágeno tipo I.

TUMORES ÓSSEOS E LESÕES PSEUDOTUMORAIS

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Bruno Eiras Crepaldi

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato



Qual o **tumor maligno** mais frequente que acomete os ossos? Qual o **tumor ósseo** primário maligno que acomete principalmente na **2ª década** de vida? Qual o tumor maligno formador de **cartilagem** que **predomina** na faixa etária de **40 a 60 anos**?

6.1 TUMOR DE EWING (TUMOR DE CÉLULAS REDONDAS)

O tumor de Ewing (ou sarcoma de Ewing) corresponde a cerca de 3 a 6% de todos os tumores ósseos malignos. É conhecido como “o tumor que mais precocemente invade partes moles” e origina-se do tecido neuroectodérmico primitivo, caracterizado por células pequenas e redondas, sendo o tumor ósseo maligno mais comum

abaixo de 10 anos. Está associado à translocação genética entre os cromossomos 11 e 22.

O tumor de Ewing predomina na faixa etária entre 5 e 25 anos, na raça branca e no sexo masculino. A localização típica é a região diafisária de ossos longos (principalmente fêmur, seguido por fíbula, tíbia e ossos da pelve).

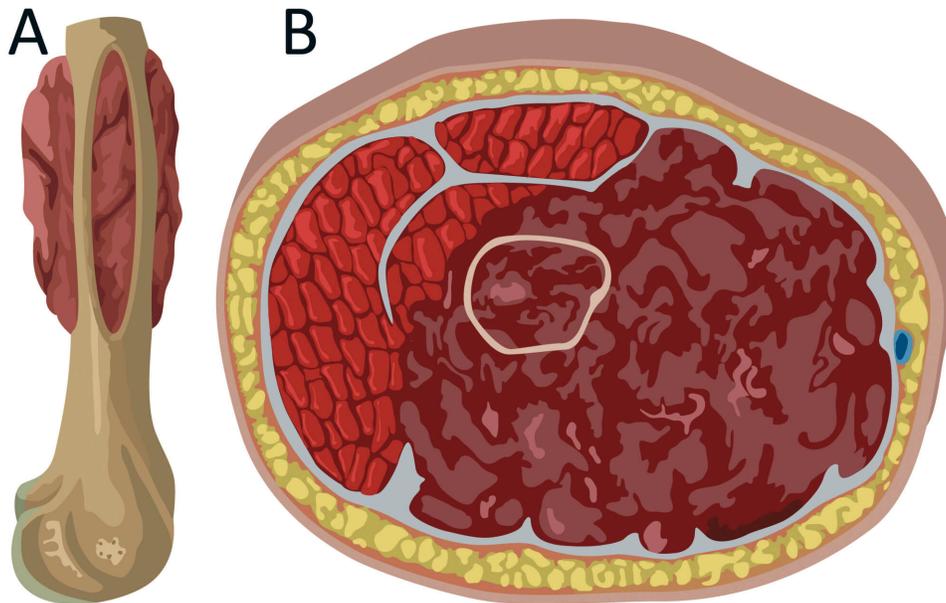
A imagem mais característica é a chamada reação subperiosteal em múltiplas camadas de osso neoformado com aspecto “em casca de cebola”, além de ser uma lesão lítica e de padrão permeativo ou “em roído de traça” (Figura 6.1).

Figura 6.1 - Tumor de Ewing na tíbia: reação periosteal “em casca de cebola” (seta)



Fonte: adaptado de Michael Richardson, 2006.

Figura 6.2 - Tumor de Ewing



Nota: (A) corte sagital e (B) corte axial invadindo a diáfise do fêmur e infiltrando nas partes moles.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

O quadro clínico do tumor de Ewing apresenta aumento de volume, dor, sinais flogísticos locais e febre, queda do estado geral, leucocitose com desvio à esquerda, sendo importante diagnóstico diferencial com osteomielite.

Pode apresentar metástase pulmonar. Os exames laboratoriais mostram leucocitose, além de velocidade de hemossedimentação e desidrogenase láctica aumentadas. A cintilografia é importante no sarcoma de Ewing para avaliar a extensão da lesão e para detectar envolvimento de outros ossos, o que pode ocorrer nessa neoplasia. Outros diagnósticos diferenciais são osteossarcoma, histiocitose de célula de Langerhans e metástase de neuroblastoma.

O tratamento do tumor de Ewing consiste em quimioterapia neoadjuvante (pré-operatória), cirurgia ou radioterapia e

quimioterapia adjuvantes (tratamento sanduíche).

6.2 OSTEOSSARCOMA

Trata-se de um tumor maligno formador de osso imaturo (osteóide), produto do osteoblasto neoplásico. É o 2º tumor ósseo maligno primário mais comum (atrás do mieloma). É o tumor maligno primitivo mais frequente no tecido ósseo, incidindo na 2ª década de vida (entre 20 e 30 anos) e aparecendo preferencialmente na região metafisária de ossos longos. As principais localizações são o fêmur distal, a tíbia proximal e o úmero proximal.

As imagens características do osteossarcoma à radiografia são a reação periosteal tipo “em raios de sol” ou “cabelos em pé” e a formação do triângulo de Codman, com o descolamento periosteal causado pelo crescimento da massa tumoral.

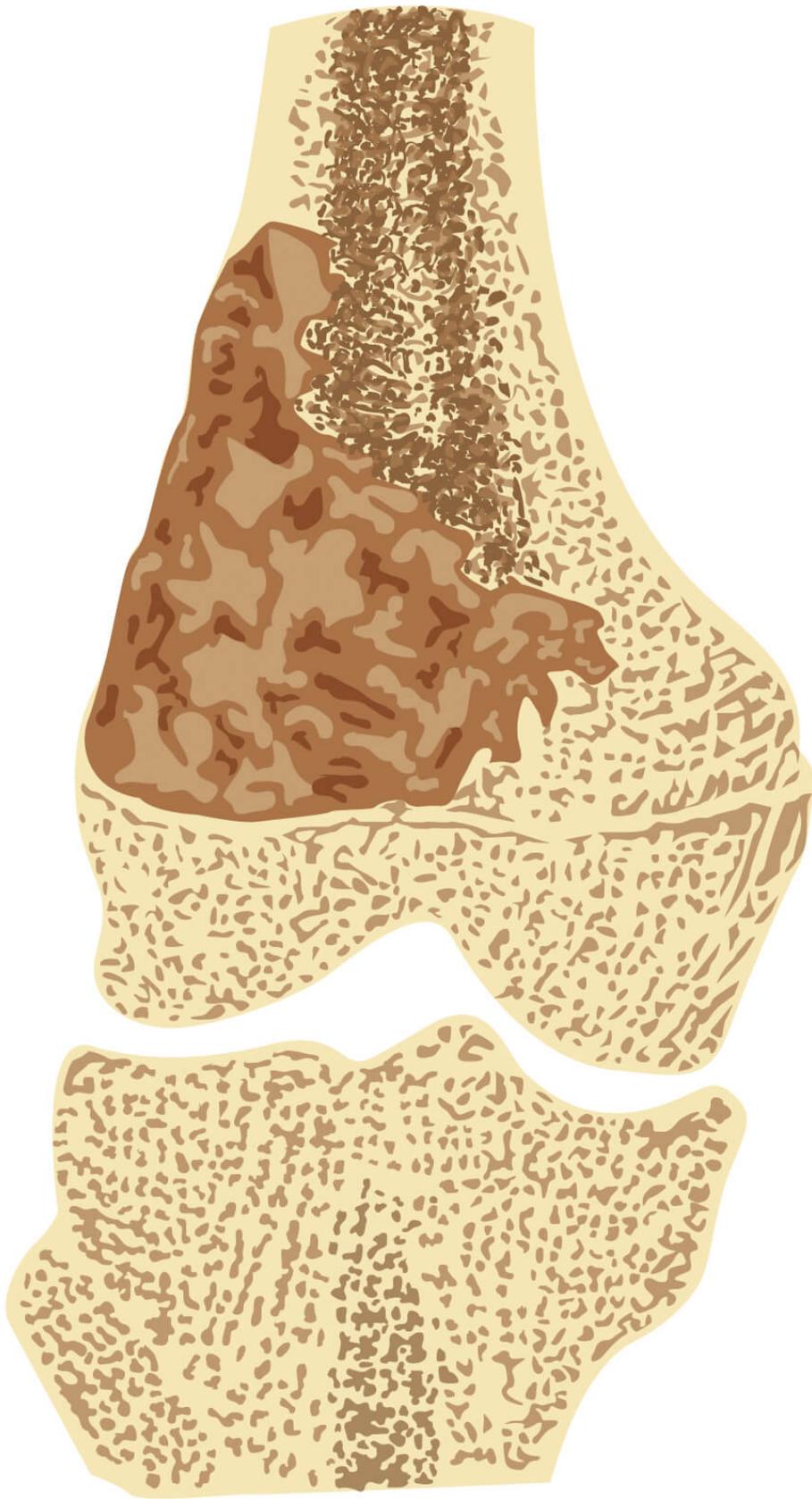
Outras características são margem mal definida e destruição cortical (Figura 6.3).

Figura 6.3 - Osteossarcoma na região metafisária do fêmur distal



Nota: triângulo de Codman (seta superior) e reação periosteal “em raio de sol” (seta inferior).

Figura 6.4 - Osteossarcoma metafisário distal do fêmur, limitado pela barreira fisária distalmente, em paciente adolescente



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Deve ser feito diagnóstico diferencial com osteomielite.

É um tumor de crescimento rápido, com evolução em semanas, com dor local insidiosa e aumento progressivo do volume. As imagens radiográficas variam de acordo com o grau de ossificação e de calcificação, com imagem lítica e blástica, grande destruição cortical com invasão precoce das partes moles e deslocamento periosteal determinando aparecimento de espículas ósseas perpendiculares à área do tumor (imagens em raios de sol).

A cunha de neoformação óssea produzida pelo deslocamento periosteal, no limite do crescimento do tumor, é chamada de triângulo de Codman. As metástases pulmonares podem ocorrer precocemente.

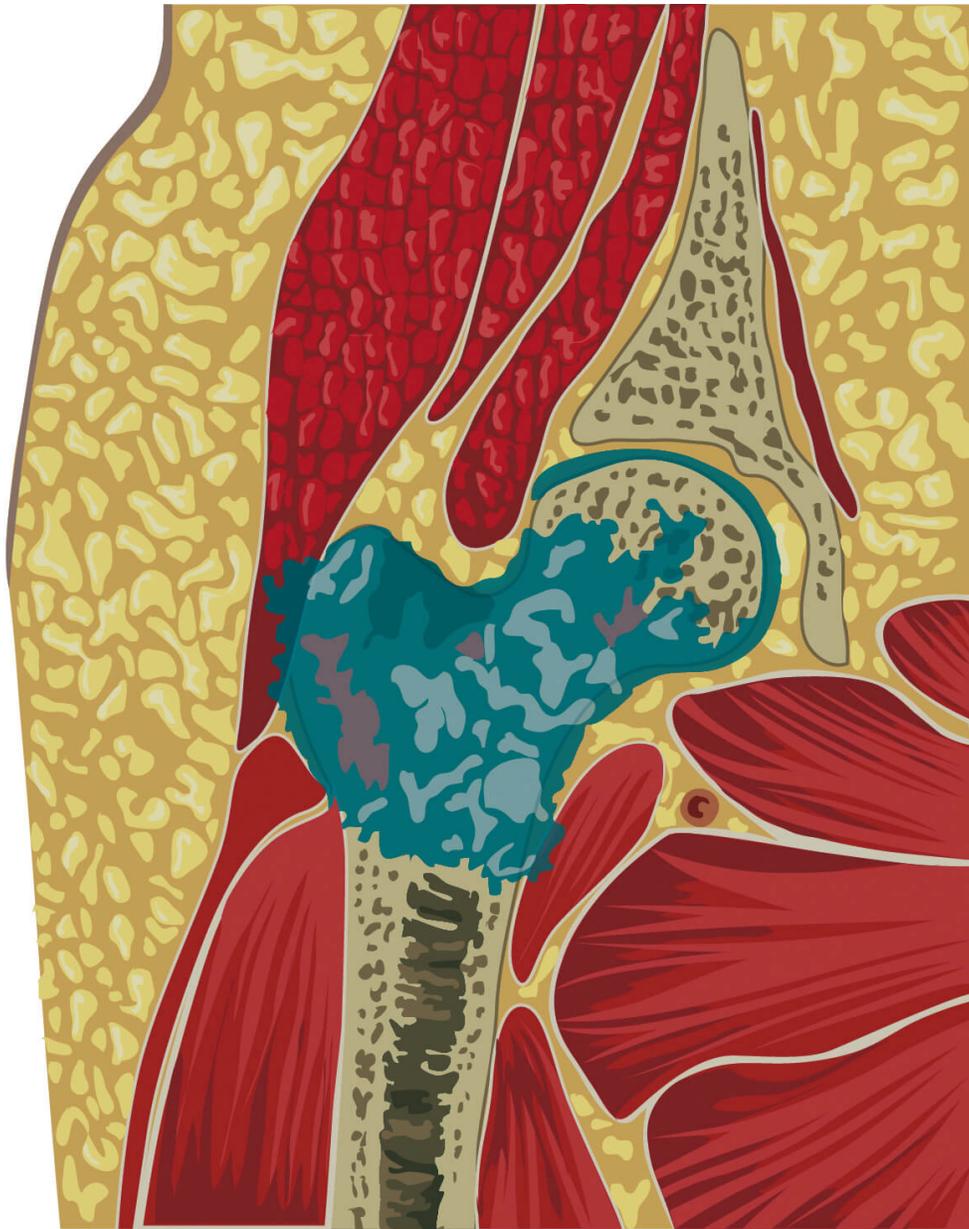
Os exames laboratoriais mostram Fosfatase Alcalina (FA) elevada. O diagnóstico é feito por biópsia. O tratamento do osteossarcoma deve envolver quimioterapia neoadjuvante, cirurgia com margem oncológica, incluindo o trajeto da biópsia, e quimioterapia adjuvante.

O osteossarcoma pode provocar metástases pulmonar e óssea, inclusive no mesmo osso do tumor primário (*skip metastasis* ou metástases saltatórias). Se não for possível margem adequada (2 cm para partes moles e 4 a 7 cm para osso), deverá ser feita a amputação do membro. A ressecção dos nódulos metastáticos pulmonares demonstra ganho de sobrevida, no caso de não existir doença residual ou recidiva no sítio primário. Com o advento da poliquimioterapia pré e pós-cirúrgica, a sobrevida em 5 anos passou a ser ao redor de 50 a 60% dos pacientes, com conservação do membro afetado.

6.3 CONDROSSARCOMA

Tumor maligno formador de cartilagem que predomina na faixa etária de 40 a 60 anos (mais raro do que o osteossarcoma), raro na adolescência e quase nunca encontrado na infância, de crescimento lento e metástase tardia na maioria dos casos. Acomete preferencialmente a região metafisária de ossos longos e cinturas escapular e pélvica. Pode ser primário ou secundário, ou secundário a uma lesão preexistente benigna, como osteocondroma e encondroma. Seu crescimento é lento e provoca dor progressiva. O tratamento é essencialmente cirúrgico, com resposta pobre à radioterapia e à quimioterapia.

Figura 6.5 - Condrossarcoma proximal do fêmur



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Quanto à sua localização, pode ser central ou secundário a um osteocondroma. Quanto ao seu comportamento biológico, pode ser de baixa malignidade (grau 1), intermediário (grau 2) e de alta malignidade (grau 3).

O tratamento do condrossarcoma é eminentemente cirúrgico, pois é resistente à quimioterapia e à radioterapia.

Dentre os tumores primários da parede torácica, o mais comum é o condrossarcoma, bastante agressivo, com sobrevida em 5 anos de 10 a 30%, geralmente indolor, com pico entre 20 e 40 anos.

6.4 MIELOMA MÚLTIPLO

O mieloma múltiplo é o tumor ósseo maligno primário mais comum, que incide entre a quinta e a sexta décadas de vida, com maior incidência no sexo masculino (2:1).

É caracterizado pela proliferação descontrolada de plasmócitos monoclonais, que produzem imunoglobulinas monoclonais, e manifesta-se com alterações hematológicas, de função e da estrutura óssea, principalmente no esqueleto axial (vértebras, costelas, crânio, pelve, esterno etc.).

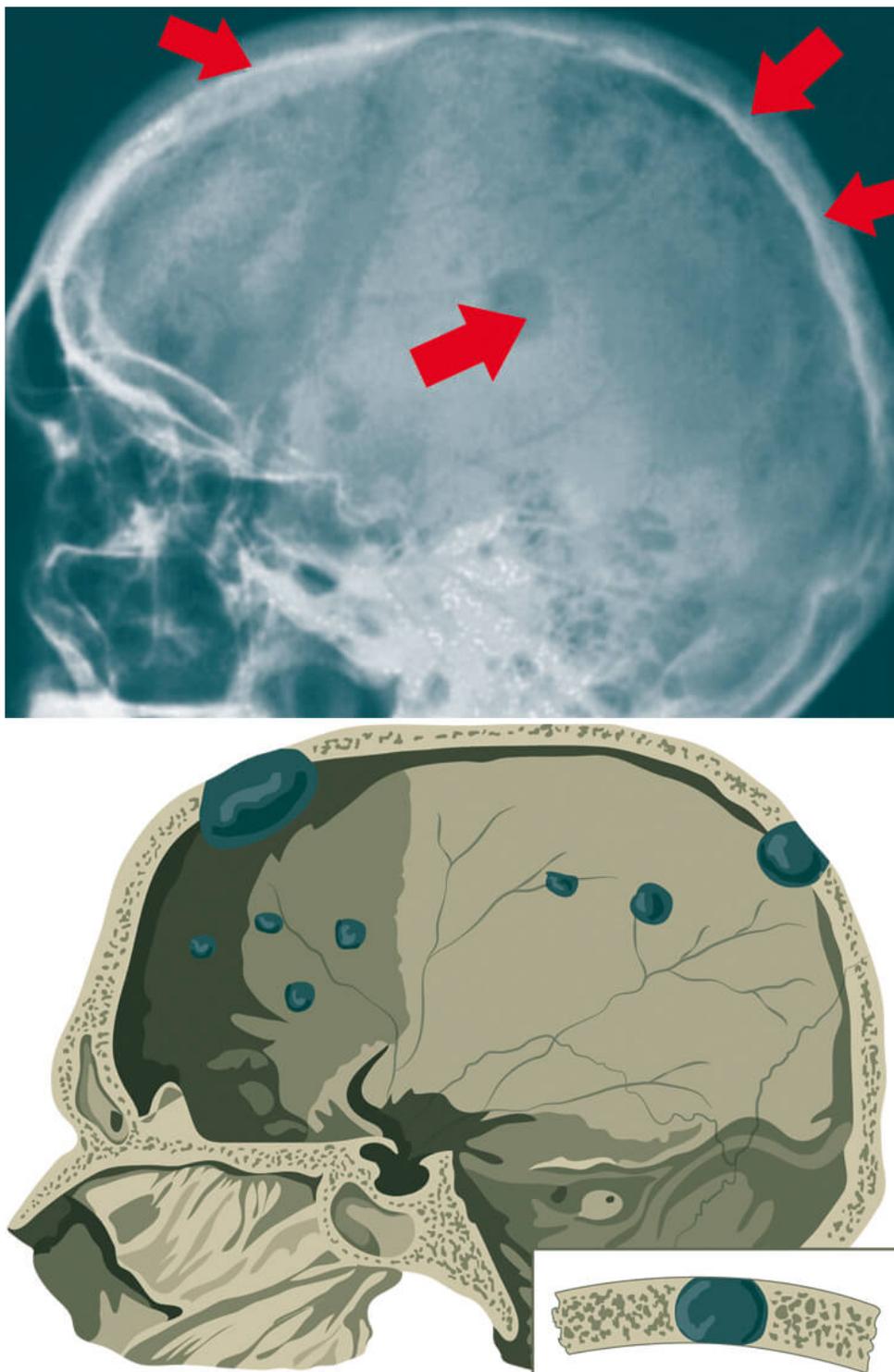
Os sintomas incluem fadiga, dor e fratura patológica.

Na radiografia, são características do mieloma múltiplo lesões osteolíticas, em aspecto de “saca-bocado”, sem margens escleróticas.

A cintilografia não é útil para o diagnóstico, pois apresenta resultados falsos negativos (50%), devido à grande destruição óssea sem neoformação. A eletroforese de proteínas apresenta pico monoclonal de gamaglobulinas.

A lesão frequentemente é acompanhada de proteínas anormais no sangue e na urina (proteinúria de Bence Jones) e, às vezes, de outras substâncias amiloides, com comprometimento renal (amiloidose).

Figura 6.6 - Crânio com mieloma múltiplo e diversas lesões “em saca-bocado” (setas)



O diagnóstico é obtido por meio de exames laboratoriais, com 2 critérios maiores ou 1 menor e 1 maior (Quadro 6.1).

Quadro 6.1 - Critérios diagnósticos

Critérios maiores

Plasmocitoma na biópsia de medula óssea

Plasmocitose no mielograma > 30%

Eletroforese de proteínas com pico monoclonal de globulinas (componente M). No soro: IgG > 3,5 g/dL; IgA > 2 mg/dL; na urina: presença de cadeias kappa ou lambda sem amiloidose

Critérios menores

Plasmocitose no mielograma de 10 a 30%

Componente M presente, mas menor do que os níveis do critério maior

Lesões ósseas osteolíticas

Diminuição dos níveis normais de imunoglobulinas (< 50% do normal: IgG < 600, IgA < 100, IgM < 50)

O diagnóstico definitivo pode ser realizado pelo mielograma esternal, que demonstra a presença de plasmócitos com atipia celular (maior do que 15%), ou por meio de biópsia de lesão óssea.

A fosfatase alcalina é normal. O tratamento é feito com base na quimioterapia e na radioterapia, sendo a cirurgia indicada somente nos casos de fratura patológica ou na prevenção de fraturas em áreas de risco.

O tratamento é quimioterápico, principalmente por ser uma patologia sistêmica, ficando a indicação cirúrgica para os casos de fratura patológica ou em sua prevenção. Atualmente, o prognóstico tem melhorado com a poliquimioterapia agressiva. Já a radioterapia fica reservada para as lesões isoladas.

6.5 LESÕES METASTÁTICAS

A metástase é a forma mais comum de manifestação de neoplasia óssea maligna. Aproximadamente 90% das lesões ósseas malignas têm origem metastática.

Na disseminação do tumor primário, são apenas superadas pelas metástases pulmonares e hepáticas.

Os locais primários que mais apresentam metástase óssea são mama, próstata, pulmão, rim e tireoide. O local onde a metástase óssea predomina é a coluna, devido ao plexo venoso de Batson, um sistema venoso avalvular paravertebral que se conecta com as veias mamárias, pulmonares, tireoidianas e órgãos pélvicos e renais. Na coluna vertebral, a lesão compromete inicialmente os pedículos, com rarefação óssea e diminuição da distância entre eles, aumentando a chance de ocorrência de fraturas patológicas.

Figura 6.7 - (A) Metástase óssea na coluna lombar de carcinoma de próstata (característica osteoblástica) e (B) tumores metastáticos com estreita relação com o sistema venoso (plexo de Batson)

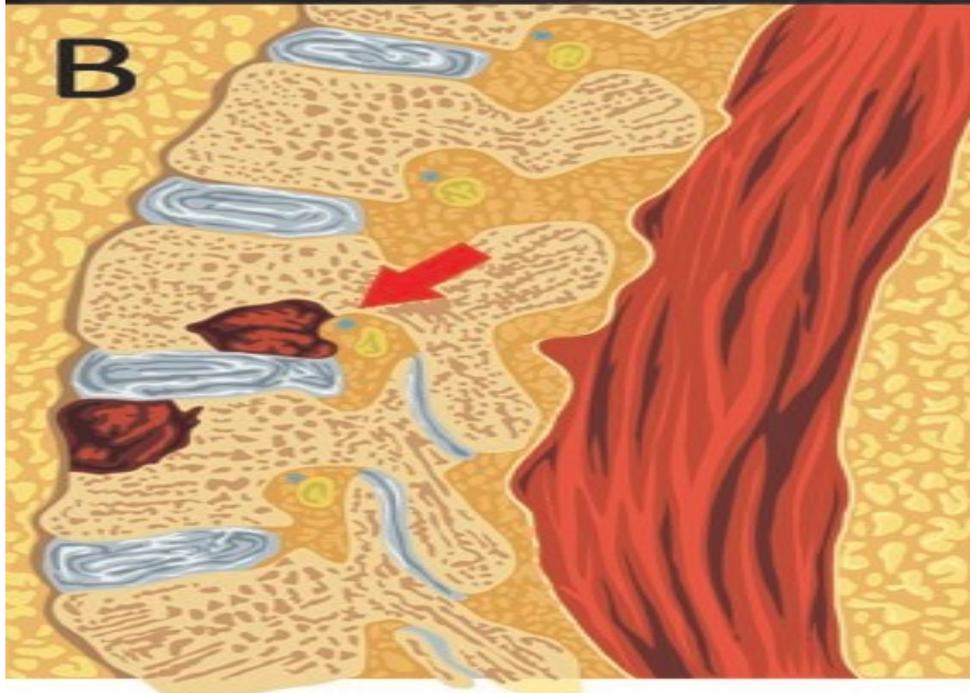
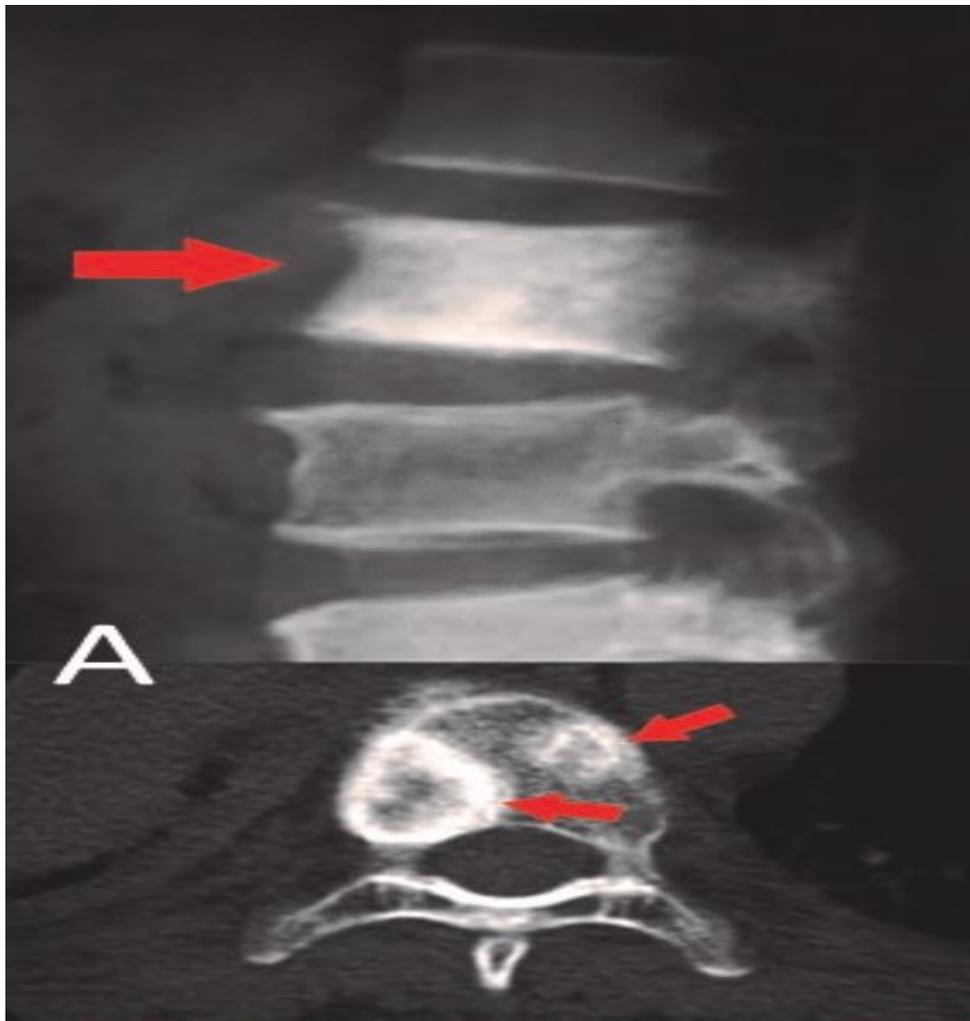


Figura 6.8 - Ressonância magnética de coluna lombar com metástase óssea de característica osteolítica



Figura 6.9 - Cintilografia óssea com metástases (setas)



Radiologicamente, as lesões são múltiplas e podem ser osteolíticas, osteoblásticas ou mistas, dependendo do tumor primário. As lesões líticas são as metástases de rim, tireoide, pulmão e do trato gastrointestinal, já as blásticas mais frequentemente são de tumores de próstata, bexiga e do estômago.

A manifestação clínica da metástase óssea apreende dor (em repouso e noturna) e fratura patológica.

A biópsia deve ser feita caso não haja diagnóstico de metástase, ou seja, quando ainda não há diagnóstico do tumor primário. O tratamento ortopédico consiste em prevenir ou tratar a fratura patológica para permitir funcionalidade e estabilidade.

6.6 TUMORES BENIGNOS

6.6.1 Tumor de células gigantes

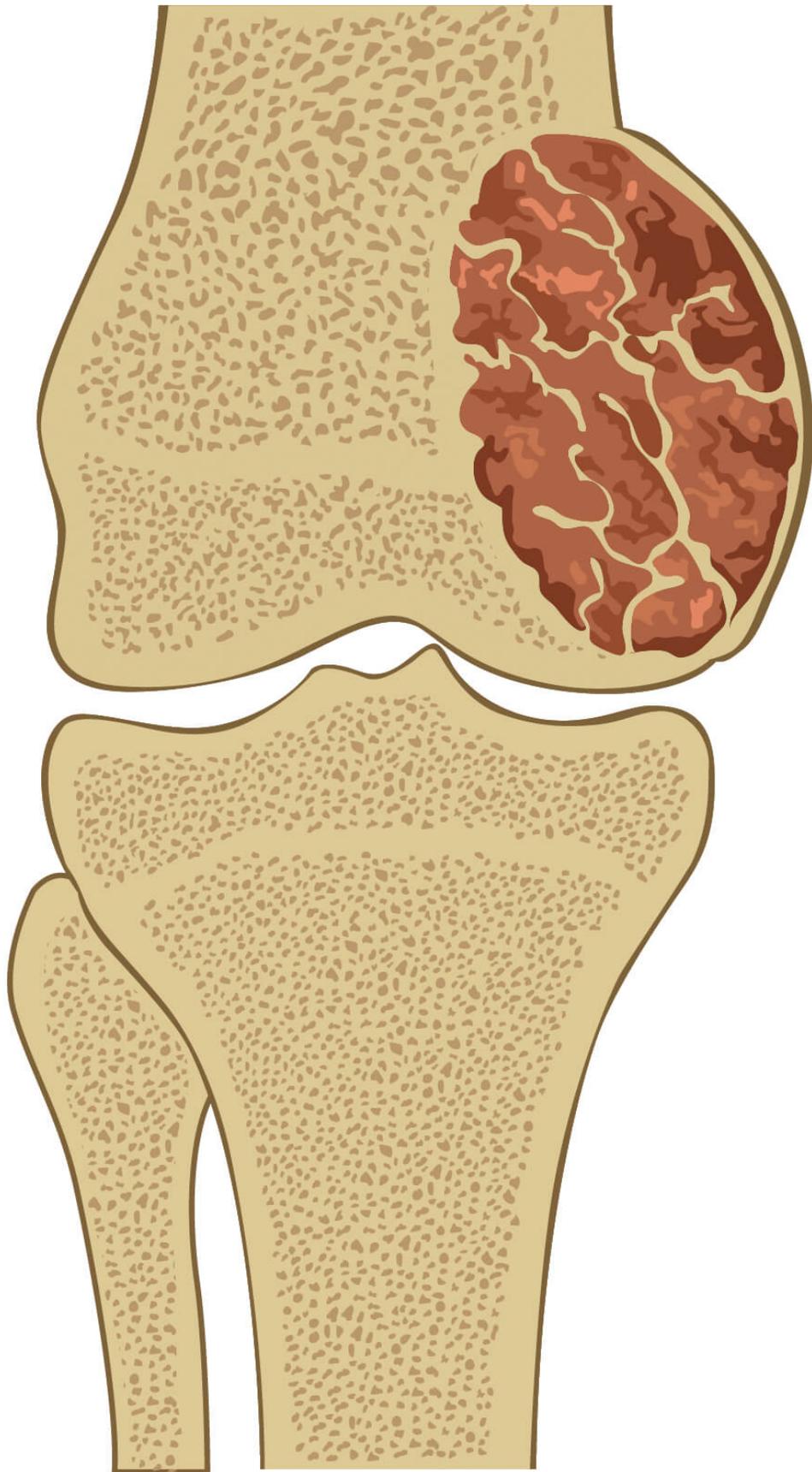
O Tumor de Células Gigantes (TCG) é um tumor benigno, porém agressivo (B3), ricamente vascularizado, caracterizado por um estroma de células de núcleos ovalados ou fusiformes e por células gigantes multinucleadas semelhantes aos osteoclastos. Predomina no sexo feminino, entre a 3^a e a 4^a décadas (20 a 40 anos) e sua localização característica é a epífise. As regiões acometidas comumente são fêmur distal, tíbia proximal e rádio distal. Por ser epifisário, pode invadir a articulação, provocando derrame articular e dor. A radiografia apresenta tumor lítico expansivo, com afilamento da cortical envolvida sem neoformação óssea ou reação periosteal. O tratamento é cirúrgico, com ressecção intralesional (curetagem), associada à adjuvância local, como eletrocautério, metilmetacrilato, fenol, álcool ou nitrogênio líquido. A taxa de recidiva local é alta, dado que tem diminuído com adjuvância local. Podem ocorrer metástases pulmonares que, entretanto, são de características benignas.

Figura 6.10 - Radiografia do joelho com área lítica, insuflativa, excêntrica na região proximal da tíbia, sugestiva de tumor de células gigantes (seta)



O diagnóstico diferencial do Tumor de Células Gigantes deve ser feito com condroblastoma, tumor marrom do hiperparatireoidismo, cisto ósseo aneurismático e osteossarcoma tipo telangiectásico.

Figura 6.11 - Tumor de Células Gigantes epifisário distal do fêmur (localização mais comum)



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

6.6.2 Osteoma osteoide

Os osteomas são caracterizados como tumores ósseos benignos formados por tecido ósseo maduro e de crescimento lento. O osteoma osteoide é uma lesão osteoblástica caracterizada pelo seu pequeno tamanho (0,5 a 1,5 cm), com bordas bem delimitadas (nicho) e frequente formação de osso reacional adjacente. É mais frequente nas diáfises dos ossos longos, sobretudo na tíbia e no fêmur (57%). Predomina em adolescentes e adultos jovens. O quadro clínico é de dor persistente, de caráter predominantemente noturno, que melhora com analgésicos à base de salicilatos. O tratamento é cirúrgico com exérese do nicho tumoral.

6.6.3 Encondroma

O encondroma é um tumor benigno formador de cartilagem, mais comum na mão (Figura 6.12). Trata-se de lesão lítica de bordas bem definidas, localizada nos pequenos ossos tubulares das mãos e dos pés.

Figura 6.12 - Encondroma



Fonte: Você conhece esta síndrome?, 2005.

São localizados na parte central do osso e, frequentemente, são lesões solitárias encontradas como achado radiográfico, pois, em geral, são assintomáticas. A 1ª manifestação, no entanto, pode ser a fratura patológica, que ocorre após pequeno trauma.

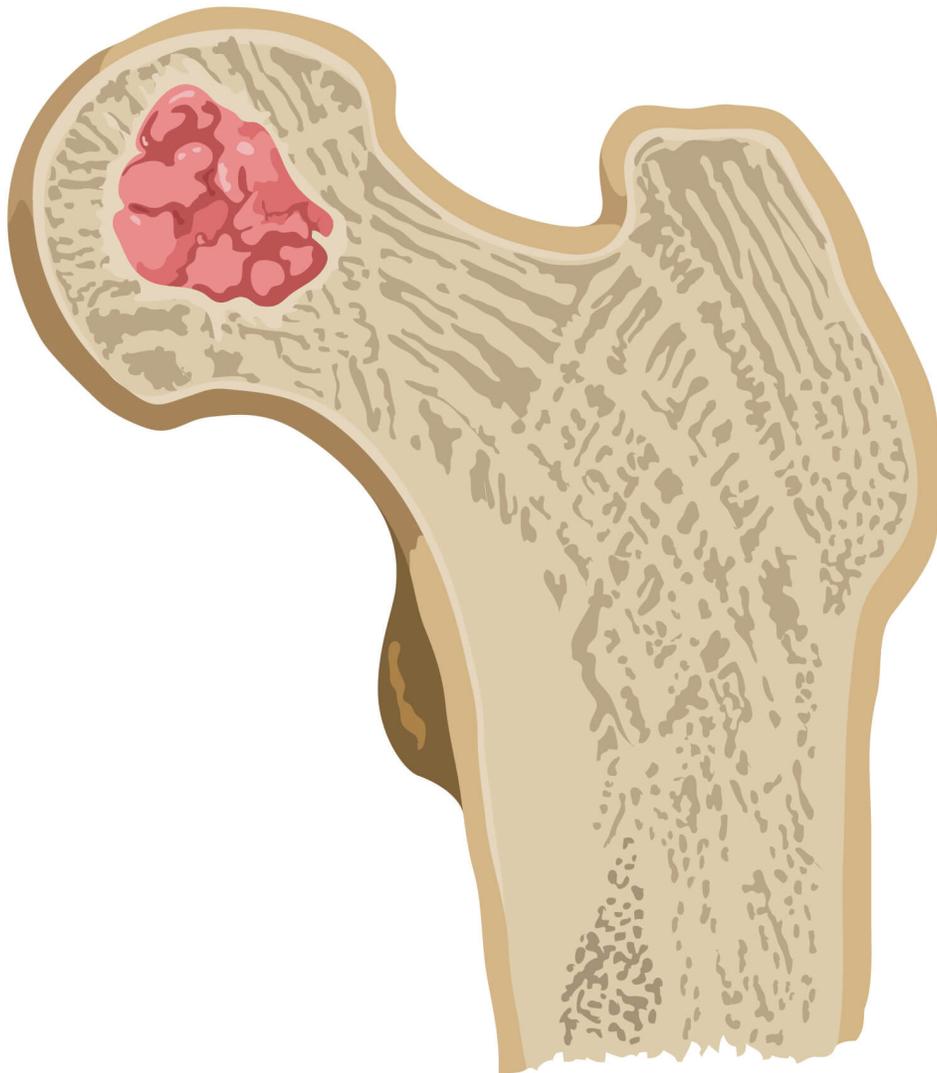
Nesses casos, o tratamento consiste em curetagem da lesão e preenchimento com enxerto ósseo autólogo. A biópsia é dispensável.

Encondromas podem ser múltiplos (encondromatoses). Se o comprometimento for extenso e o encondroma predominar em um lado do corpo, deve-se empregar o termo “doença de Ollier”. Quando a encondromatose for acompanhada de hemangiomas de partes moles e gliomas intracraniais, será denominada síndrome de Maffucci.

6.6.4 Condroblastoma

Tumor cartilaginoso benigno raro, também conhecido como tumor de Codman, que acomete, preferencialmente, a região epifisária dos ossos longos (epífise proximal e distal do fêmur e epífise proximal da tíbia e do úmero) e incide, em especial, na faixa etária de 5 a 25 anos. O tratamento consiste em ressecção intralesional, com curetagem da lesão e enxerto ósseo autólogo. O principal diagnóstico diferencial é com o TCG, cisto ósseo simples e osteomielite.

Figura 6.13 - Condroblastoma na epífise proximal do fêmur (localização frequente)



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

6.6.5 Doença de Paget – lesão pseudotumoral

Trata-se de doença metabólica caracterizada por reabsorção osteoclástica, seguida por regeneração osteoblástica, levando à estrutura óssea anormal, com trabeculado grosseiro e hipervascularizado. Ocorre aumento do volume do osso, que fica propenso a arqueamento, deformidades e fraturas patológicas.

Predomina no sexo masculino, a partir da quinta década, e a taxa de malignização é menor do que 1%. O quadro clínico depende do osso acometido. O crânio apresenta-se aumentado, e ocorrem perda auditiva e cefaleia. O débito cardíaco está maior do que o normal devido à grande vascularização óssea, podendo progredir para insuficiência cardíaca de alto débito. A dor é contínua, não melhora com repouso e, por vezes, piora à noite.

Radiologicamente, é possível observar lesão mista na doença de Paget, com predomínio de esclerose, espessamento, perda do trabeculado ósseo normal e imagem de “osso dentro do osso”, como dupla lâmina (Figura 6.15).

Figura 6.14 - Arqueamento da tíbia e trabeculado grosseiro, com sinal da dupla lâmina (seta)

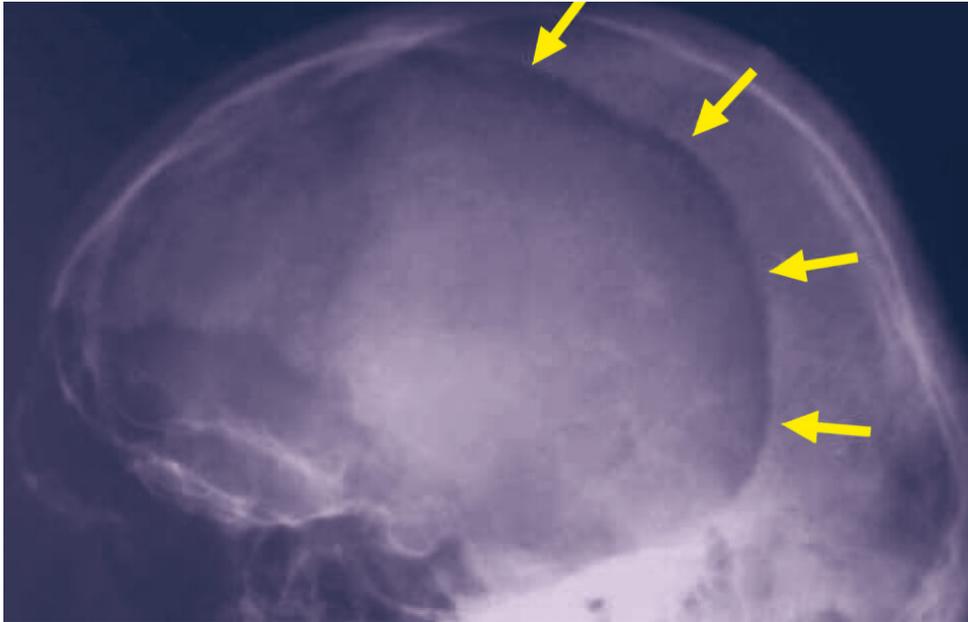


O diagnóstico é clínico-radiográfico.

A cintilografia mostra um padrão bem típico na doença de Paget, com hiperconcentração do osso acometido por inteiro. Cálcio e fósforo são normais, mas a fosfatase alcalina está elevada.

O tratamento da doença de Paget é feito por meio de bisfosfonatos.

Figura 6.15 - Crânio aumentado e com sinal da dupla lâmina



6.6.6 Osteocondroma

É o tumor ósseo benigno mais frequente, formador de cartilagem e osso. Também chamado de exostose óssea, pode ser uma lesão isolada ou uma manifestação generalizada (tumores múltiplos), constituindo a exostose hereditária múltipla, com caráter genético de transmissão autossômica dominante.

Mais comum em adolescentes, localiza-se nas metáfises de ossos longos, podendo ser pediculados ou sésseis.

Geralmente, é assintomático. O diagnóstico costuma ser pela palpação local, pela inflamação da Bursa que o reveste ou pela fratura da base do tumor pediculado.

A indicação de cirurgia restringe-se aos casos dolorosos por envolvimento da musculatura adjacente. Com o fechamento das fises, o osteocondroma torna-se latente, sendo muito rara a sua

transformação em condrossarcoma (1%), não estando indicada cirurgia preventiva para essa patologia.

Qual o tumor maligno mais frequente que acomete os ossos? Qual o tumor ósseo primário maligno que acomete principalmente na 2ª década de vida? Qual o tumor maligno formador de cartilagem que predomina na faixa etária de 40 a 60 anos?

O tumor maligno mais frequente que acomete os ossos são as metástases ósseas.

A metástase é a forma mais comum de manifestação de neoplasia óssea maligna. Aproximadamente 90% das lesões ósseas malignas têm origem metastática. Na disseminação do tumor primário, são apenas superadas pelas metástases pulmonares e hepáticas. Os locais primários que mais apresentam metástase óssea são mama, próstata, pulmão, rim e tireoide. A metástase óssea predomina na coluna, devido ao plexo venoso de Batson, um sistema venoso avalvular paravertebral que se conecta com as veias mamárias, pulmonares, tireoidianas e órgãos pélvicos e renais. Na coluna vertebral, a lesão compromete inicialmente os pedículos, com rarefação óssea e

diminuição da distância entre eles, aumentando a chance de ocorrência de fraturas patológicas.

O tumor ósseo primário maligno que acomete principalmente a 2ª década de vida é o osteossarcoma. Trata-se de um tumor maligno formador de osso imaturo (osteóide), produto do osteoblasto neoplásico. É o 2º tumor ósseo maligno primário mais comum (atrás do mieloma). É o tumor maligno primitivo mais frequente no tecido ósseo, incidindo na 2ª década de vida (entre 20 e 30 anos) e aparecendo preferencialmente na região metafisária de ossos longos. As principais localizações são o fêmur distal, a tíbia proximal e o úmero proximal.

O tumor maligno formador de cartilagem que predomina na faixa etária de 40 a 60 anos é o condrossarcoma (menos frequente do que o osteossarcoma). Raramente aparece na adolescência e quase nunca encontrado na infância, de crescimento lento e metástase tardia na maioria dos casos. Acomete, sobretudo, a região metafisária de ossos longos e cinturas escapular e pélvica. Pode ser primário ou secundário, ou secundário a uma lesão preexistente benigna, como osteocondroma e encondroma. Seu crescimento é lento e provoca dor progressiva. O tratamento é essencialmente cirúrgico, com resposta pobre à radioterapia e à quimioterapia.

TRAUMATOLOGIA - BASE DAS FRATURAS

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato



Qual a **classificação** mais utilizada para as **fraturas** expostas? Qual **tratamento** deve ser adotado quando é diagnosticada uma **síndrome compartimental**?

7.1 INTRODUÇÃO

O trauma, atualmente, é uma preocupante e prevalente causa de óbitos e sequelas que atinge, em especial, indivíduos jovens e economicamente ativos. Acidentes de trânsito, atropelamentos, agressões, quedas de altura e acidentes no uso de máquinas no exercício do trabalho, ferimentos por armas de fogo e por armas brancas representam enorme custo para o sistema de saúde e prejuízo para a sociedade.

Esses pacientes, com frequência, apresentam fraturas, as quais contribuem significativamente para o aumento da gravidade e morbimortalidade, sobretudo quando acometem ossos longos e a pelve, devido a grandes perdas sanguíneas, deformidades, dor, limitação da mobilidade, entre outros agravantes. Lembrando que, com a lesão tecidual, inicia-se a resposta metabólica sistêmica ao trauma e, quanto maior a quantidade de tecidos lesados, mais intensas serão a resposta e suas consequências. As fraturas elevam o

risco de complicações precoces, como síndrome compartimental, infecção, tromboembolismo e embolia gordurosa; mais tardiamente surgem as complicações relacionadas ao imobilismo, procedimentos cirúrgicos, fixadores externos, osteomielite, perdas ósseas, reabilitação etc.

Fraturas da diáfise do fêmur estão relacionadas com a ocorrência de embolia gordurosa e causam grande perda sanguínea. Além disso, é extremamente comum sua associação com lesões contusas abdominais e torácicas.

7.2 FRATURAS

A capacidade do osso de resistir às cargas, as quais é continuamente submetido, deve-se a:

1. **Resistência:** tolerância de grandes cargas sem falha;
2. **Rigidez:** pouca deformação quando submetido à carga.

Fratura é a perda da continuidade do tecido ósseo, causada, na grande maioria das vezes, por um trauma, mas pode dever-se a alterações da estrutura óssea: as fraturas patológicas, vistas nos distúrbios osteometabólicos, endócrinos, tumorais e por sobrecarga repetitiva de uma região ou ciclos repetidos de traumas de baixa energia (fraturas por estresse), mas comumente vistas em atletas e militares. Neste capítulo, abordaremos as fraturas por trauma.

As características do trauma – energia, velocidade, direção, capacidade do envelope de partes moles de absorver parte dessa energia e a forma como esta será transferida através dos tecidos e chegará ao osso – vão determinar os mais diversos padrões de fraturas:

1. Fechadas x expostas;

2. Completas x incompletas;
3. Sem desvio x desviadas.

Quanto ao traço de fratura, podem ser:

1. De traço simples:

- a) Em espiral (trauma rotacional, geralmente de baixa energia);
- b) Oblíquas (trauma em flexão);
- c) Transversas (trauma direto).

2. Em cunha: com fragmentos intermediários em forma de cunha, também chamados “em asa de borboleta”;

3. Complexas: quando não há contato entre os fragmentos principais.

Podem ser:

- a) Multifragmentadas, também denominadas cominutivas;
- b) Segmentares.

As fraturas da região metaepifisária podem ser classificadas quanto ao acometimento articular:

1. Extra-articular;
2. Articular parcial;
3. Articular total.

#IMPORTANTE

Tão importante quanto a lesão óssea na fratura é o comprometimento das partes moles.

Figura 7.1 - Tipos de fraturas



Fonte: site Fisioterapia para Todos.

Para o diagnóstico da maioria das fraturas, a radiografia costuma ser suficiente. Devemos solicitar, no mínimo, 2 incidências e perpendiculares, além de incluir no estudo radiográfico as articulações adjacentes ao local do trauma (segue-se a regra básica de sempre pedir uma articulação antes e depois do segmento; se lesão articular, um segmento antes e depois). Para traumas na coluna e nas cinturas escapular e pélvica, pode ser necessária a complementação com tomografia computadorizada, bem como para o planejamento do tratamento de fraturas complexas, articulares, como as do planalto tibial, pilão tibial, calcâneo e escafoide.

7.2.1 Consolidação das fraturas

O tipo de fratura, o desvio e a distância entre os fragmentos e a energia do trauma vão determinar o tratamento, a gravidade e o prognóstico. O que é comum a todas é o desencadeamento de uma série de eventos que visam ao reparo e à consolidação da fratura.

Consolidação é o processo biológico que leva à regeneração do osso fraturado, restabelecendo a continuidade do osso e suas propriedades mecânicas com a formação de osso novo, não apenas de tecido cicatricial, como nos demais tecidos do corpo quando lesados. O reparo das fraturas inicia-se logo após a injúria do tecido e pode durar meses.

A consolidação pode ocorrer de 2 formas:

1. Direta: por remodelação interna, sem formação de calo, chamada consolidação primária, a qual ocorre apenas quando a fratura é submetida à redução anatômica e à fixação interna com estabilidade absoluta, ou seja, quando é feita compressão no traço da fratura, unindo seus fragmentos de maneira que não haja movimento entre eles;

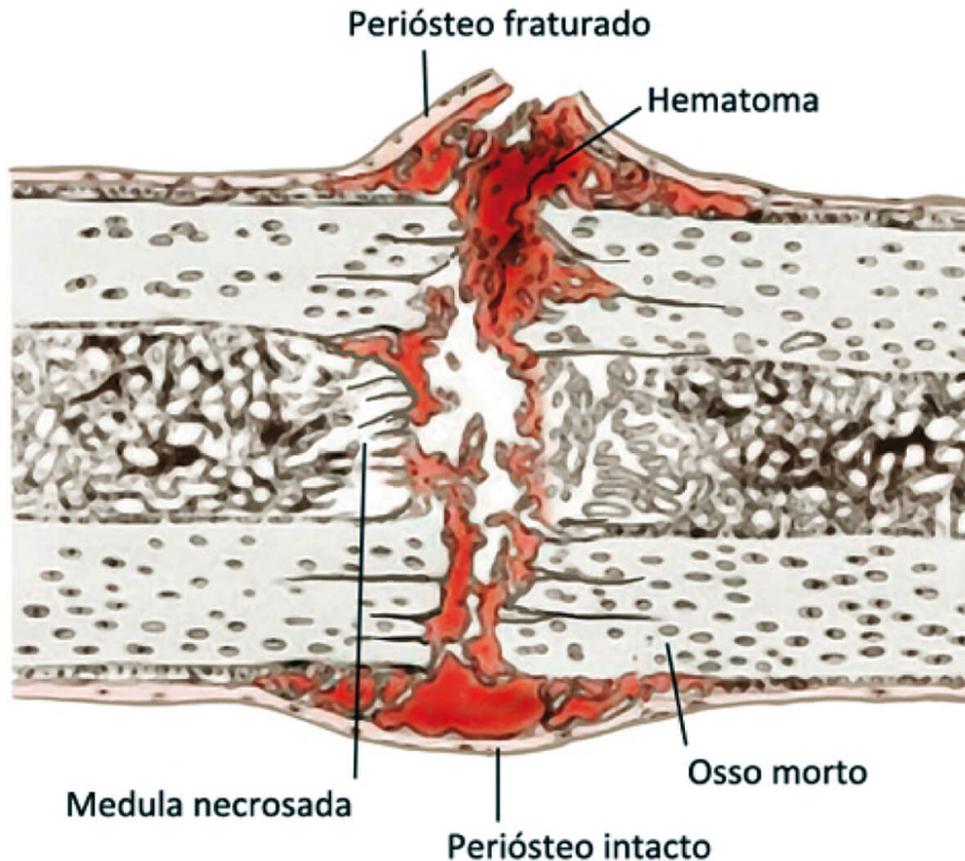
2. Indireta ou secundária: com formação de calo fibrocartilaginoso e sua posterior ossificação. Ocorre no tratamento conservador ou quando a cirurgia de fixação interna ou externa da fratura promove estabilidade relativa entre seus fragmentos, ou seja, há movimento controlado no foco de fratura.

Didaticamente, o processo de consolidação é dividido em 4 estágios:

7.2.1.1 1º estágio: inflamação

Inicia-se rapidamente após a fratura, em cujo foco ocorrem rompimento de vasos e extravasamento de sangue e se formam hematoma fraturário e exsudato inflamatório, que contém leucócitos, que fagocitam tecidos necrosados e liberam citocinas e interleucinas; fibrina e fibrilas de reticulina e fibrilas de colágeno. Esse coágulo inicial organiza-se e torna-se tecido de granulação. Osteoclastos presentes iniciam a reabsorção de osso desvitalizado das bordas dos fragmentos. O estágio dura cerca de 7 dias e termina com o início da formação de tecido fibroso e cartilaginoso.

Figura 7.2 - Hematoma consequente de lesão óssea

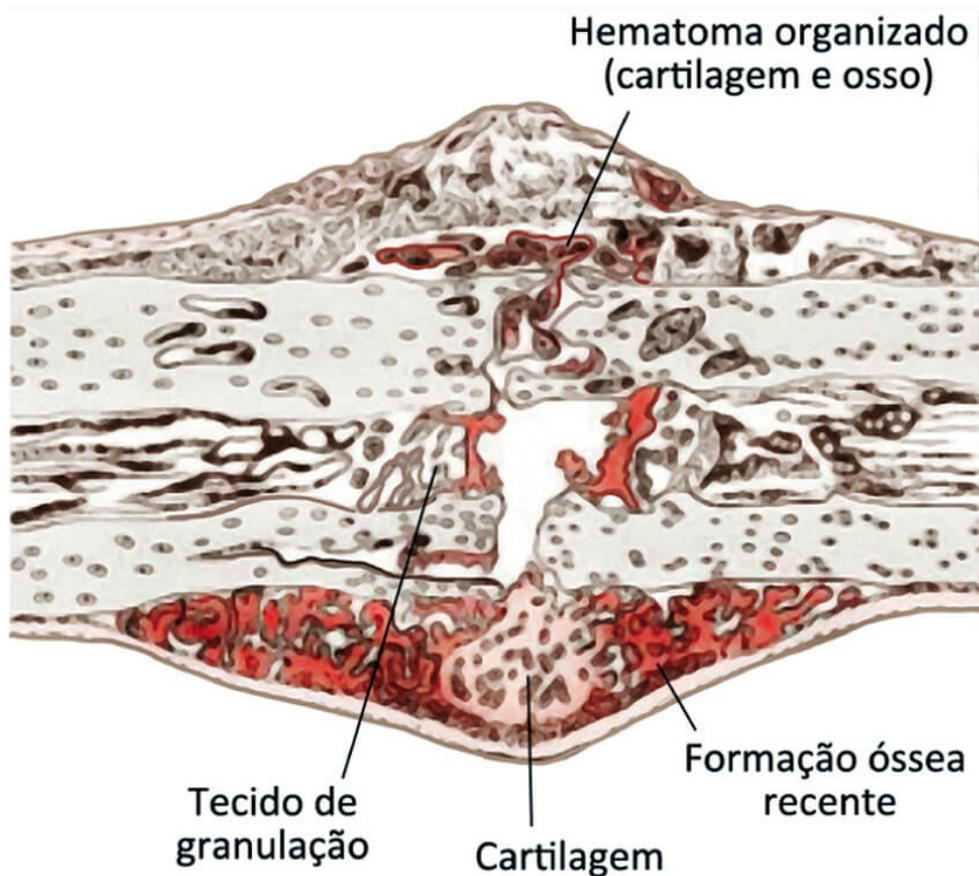


Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

7.2.1.2 2º estágio: formação de calo mole

Por volta de 2 a 3 semanas após a fratura, ocorrem neovascularização e proliferação de células mesenquimais, que se diferenciam em fibroblastos, condroblastos e osteoblastos. Cada uma irá produzir a sua matriz: colágena, cartilaginosa e osteoide. Assim, o tecido de granulação é substituído pelo molde fibrocartilagenoso (o calo mole), e os fragmentos da fratura não mais se movem livremente, conforme a Figura 7.3. Um pouco mais distante do foco, as células osteoprogenitoras do endóstio e perióstio diferenciam-se em osteoblastos. Inicia-se, então, a formação do osso intramembranoso.

Figura 7.3 - Hematoma organizado e formação de fibrocartilagem

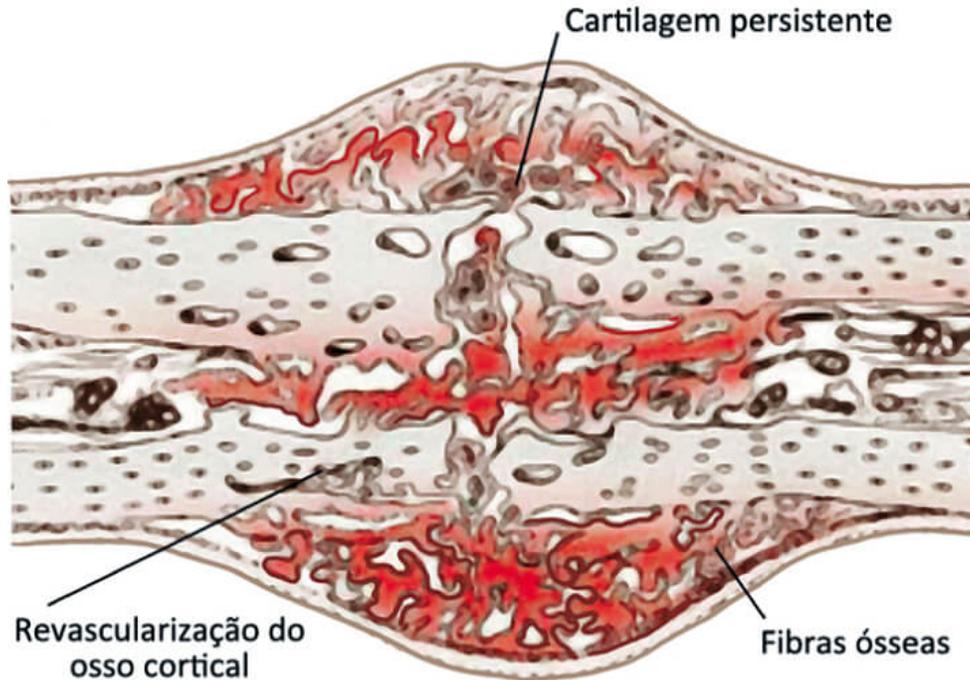


Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

7.2.1.3 3º estágio: formação de calo duro

Com os fragmentos da fratura tendo as suas extremidades unidas pelo calo mole, ou seja, com certa estabilidade, inicia-se a ossificação endocondral (o calo duro) com 4 semanas da ocorrência da fratura, aproximadamente. Dura até os fragmentos estarem firmemente unidos.

Figura 7.4 - Estabilização da fratura pelo osso revascularizado e fibrocartilagem



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

7.2.1.4 4º estágio: remodelação

Uma vez que os fragmentos estão unidos de maneira sólida, a atividade osteoblástica e osteoclástica substitui o osso reticulado pelo lamelar, com formação da camada cortical e canal medular, e o segmento retoma a forma anterior à fratura. Esse processo leva meses.

7.2.2 Complicações

Uma variedade de fatores locais e sistêmicos influencia a consolidação da fratura, e todos precisam estar favoráveis para que ela ocorra no tempo e da maneira adequados. Citam-se alguns exemplos:

1. Estabilidade no foco da fratura, necessária para a transformação do calo mole em duro;
2. Aporte sanguíneo, que leva as células mesenquimais à neovascularização e os substratos energéticos e nutricionais a

iniciarem e darem andamento à consolidação; tabagistas e pacientes mal nutridos têm notório prejuízo da capacidade de consolidação óssea e cicatrização;

3. Gravidade da lesão;

4. Cobertura de partes moles;

5. Presença de infecções;

6. Agressão extensa ao perióstio (desperiostização);

7. Necrose, interposição de tecido mole;

8. Idade, comorbidades, desnutrição, deficiência de vitaminas e proteína, uso de corticoides, radioterapia, tabagismo, doenças osteometabólicas.

Quando a consolidação progride muito lentamente, ou seja, quando não foi concluída em um período de 4 a 6 meses, denomina-se retardo de consolidação.

Se não observarmos progressão radiográfica da consolidação em um período de 3 meses ou se não houver consolidação após 6 a 9 meses da fratura, teremos uma pseudoartrose ou não união.

Se a fratura se consolidar, porém, com os fragmentos desviados, posicionados de maneira inadequada, haverá uma consolidação viciosa.

7.3 PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO DE FRATURAS

Para definir o tratamento de uma fratura, devemos levar em conta suas características, localização, cominuição, lesão das partes moles, bem como os fatores relacionados ao paciente, como idade e qualidade óssea.

De modo geral, as fraturas incompletas, as completas sem desvio e estáveis permitem tratamento conservador (não cirúrgico), por meio de imobilizações (talas, gessos), tipoia, órteses, retirada da carga com uso de muletas, andadores, bengala ou repouso.

Tratamentos cirúrgicos são necessários quando a fratura é exposta ou não se consegue obter a redução e/ou estabilidade adequadas com métodos incruentos. Fundamental para o sucesso desses procedimentos é entender a fratura e suas necessidades, ou seja, como podemos ajudar o organismo a consolidá-la, restabelecendo a função do segmento em menor tempo, com menos sequelas. Conseguimos isso empregando técnica gentil aos tecidos adjacentes, reduzindo os fragmentos adequadamente para o caso: anatômica versus funcional, determinando os princípios de estabilidade; absoluta versus relativa e osteossíntese (fixação) com os materiais pertinentes para o princípio escolhido.

As fraturas articulares exigem redução anatômica dos seus fragmentos e o restabelecimento da superfície articular sem degraus ou desvios, para evitar artrose precoce. Nas fraturas diafisárias, a exigência é o restabelecimento do alinhamento, do comprimento e da rotação, para permitir uma boa função do membro. Exceção são os ossos do antebraço, pois formam uma articulação não só nas suas extremidades, no punho e no cotovelo, mas também em toda a sua extensão, e a congruência dessa articulação permite o movimento de pronosupinação do antebraço (necessitam de redução anatômica). Com relação aos tratamentos cirúrgicos, alguns princípios devem ser destacados:

7.3.1 Redução fechada ou incruenta e fixação externa

São empregadas com frequência como tratamento inicial de fraturas expostas ou em pacientes politraumatizados, que sofreram diversas fraturas e lesões, em um contexto chamado “controle de danos”. Exemplos típicos são vítimas de acidentes de trânsito que, além das fraturas, sofrem traumatismo de órgãos internos, tórax e cranioencefálico, e são submetidas a transferências, exames diversos, internação em UTI etc.

Há a possibilidade de um trauma adicional: o cirúrgico, sendo necessária a estabilização das fraturas, para que o movimento dos

fragmentos ósseos não continue a lesar os tecidos moles adjacentes, causando dor, e para diminuir o sangramento, edema, risco de síndrome compartimental e, já pensando no procedimento definitivo, facilitar sua execução e melhorar seus resultados.

Isso pode levar tempo até o paciente ter condições de fazer a osteossíntese interna. Nessas situações, o fixador externo passa a ser o tratamento definitivo, portanto esse procedimento, mesmo que rápido, deve ser feito com rigor técnico e seguindo os princípios corretos.

Nos ossos longos, como fêmur, tíbia e úmero, o objetivo da redução fechada é ganhar o comprimento, o alinhamento e a correção da rotação dos fragmentos da fratura, obtidos por meio da tração do membro, “neutralizando” o desvio criado pela ação da musculatura neles inserida. Para fixação provisória, são usados os fixadores externos, que permitem diversas montagens e técnicas.

Uso muito comum e importantíssimo do fixador externo na Emergência é a estabilização dos ossos da bacia nas chamadas lesões do anel pélvico. São potencialmente graves e mortais, devido às possíveis lesões vasculares, principalmente venosas, e ao próprio sangramento proveniente dos ossos fraturados.

Outro emprego do fixador externo é dirigido a fraturas articulares complexas, como as do pilão tibial, que também sofrem com a pobre cobertura de partes moles, pobre vascularização, presença de bolhas (flictenas) e redução e fixação que demandam conhecimento, alta capacidade técnica e experiência em tratamento de trauma ortopédico, sendo verdadeiros desafios para o cirurgião. Essas fraturas, uma vez alinhadas, diminuindo de maneira incruenta, por meio de tração (ligamentotaxia), ficando mais próximas de uma redução anatômica, minimizam o risco de complicações e auxiliam no tratamento definitivo e seus resultados favoráveis.

7.3.2 Redução fechada (incruenta) e fixação interna

A redução é obtida sem violar o foco de fratura, e a estabilização é feita introduzindo o material de síntese e fixando-o percutaneamente ou através de pequenas incisões. Esse procedimento é realizado quando não se objetivam a redução anatômica e a estabilidade absoluta no foco da fratura, como no caso das fraturas diafisárias do úmero, fêmur, tíbia e fraturas extra-articulares do punho. A estabilidade do foco de fratura é relativa. São usados fios de Kirschner, hastes intramedulares bloqueadas ou não e placas longas em ponte.

7.3.3 Redução aberta (cruenta) e fixação interna

O foco de fratura é aberto, seus fragmentos são manipulados de forma a restabelecer a relação original entre eles (redução anatômica), e a osteossíntese é feita de modo a promover a compressão no foco. A estabilidade do foco de fratura é absoluta; dessa forma, não há movimento entre os fragmentos nem formação de calo, e a consolidação obtida é do tipo primária. Usam-se parafusos de tração, placas de compressão (Dynamic Compression Plate – DCP – e Limited-Contact Dynamic Compression Plate – LC-DCP), placas bloqueadas ou não e banda de tensão.

Quadro 7.1 - Princípio de estabilidade

Relativa

Não impede movimento no foco da fratura

A consolidação é secundária à formação do calo fraturário

É obtida por osteossíntese, que não faz compressão no foco da fratura

É usada em fraturas que não exijam redução anatômica. A redução visa restabelecer alinhamento, comprimento e rotação

Utilizam-se hastes intramedulares, fios de Kirschner e fixadores externos

Absoluta

Compressão no foco da fratura

Ausência de mobilidade entre os fragmentos da fratura

Consolidação primária, sem formação de calo

Uso em fraturas que exijam redução anatômica: intra-articulares, antebraço

Uso de placa de compressão, parafusos de tração, bandas de tensão

7.4 FRATURAS EXPOSTAS

Denomina-se fratura exposta quando o osso ou o hematoma fraturário comunicam-se com o meio externo.

Há ruptura na pele e nos tecidos moles adjacentes, ou seja, no invólucro, permitindo a comunicação óssea direta ou de seu hematoma fraturário com o meio externo. Qualquer ferimento presente no mesmo segmento de uma fratura deve ser considerado fratura exposta, até que se prove o contrário.

Trata-se de uma urgência que geralmente se apresenta dentro do contexto do trauma de alta energia e politrauma. No atendimento primário do politraumatizado, realiza-se o consagrado ABCDE do trauma, descrito pelo ATLS® (Advanced Trauma Life Support) e mundialmente aceito. No “E”, ou, na maioria das vezes, no exame secundário, devem-se identificar as lesões nos membros e avaliar a condição neurológica e vascular do membro lesado. Tudo deve ser muito bem documentado em prontuário. O tratamento deve ser feito após avaliação inicial e controle das lesões potencialmente fatais.

Convém lembrar que as fraturas do anel pélvico, além da potencial gravidade devido a sangramento retroperitoneal e de sua capacidade de provocar instabilidade hemodinâmica, podem estar

acompanhadas de fraturas expostas ocultas, que são as que ocorrem quando o osso é exposto devido à lesão da mucosa vaginal e retal.

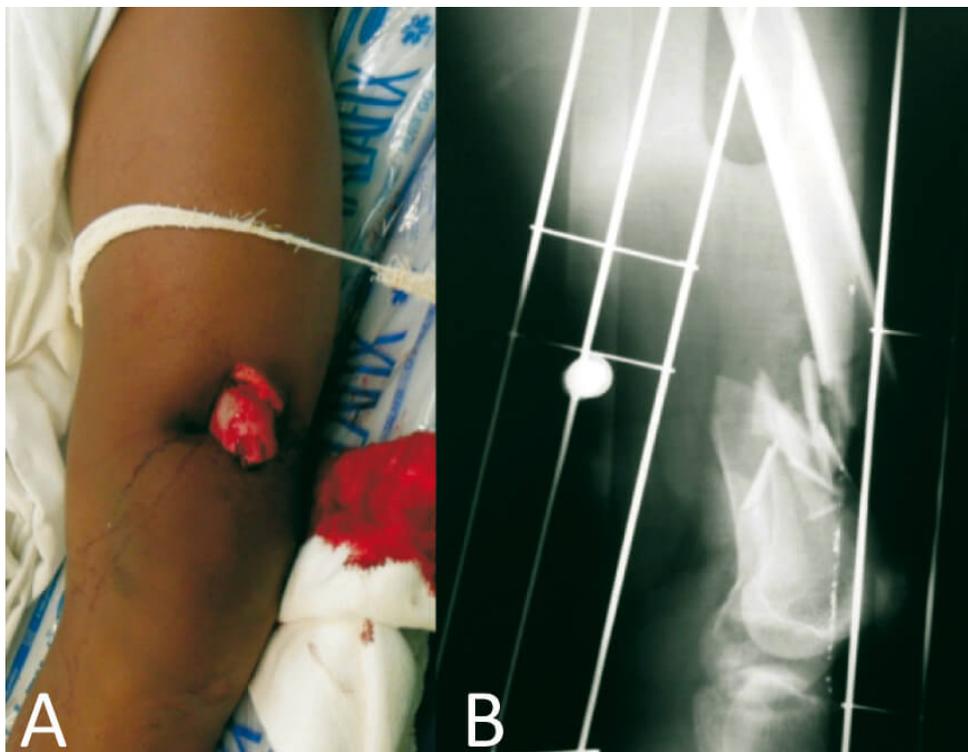
Uma vez identificada a fratura exposta, a antibioticoprofilaxia deve ser iniciada já na sala de Emergência, assim como a profilaxia contra tétano. Corpos estranhos muito evidentes devem ser retirados. Na sequência, é feito um curativo estéril. No caso de grande deformidade, o alinhamento do membro pode ser gentilmente realizado, em especial, quando se nota perfusão distal prejudicada. O registro fotográfico é um recurso útil para não ser necessário abrir o curativo estéril no caso de passagem de plantão ou para mostrar para os demais colegas que assistirão o caso. O curativo estéril só deve ser removido no centro cirúrgico. Não está indicada a exploração da ferida em ambiente não estéril. No caso de demora da intervenção cirúrgica, poderá ser realizada irrigação com soro fisiológico na Emergência, antes do curativo estéril, mas isso não elimina a necessidade da limpeza cirúrgica e debridamento no centro cirúrgico.

A classificação mais amplamente usada é de Gustillo e Anderson. São 3 graus: I, II e III, de acordo com o tamanho da ferida (até 1 cm, entre 1 e 10 cm e > 10 cm), energia cinética do trauma (lesão de partes moles e cominuição da fratura) e o grau de contaminação. Essas são características fundamentais para orientar condutas terapêuticas e antibioticoterapia e inferir o prognóstico. As fraturas classificadas como grau III subdividem-se em IIIa, IIIb e IIIc. Essa subdivisão leva em conta se as partes moles são suficientes para cobertura da ferida ou se será necessária a confecção de retalho para cobrir os tecidos expostos, se também há lesão vascular e se esta necessita de reparo ou não (Quadro 7.2).

Quadro 7.2 - Classificação de Gustillo e Anderson

Grau I	Ferida < 1cm, puntiforme (ocasionada por espícula óssea, de dentro para fora - <i>inside out</i>), contusão muscular mínima, fraturas simples (transversa ou oblíqua curta), contaminação mínima
Grau II	Ferida entre 1 e 10 cm, componente de esmagamento mínimo a moderado; contaminação moderada, fraturas simples com cominuição mínima. Deslocamento perióstio/partes moles de moderado a extenso
Grau III	<p>Ferida extensa (> 10 cm), dano grave às partes moles, lesão de alta energia com componente de esmagamento importante; contaminação significativa, cominuição da fratura. Trauma de alta energia.</p> <p>IIIa: é possível obter cobertura óssea; fraturas por arma de fogo e no campo (zona rural) incluem-se nessa classificação</p> <p>IIIb: não é possível a cobertura óssea senão por meio de retalho</p> <p>IIIc: lesão vascular (arterial) que necessita de reparo</p>

Figura 7.5 - (A) Fratura exposta do fêmur esquerdo e (B) radiografia



Independentemente do tamanho do ferimento, são classificadas como III fraturas expostas ocorridas em ambientes bastante contaminados, como ambiente aquático (poças, rios, mar, lagos), com material fecal, terra, pastos e outras áreas rurais, mordeduras, contaminação importante ao exame clínico e atraso no tratamento por mais de 12 horas, lesão grave de partes moles, mesmo com fratura simples e fratura por arma de fogo.

Assim que possível, idealmente até 4 a 6 horas após o trauma, o paciente deve ser levado ao centro cirúrgico e ser submetido à limpeza cirúrgica e a debridamento do local da fratura exposta: irrigação contínua ou pulsátil com soro fisiológico em abundância – 10 a 20 litros –, evitando lavar com soro sob pressão, que fará que a sujeira penetre mais profundamente nos tecidos. Em seguida, são removidos todos os tecidos desvitalizados, tanto osso quanto tendões, músculos, pele e subcutâneo.

Terminada a limpeza minuciosa, a fratura deve ser estabilizada, geralmente com fixadores externos, seguindo o conceito de controle de danos. A estabilização precoce facilita os cuidados de

enfermagem, a mobilização do paciente e diminui a dor. Além das contribuições locais, facilita o tratamento definitivo, diminuindo o sangramento e a lesão das partes moles adjacentes aos fragmentos móveis da fratura.

Uma nova abordagem para debridamento pode ser necessária a cada 24 a 48 horas. A adequada cobertura antibiótica para fraturas expostas está no Quadro 7.3.

Quadro 7.3 - Cobertura antibiótica para fraturas expostas (tipos mais comuns)

Tipo 1	Cefalosporina de primeira geração (se não alérgico à penicilina): comumente, cefazolina ou cefalotina, 1 g, a cada 6 horas
Tipo 2	Cefalosporina de primeira geração: comumente, cefazolina ou cefalotina, 1 g, a cada 6 horas
Tipo 3	Cefalosporina de primeira geração + aminoglicosídeo: comumente, gentamicina, 3 a 5 mg/kg/d (de acordo com a função renal)
	Se há margem ou dano significativo, a penicilina deve ser adicionada: comumente, penicilina 2.000.000 UI IV, a cada 4 horas
	Se alérgico à penicilina, vancomicina ou clindamicina

A conversão para osteossíntese definitiva (interna) deve ser a mais precoce possível. Complicações possíveis são infecção, síndrome compartimental, soltura precoce do fixador externo, complicações na ferida e, ainda, aquelas decorrentes do politrauma, do imobilismo etc.

7.5 SÍNDROME COMPARTIMENTAL

A síndrome compartimental (isquemia de Volkmann, rabdomiólise, síndrome do esmagamento, isquemia local, isquemia do exercício, necrose isquêmica, *phlegmasia cerulae dolens*) é uma condição grave que ocorre quando há aumento da pressão dentro dos compartimentos musculares, limitados pelos septos intermusculares e fáscias, estruturas não complacentes a ponto de ceder e acomodar um aumento muito importante de volume intracompartimental, que pode ocorrer:

- 1. Pelo aumento de volume dentro do compartimento:** como os decorrentes do edema e hematoma em trauma de alta energia, fratura, sangramento arterial, esmagamento, queimadura, infiltração de líquidos e reperfusão após isquemia;
- 2. Pela redução do tamanho do compartimento:** ou seja, de maneira extrínseca, por meio de imobilização gessada, enfaixamentos, longos períodos em superfície rígida, contenções no leito e posição do paciente durante a cirurgia.

Esse aumento de pressão reduz a perfusão capilar a nível crítico, insuficiente para manter os tecidos viáveis.

Os locais mais comuns de síndrome compartimental são perna e antebraço, podendo ocorrer também no pé, na mão e, com menor frequência, na coxa.

7.5.1 Fisiopatologia

O trauma/fratura provoca espasmo arterial e consequente isquemia muscular. Além disso, o colapso das vênulas e veias prejudica o retorno venoso, que leva a extravasamento de líquido para o interstício e aumento do edema e do vasoespasmo, além de isquemia, que, por sua vez, provoca a liberação de fatores

histamínicos que aumentam a permeabilidade capilar, piorando o edema muscular e a obstrução venosa secundária.

7.5.2 Quadro clínico e diagnóstico

O fator mais importante para o diagnóstico é o exame clínico. O diagnóstico deve ser precoce, para que o fluxo sanguíneo seja restaurado, prevenindo isquemia prolongada e dano irreversível nos músculos e nervos.

Músculos toleram bem até 4 horas de isquemia; por volta de 6 horas após a fratura, o resultado é imprevisível; após 8 horas, o dano muscular é irreversível, resultando na contratura isquêmica de Volkmann. A lesão no tecido nervoso torna-se irreversível com 12 a 24 horas de isquemia.

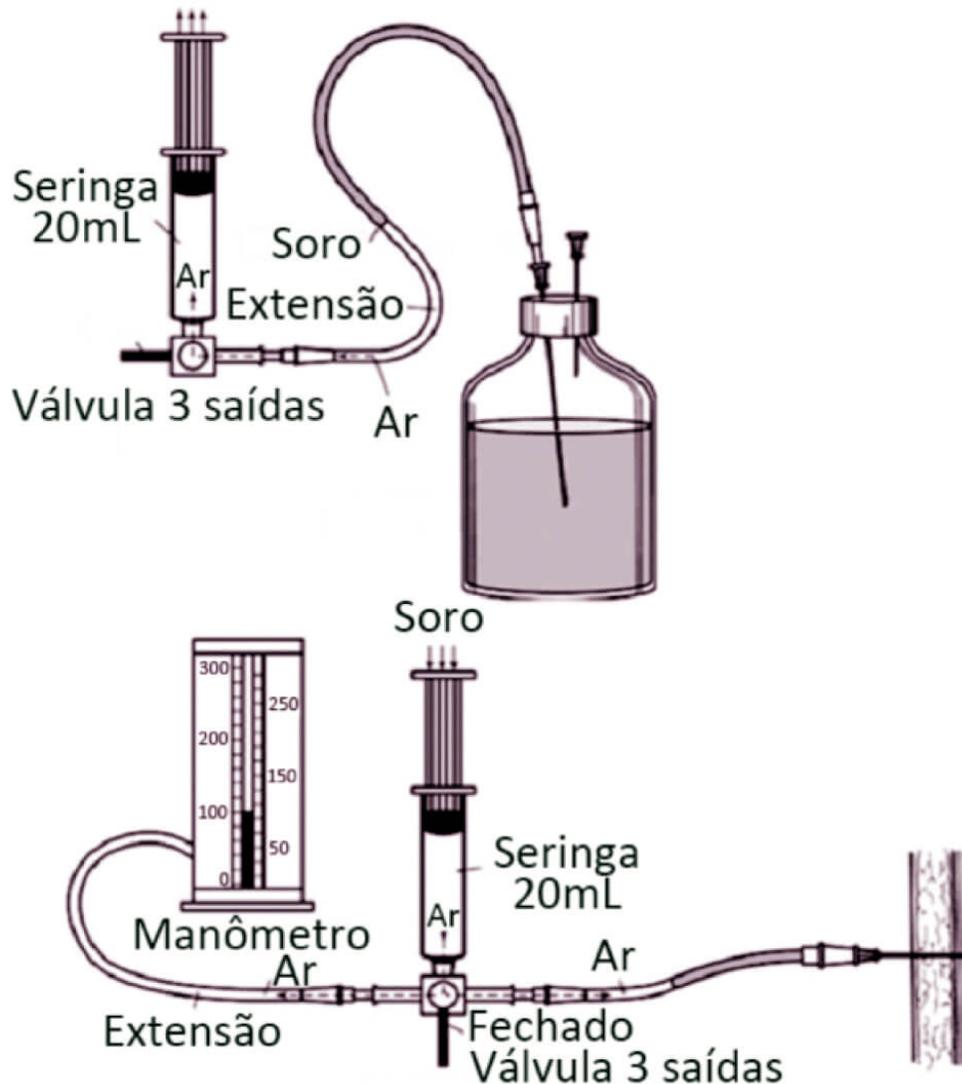
O quadro clínico caracteriza-se por dor intensa e constante, muitas vezes desproporcional à lesão, que não melhora com analgésicos. A dor piora com estiramento dos músculos dentro do compartimento acometido. A pele é brilhante e com tensão aumentada. Palidez, ausência de pulso, parestesia e paralisia são achados altamente sugestivos, embora tardios e não confiáveis (Quadros 7.4 e 7.5).

O diagnóstico é clínico, mas, havendo disponibilidade, pode ser mensurada a pressão intracompartimental por métodos objetivos, como o de Whitesides (Figura 7.6), que consiste em inserir um cateter venoso no compartimento afetado com uma válvula de 3 vias, uma seringa e um manômetro de mercúrio. Outra técnica é a de Matsen, que introduz um cateter no compartimento para monitorização contínua.

A pressão diferencial entre o compartimento e a diastólica não deve ser superior a 20 mmHg, segundo Whitesides, pois aí estaria indicada a fasciotomia.

Devem-se observar os sinais e os sintomas da síndrome compartimental: “5 Ps” – *Pain* (dor), *Paresthesia* (parestesia), *Paralysis* (paralisia), *Pallor* (palidez) e *Pulseless* (ausência de pulso), além de edema e tensão muscular.

Figura 7.6 - Método de Whitesides para medição da pressão intracompartimental



7.5.3 Tratamento

Na suspeita, as imobilizações devem ser abertas; caso não haja melhora da dor, devem ser realizadas dermatofasciotomias extensas para a liberação de todos os compartimentos do membro. Fraturas expostas não são garantia de diminuição da pressão do compartimento. A incidência de síndrome compartimental do membro inferior é de 6% nas fraturas expostas de tíbia e 1,2% nas fechadas.

Quadro 7.4 - Compartimentos da perna (são 4 compartimentos)

	Conteúdo
Anterior (mais acometido)	Músculos tibial anterior, extensor longo dos dedos, extensor longo do hálux, fibular 3º, artéria tibial anterior e nervo fibular profundo
Posterior superficial	Músculos sóleo e gastrocnêmio, tendão do músculo plantar
Posterior profundo	Músculos tibial posterior, flexor longo dos dedos, flexor longo do hálux, artéria tibial posterior, artéria fibular, nervo tibial
Lateral	Músculos fibular longo, fibular curto, nervo fibular superficial

Quadro 7.5 - Compartimentos do antebraço

	Conteúdo
Palmar superficial	Músculos flexores superficiais, pronador redondo
Palmar profundo (mais acometido)	Flexor profundo dos dedos, flexor longo do polegar, pronador quadrado
Dorsal	Músculos extensores
Enchimento móvel de Henry	Braquiorradial, extensores radiais longo e curto do carpo

A pele deve ser deixada aberta, e o fechamento é feito em 2º tempo, cerca de 48 a 72 horas após a fasciotomia (Figura 7.7). A principal complicação da síndrome compartimental é a contração isquêmica de Volkmann, na qual o músculo necrótico e o tecido nervoso são substituídos por fibrose, com comprometimento funcional importante. É mais frequente no antebraço de crianças.

Figura 7.7 - Fasciotomia da perna



Fonte: Pthawatc.

Qual a classificação mais utilizada para as fraturas expostas? Qual tratamento deve ser adotado quando é diagnosticada uma síndrome compartimental?

A classificação mais utilizada é a de Gustillo e Anderson. São 3 graus: I, II e III, de acordo com o tamanho da ferida (até 1 cm, entre 1 e 10 cm e > 10 cm), a energia cinética do trauma (lesão de partes moles e cominuição da fratura) e o grau de contaminação. Essas são características fundamentais para orientar condutas terapêuticas e antibioticoterapia e inferir o prognóstico. As fraturas classificadas como grau III subdividem-se em IIIa, IIIb e IIIc. Essa subdivisão leva em conta se as partes moles são suficientes para cobertura da ferida ou se será necessária a confecção de retalho para cobrir os tecidos expostos, se também há lesão vascular e se esta necessita de reparo ou não.

Na suspeita de síndrome de compartimento, as imobilizações devem ser abertas; caso não haja melhora da dor, devem ser realizadas dermatofasciotomias extensas para a liberação de todos os compartimentos do membro. Fraturas expostas não são garantia de diminuição da pressão do compartimento. A incidência de síndrome compartimental do membro inferior é de 6% nas fraturas expostas de tíbia e 1,2% nas fechadas.

A pele deve ser deixada aberta, e o fechamento é feito em 2º tempo, cerca de 48 a 72 horas após a fasciotomia. A principal complicação da síndrome compartimental é a contratura isquêmica de Volkmann, na qual o músculo necrótico e o tecido nervoso são substituídos por fibrose, com comprometimento funcional importante. É mais frequente no antebraço de crianças.

FRATURAS NO ADULTO - COLUNA E BACIA (PELVE)

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

8

Quais são as **principais** fraturas da **coluna cervical**?

8.1 COLUNA

As fraturas da coluna vertebral podem ocorrer por meio de seis mecanismos básicos de trauma: compressão, distração, flexão, extensão, rotação e cisalhamento. Pode haver a combinação de 2 ou mais mecanismos de trauma, originando, assim, fraturas complexas que merecem abordagens individualizadas.

8.1.1 Trauma raquimedular

O trauma raquimedular (TRM) ocorre em 15 a 20% das fraturas da coluna, com mais frequência em indivíduos do sexo masculino, na faixa etária de 15 a 40 anos. As principais causas, em ordem decrescente, são acidentes com veículos motorizados, quedas de altura, ferimentos por arma de fogo e arma branca, além de mergulho em águas rasas. Após o atendimento pré-hospitalar, a vítima é recebida na sala de Urgência, e prontamente iniciam-se o protocolo Advanced Trauma Life Support (ATLS®), estabilização clínica e prevenção de lesões secundárias.

O exame neurológico deve ser o mais completo possível, conforme a condição do paciente, para determinar o nível de consciência, avaliar força, sensibilidade e reflexos superficiais, profundos e patológicos, de forma seriada, e para identificar déficits motores e sensitivos e

alterações nos reflexos (ausência ou exacerbação). Identificando o déficit, podemos determinar o nível da lesão (Quadros 8.1 e 8.2).

Quadro 8.1 - Exame neurológico: referências das raízes da coluna cervical baixa no membro superior

Níveis	Motor	Sensibilidade	Reflexos
C5	Flexão do cotovelo	Face lateral do braço	Bicipital
C6	Extensão do punho	Face radial da mão e do antebraço	Estilorrádial
C7	Extensão do cotovelo	3º quirodáctilo	Tricipital
C8	Flexão dos dedos	Face ulnar da mão e do antebraço	--
T1	Abdução dos dedos	Face medial do cotovelo	--

Quadro 8.2 - Exame neurológico: referências das raízes lombossacras no membro inferior

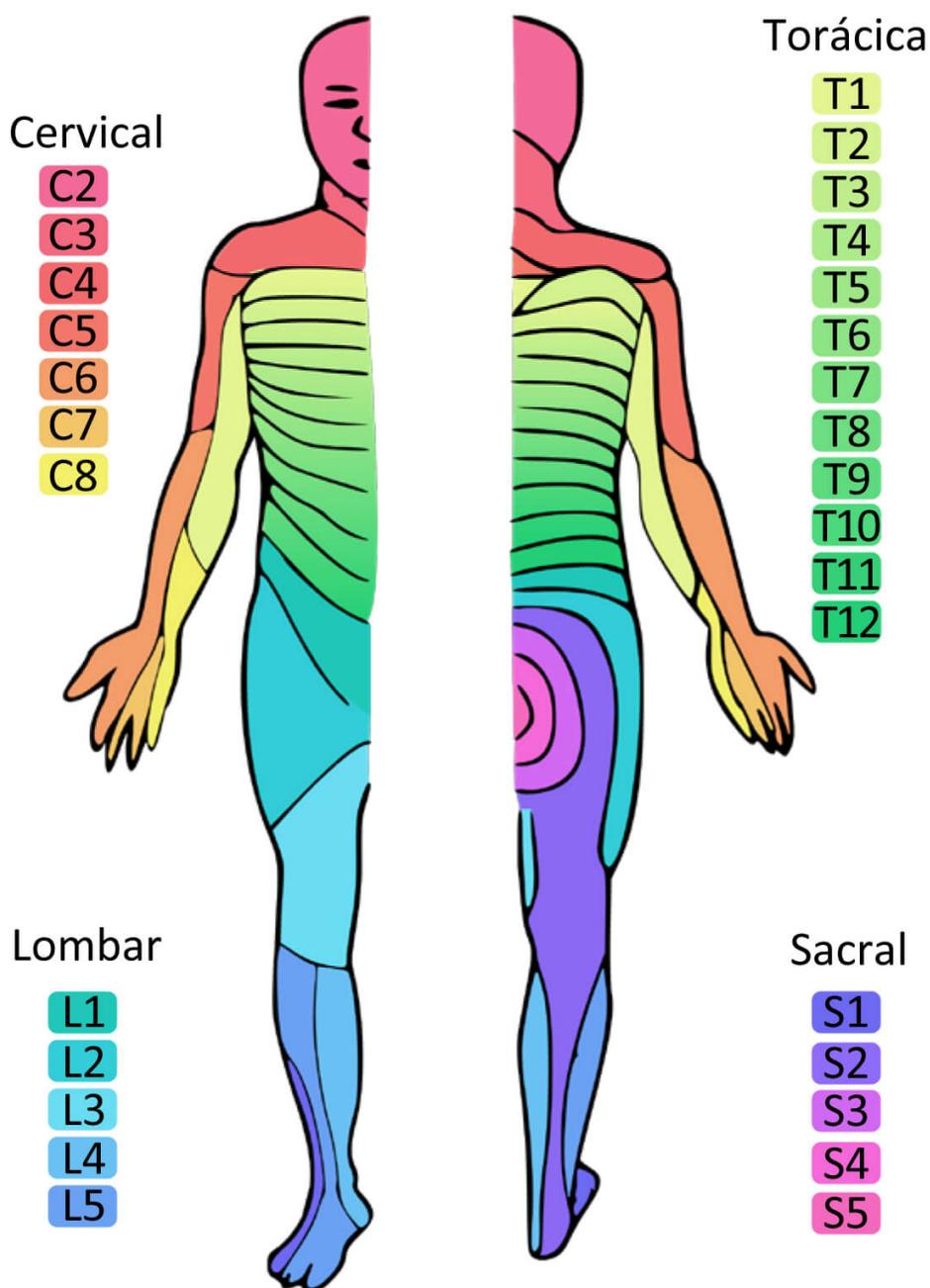
Níveis	Motor	Sensibilidade	Reflexos
L2	Flexão do quadril	Face anteromedial da coxa	--
L3	Extensão do joelho	Face medial do joelho	--
L4	Extensão do tornozelo	Face medial do tornozelo	Patelar
L5	Extensão do hálux	Face dorsal do pé	--
S1	Flexão do hálux	Face lateral do pé	Aquileu

Os dermatômos de importância semiológica no tronco são:

1. T4: mamilo;
2. T7: processo xifoide;
3. T10: cicatriz umbilical;
4. L1: região inguinal.

A Figura 8.1 ilustra os dermatômos e suas respectivas raízes.

Figura 8.1 - Dermatômos e suas respectivas raízes



Fonte: adaptado de Ralf Stephan, 2005.

O choque medular caracteriza-se por disfunção da medula por alterações fisiológicas, não estruturais (ao contrário do choque neurogênico, que se caracteriza pela hipotensão e bradicardia).

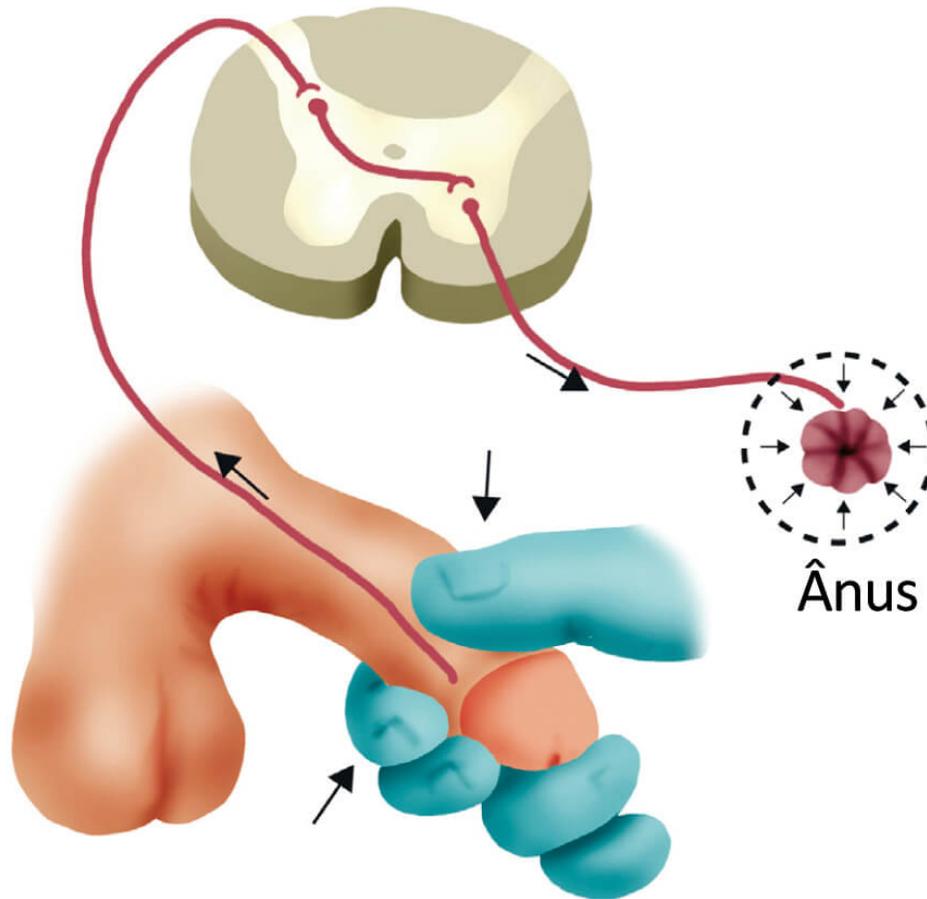
O choque medular raramente ultrapassa 24 horas.

O reflexo bulbocavernoso deve ser pesquisado no politraumatizado na suspeita de choque medular e consiste em contração reflexa do esfíncter anal à estimulação da glândula ou clitóris, que deve ser feita tracionando-se delicadamente a sonda vesical (Figura 8.2). A ausência desse reflexo indica choque medular. A normalização do reflexo bulbocavernoso indica término do choque e bom prognóstico; caso não retorne, a lesão é considerada completa, ou seja, não há sensibilidade e motricidade abaixo do nível da lesão.

As lesões ocorridas entre T5 e T9 apresentam maior potencial de lesão neurológica, pois nesta região o canal medular é mais estreito e o suprimento vascular é crítico.

A medula espinal termina na região da vértebra de L1, portanto as fraturas distais a este nível causam lesões de raízes nervosas.

Figura 8.2 - Reflexo bulbocavernoso



Nota: contração esfinteriana reflexa à estimulação da glândula ou do clitóris por meio da tração da sonda vesical.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

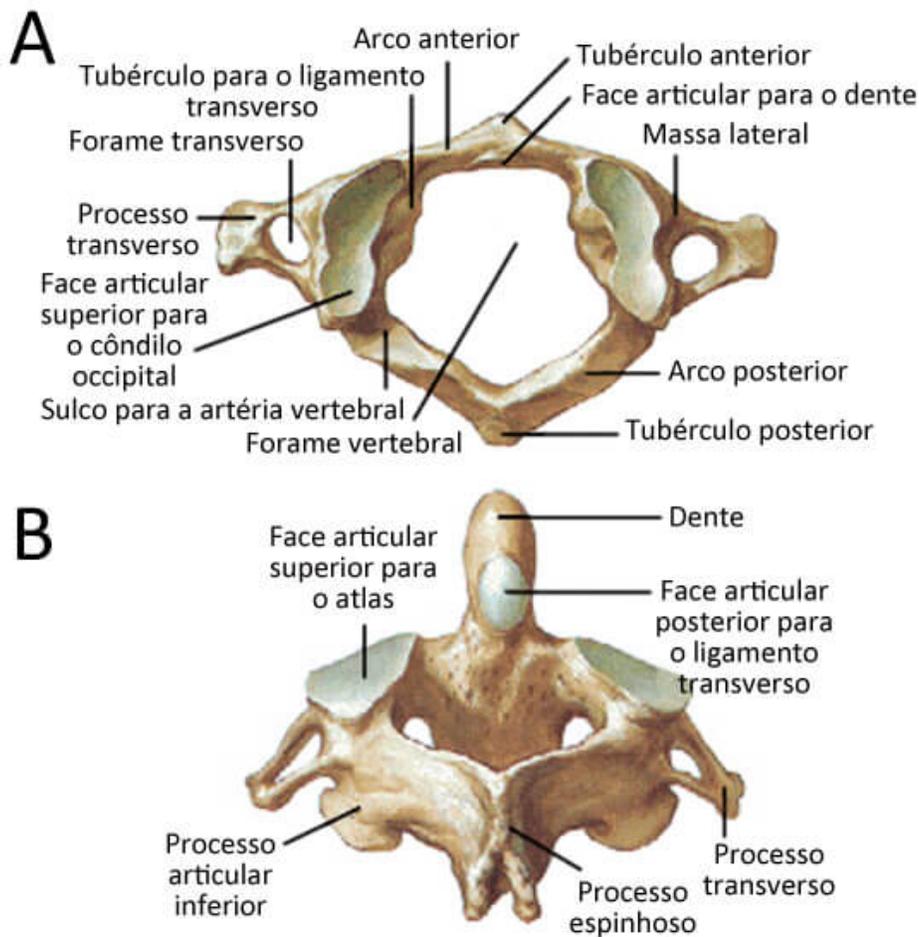
8.1.2 Coluna cervical

A região cervical é a área com maior mobilidade da coluna vertebral, sendo exposta a grande número de lesões. As principais causas destas lesões são: acidentes automobilísticos, mergulho em água rasa, quedas de altura, lesões por arma de fogo e acidentes esportivos.

As 2 primeiras vértebras cervicais (C1 e C2) diferem das demais pelas particularidades anatômicas. Também chamada de atlas, a 1ª vértebra cervical (C1) não tem corpo vertebral, mas 2 arcos ósseos, anterior e posterior, unidos por 2 massas laterais. Inserido nas

porções mediais das massas laterais, encontra-se o ligamento transverso, importante estrutura estabilizadora desse segmento. Áxis, por sua vez, é o nome dado à 2ª vértebra cervical (C2), devido à presença de uma estrutura em forma de dente: o processo odontoide, localizado na superfície cranial do corpo vertebral, cuja função é articular-se com o atlas tal como um eixo, proporciona amplo arco de movimento encontrado nesse nível.

Figura 8.3 - (A) C1 e (B) C2 e suas principais características anatômicas



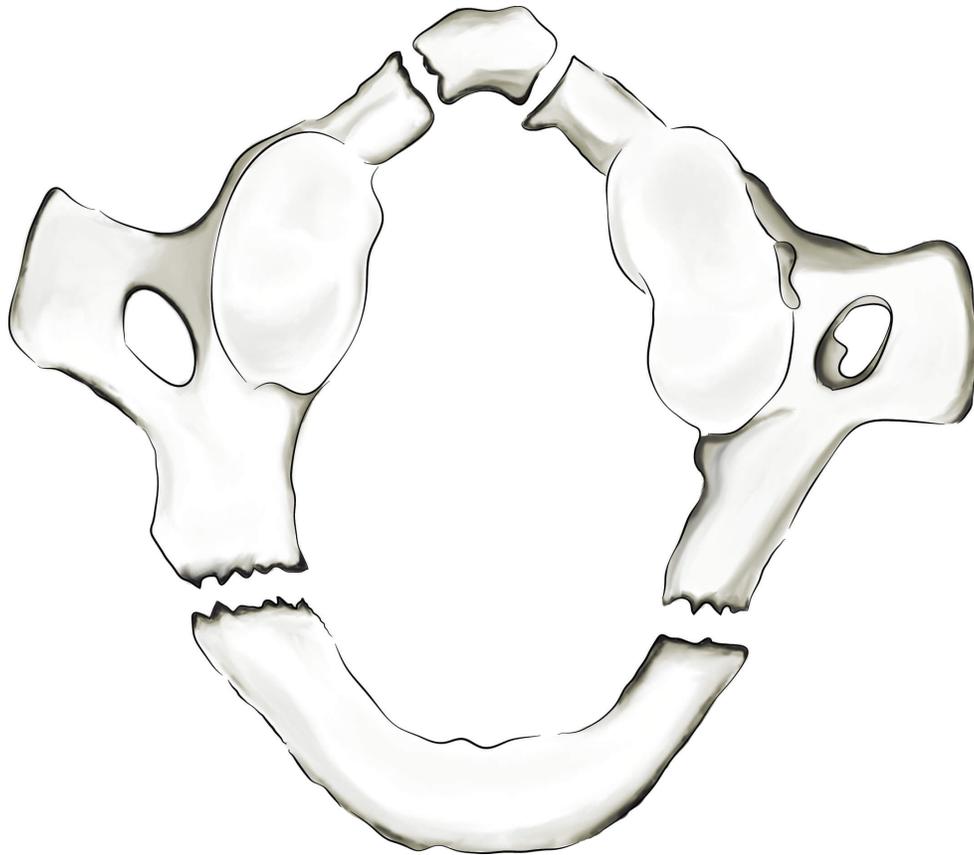
A medula espinal ocupa cerca de 1/3 do canal vertebral; na região atlanto-occipital e na coluna cervical baixa, ocupa cerca de 50% do canal, sendo maior o risco de lesão medular nesta área.

8.1.2.1 Fratura de Jefferson (C1)

Fratura do atlas (C1), decorrente de trauma por compressão axial, é uma fratura em 4 partes, que acomete os arcos anterior e posterior. É estável ou instável, dependendo do comprometimento do ligamento transverso, assim é fundamental para o prognóstico saber se houve ou não a ruptura do ligamento transverso. A estabilidade determinará o tratamento, se conservador ou cirúrgico. A Tomografia Computadorizada (TC) é útil para o estudo detalhado da fratura, diagnóstico de fraturas associadas e tomada de decisão terapêutica e seu planejamento.

Apresenta pouca associação à lesão neurológica, uma vez que o canal medular nessa região é largo. O tratamento de fraturas estáveis poderá ser feito com redução por tração com halo craniano e órtese rígida por 3 a 4 meses. No caso de lesão do ligamento transverso, a fratura torna-se instável e exige tratamento cirúrgico (artrodese occipitocervical).

Figura 8.4 - Fratura em 4 partes de C1 (atlas), a fratura de Jefferson, que compromete os arcos anterior e posterior



8.1.2.2 Fratura do dente do eixo (C2)

Também chamado de processo odontoide, o dente do eixo pode sofrer fraturas em traumas de alta energia, como acidentes automobilísticos e quedas de altura. O mecanismo de trauma provável é feito por cisalhamento, que pode estar associado à hiperflexão (fratura-luxação C1-C2, com deslocamento anterior do atlas) ou hiperextensão (desvio posterior).

Para identificação e caracterização adequadas, a radiografia da coluna cervical é realizada nas incidências anteroposterior, perfil e transoral. A TC é importante na complementação do estudo ou mesmo para confirmar alguma imagem radiográfica suspeita ou duvidosa (Figuras 8.5 e 8.6).

Figura 8.5 - Radiografias (A) perfil e (B) transoral evidenciando fratura da base do processo odontoide – tipo II

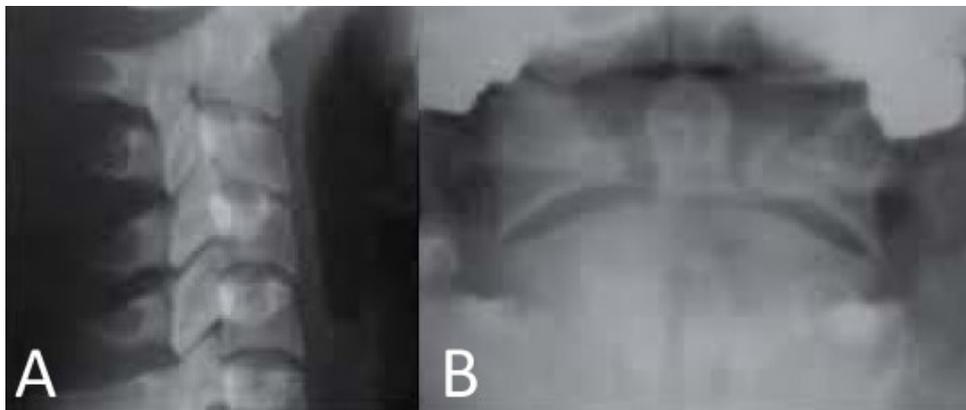
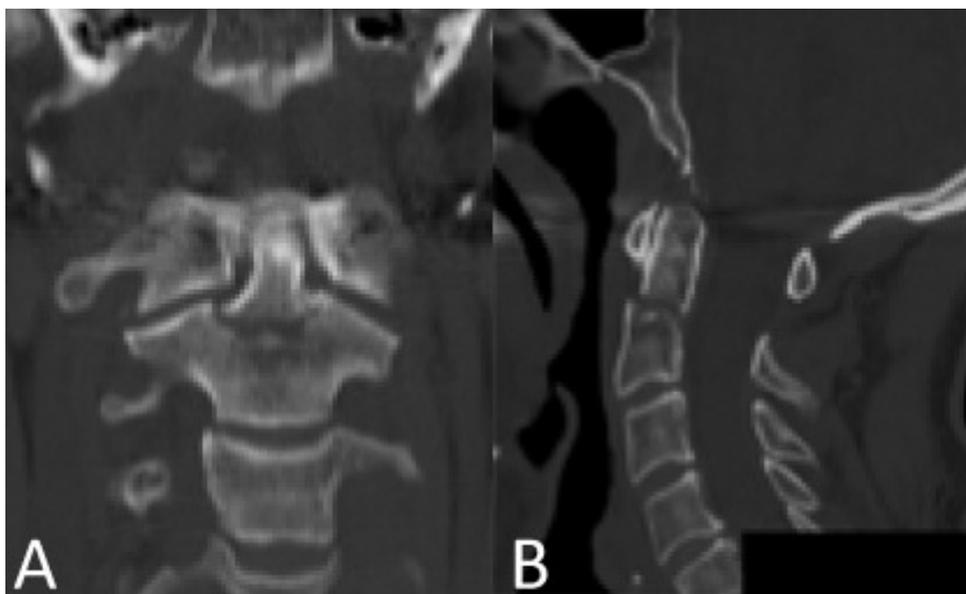


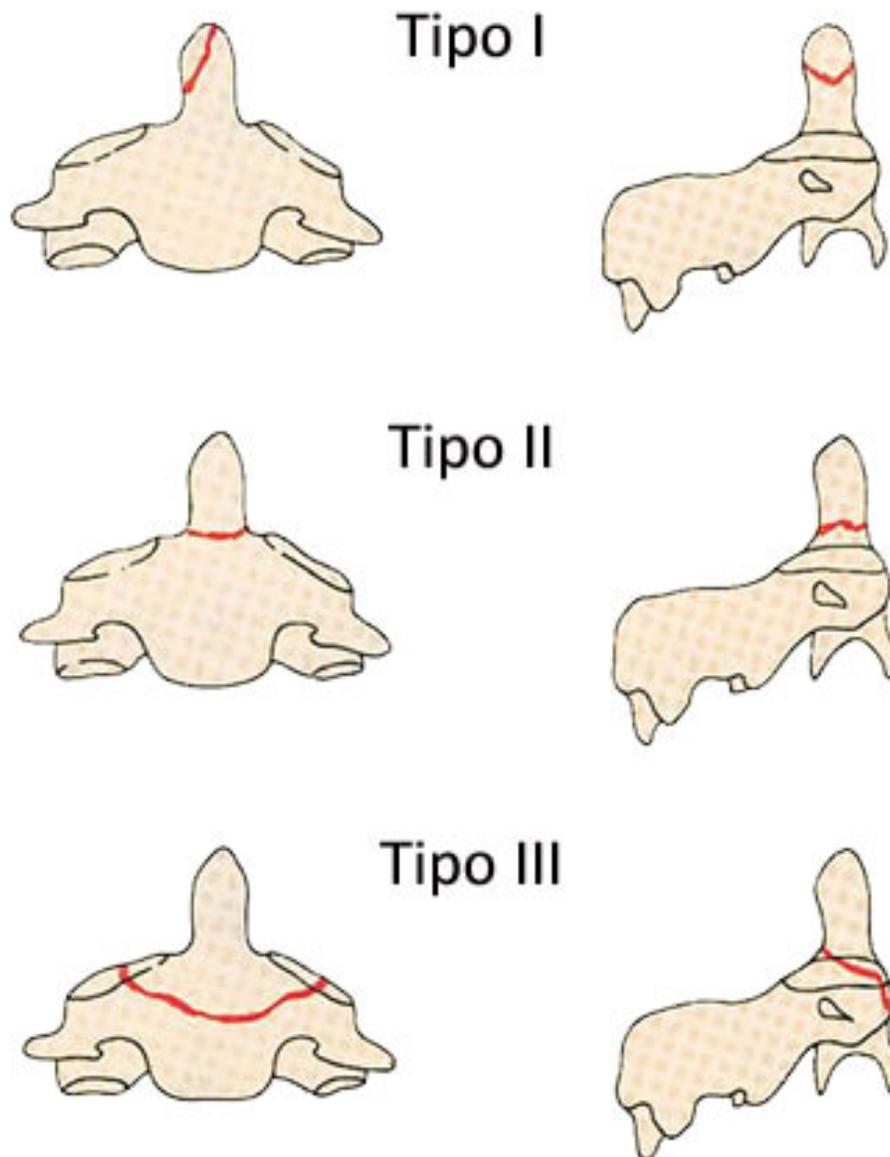
Figura 8.6 - Cortes (A) coronal e (B) sagital de tomografia computadorizada evidenciando fratura da base do dente do áxis



As fraturas do dente do áxis podem ser de 3 tipos (classificação de Anderson e D'Alonso (1974) (Figura 8.7):

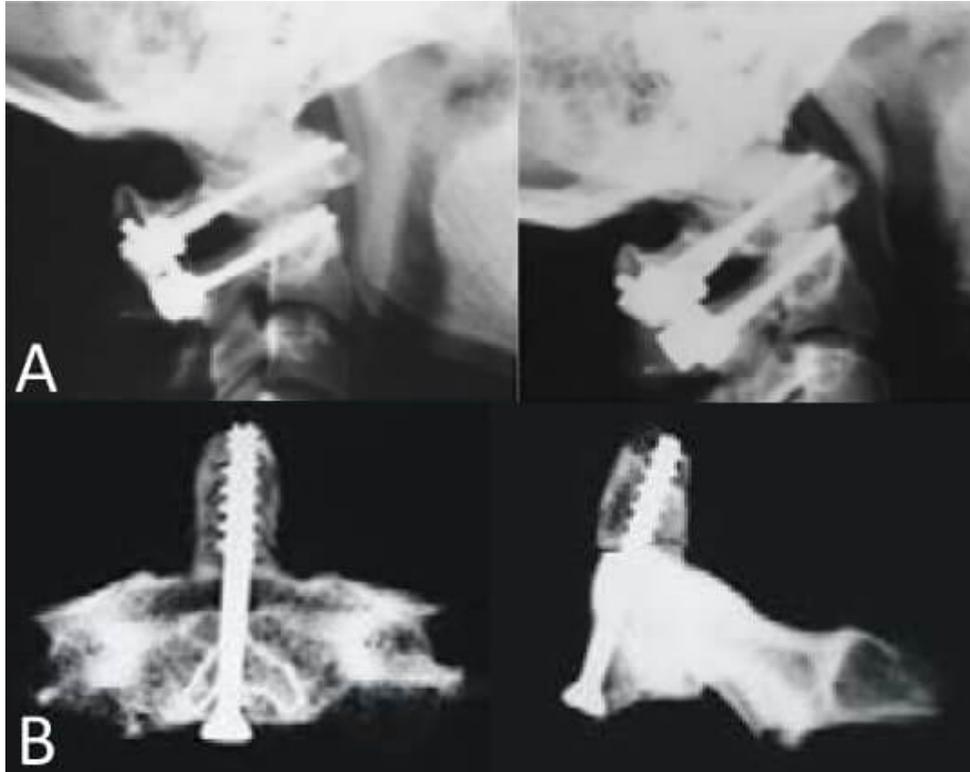
- I - Do ápice do dente do áxis.
- II - Da base do dente do áxis.
- III - Atingindo o corpo do áxis.

Figura 8.7 - Tipos de fraturas do dente do áxis: classificação de Anderson e D'Alonso



O tratamento depende do tipo de fratura. Nas dos tipos I e III, emprega-se tratamento conservador (imobilização), evoluindo com consolidação sem problemas. As do tipo II, da base do dente do eixo, têm alta associação a não união (ou pseudoartrose) e devem ser submetidas a tratamento cirúrgico (Figura 8.8). Fatores como angulação do fragmento proximal, o desvio posterior, lesões associadas, estado de saúde e a idade do paciente também são levados em conta na definição terapêutica.

Figura 8.8 - Tratamento cirúrgico de fratura do dente do eixo

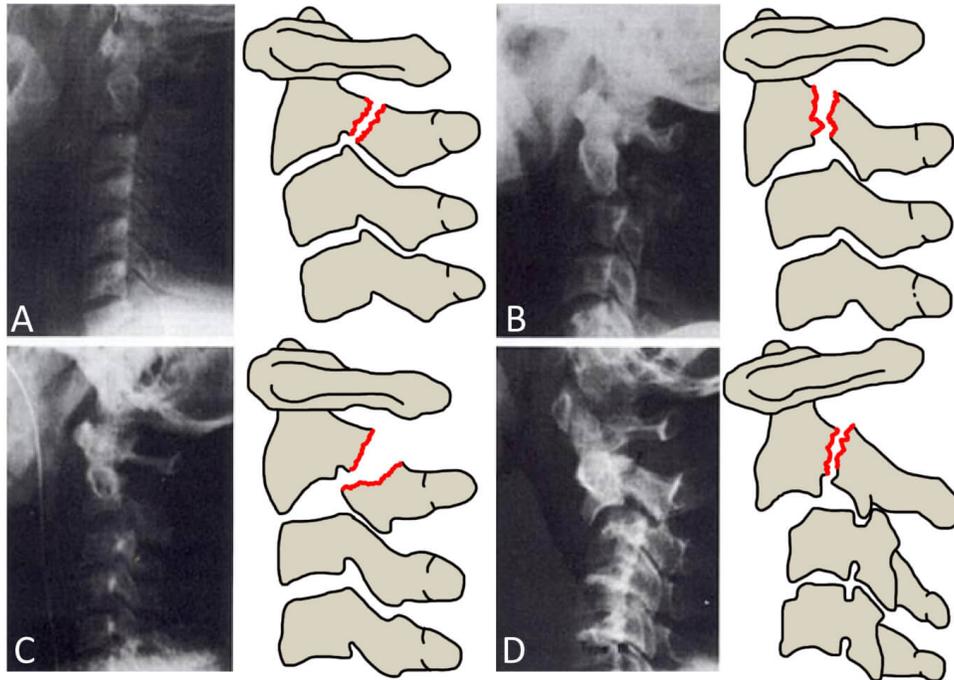


Nota: (A) artrodese C1-C2 e (B) osteossíntese.

8.1.2.3 Espondilolistese traumática do eixo (fratura do enforcado)

Ocorre por mecanismo típico em hiperextensão-distração da coluna cervical e consiste na fratura dos pedículos de C2, com deslizamento do corpo de C2 sobre C3 (Figura 8.9).

Figura 8.9 - Espondilolistese C2-C3 – fratura do enforcado



Legenda: (A) I – deslizamento C2 sobre C3 <math>< 3\text{ mm}</math> (mais comum); (B) deslizamento C2-C3 > 3 mm; (C) II + angulação > 11°; (D) IIA + luxação uni ou bifacetária.

O deslizamento pode ser exuberante, contudo raramente acarreta lesão medular e déficit neurológico, por não causar estreitamento do canal medular, e sim alargamento. A avaliação radiográfica também é feita por radiografias nas 3 incidências (anteroposterior, perfil e transoral) e TC. O tratamento consiste em redução com tração – halo craniano e imobilização (órtese cervical, halo-vest, halo-gesso, gesso minerva) ou apenas imobilização nos casos sem desvio. Se associado à luxação de uma ou 2 das articulações facetárias, a incidência de lesão medular aumenta, e a cirurgia pode ser necessária. A principal classificação dessas fraturas é a de Lenine e Edwards. Alguns poucos autores preconizam a artrodese dessas fraturas, mas a grande maioria prefere o tratamento conservador, só indicando o tratamento cirúrgico na ausência de consolidação, o que é raro nessa região.

8.1.3 Coluna toracolombar

É na coluna torácica e lombar que se localiza a maioria das fraturas do esqueleto axial, especialmente na transição toracolombar (T11 a L2). Adultos jovens, envolvidos em acidentes de trânsito, quedas de altura, ferimento por arma de fogo e outros traumas de alta energia são as principais vítimas; nesses casos, observa-se alta associação com lesão medular e seus consequentes déficits. Nos idosos, as fraturas ocorrem por trauma de baixa energia (queda no domicílio), por insuficiência (osteoporose) e devido a fraturas patológicas (tumores metastáticos ou primários, como o mieloma múltiplo). O politraumatizado deve receber o atendimento pré-hospitalar e transporte adequados, seguindo o protocolo do ATLS® e estabilização clínica. Os pacientes têm lesões associadas no tórax e no abdome em aproximadamente metade dos casos. O exame neurológico deve ser completo, com avaliação de força, sensibilidade, reflexos superficiais, profundos e patológicos, de forma seriada, estabelecendo, assim, o nível sensitivo e motor da lesão.

A classificação descrita por Frankel (Quadro 8.3) pode ser utilizada para diagnóstico do nível de lesão, bem como para acompanhar a evolução do caso.

Quadro 8.3 - Classificação de Frankel (1969)

A	Sensibilidade e motricidade ausentes
B	Sensibilidade presente e motricidade ausente
C	Sensibilidade presente e força presente, não útil
D	Sensibilidade presente e força diminuída
E	Sensibilidade presente e força normal

Após estabilização e exame clínico neurológico, realiza-se o estudo por imagem com radiografias e TC (Figura 8.10). A Ressonância Nuclear Magnética (RNM) tem importante papel no caso de déficit neurológico, pois determina com precisão o nível da lesão medular e também quando há discrepância entre a clínica e os achados radiográficos, na avaliação de lesões discais, ligamentares e da

medula espinal. É útil a diferenciação entre edema e hematoma, obtida por meio da RNM. O edema tem melhor prognóstico em relação à recuperação funcional.

As fraturas apresentam-se em 3 padrões:

- 1. Compressão:** trauma axial. A vértebra sofre perda de altura (impacção, *split* e explosão). Elementos posteriores íntegros (Figura 8.11);
- 2. Distração:** roturas transversas, por meio do disco ou do corpo vertebral. Acomete elementos anteriores, posteriores ou ambos;
- 3. Rotação:** a mais grave. Compressão ou distração estão associadas à rotação.

O mecanismo de trauma por flexão-distração provoca alongamento e rotura dos elementos posteriores. Ocorre tipicamente nas lesões pelo cinto de segurança, recebendo o epônimo de fratura de Chance quando apresenta traço de fratura transverso por meio dos elementos posteriores e do corpo vertebral (lesão puramente óssea).

O tratamento cirúrgico é indicado quando há instabilidade da coluna, que é definida quando, sob cargas fisiológicas, não são mantidas as relações entre as vértebras, situação que causa dor, incapacidade, deformidade e irritação, ou compressão da medula espinal ou raízes nervosas. São sinais radiográficos de instabilidade:

- a)** Fraturas com lesões neurológicas associadas;
 - b)** Distanciamento entre processos espinhosos, característico de lesões por distração, devido à lesão do complexo ligamentar posterior (associados, muitas vezes, à lesão horizontal do disco intervertebral);
 - c)** Perda da altura do corpo vertebral – encurtamento maior do que 40 a 50% da altura do corpo ou cifose superior a 25 a 35°;
 - d)** Desalinhamento das articulações facetárias;
 - e)** Angulação da junção toracolombar maior do que 20°.
-

A fratura de Chance, por ser uma lesão puramente óssea e sem lesão ligamentar ou discal, não exige, necessariamente, tratamento cirúrgico.

Figura 8.10 - (A) Tomografia axial da fratura da coluna cervical e (B) torácica sem evidência de fragmentos no canal medular

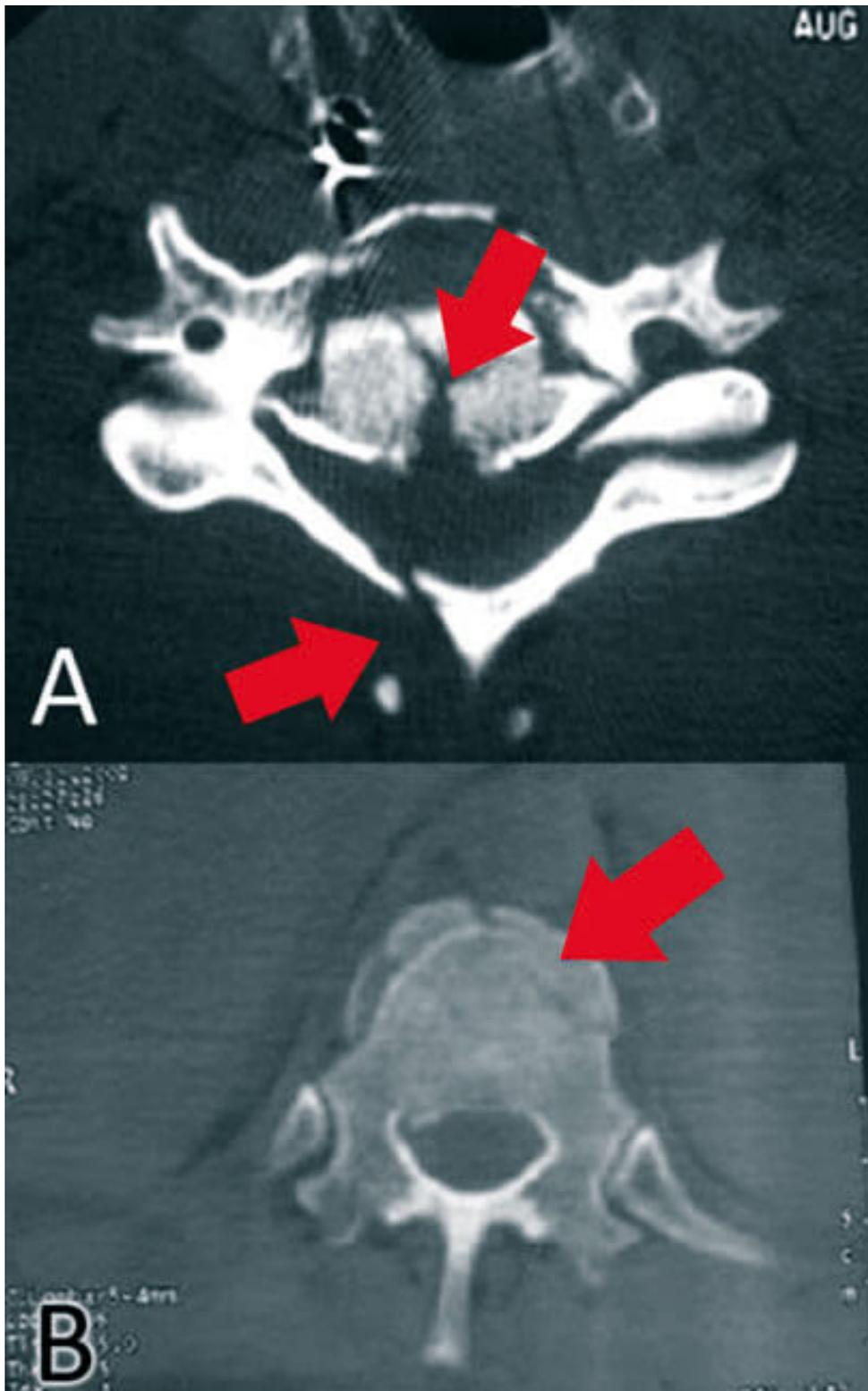
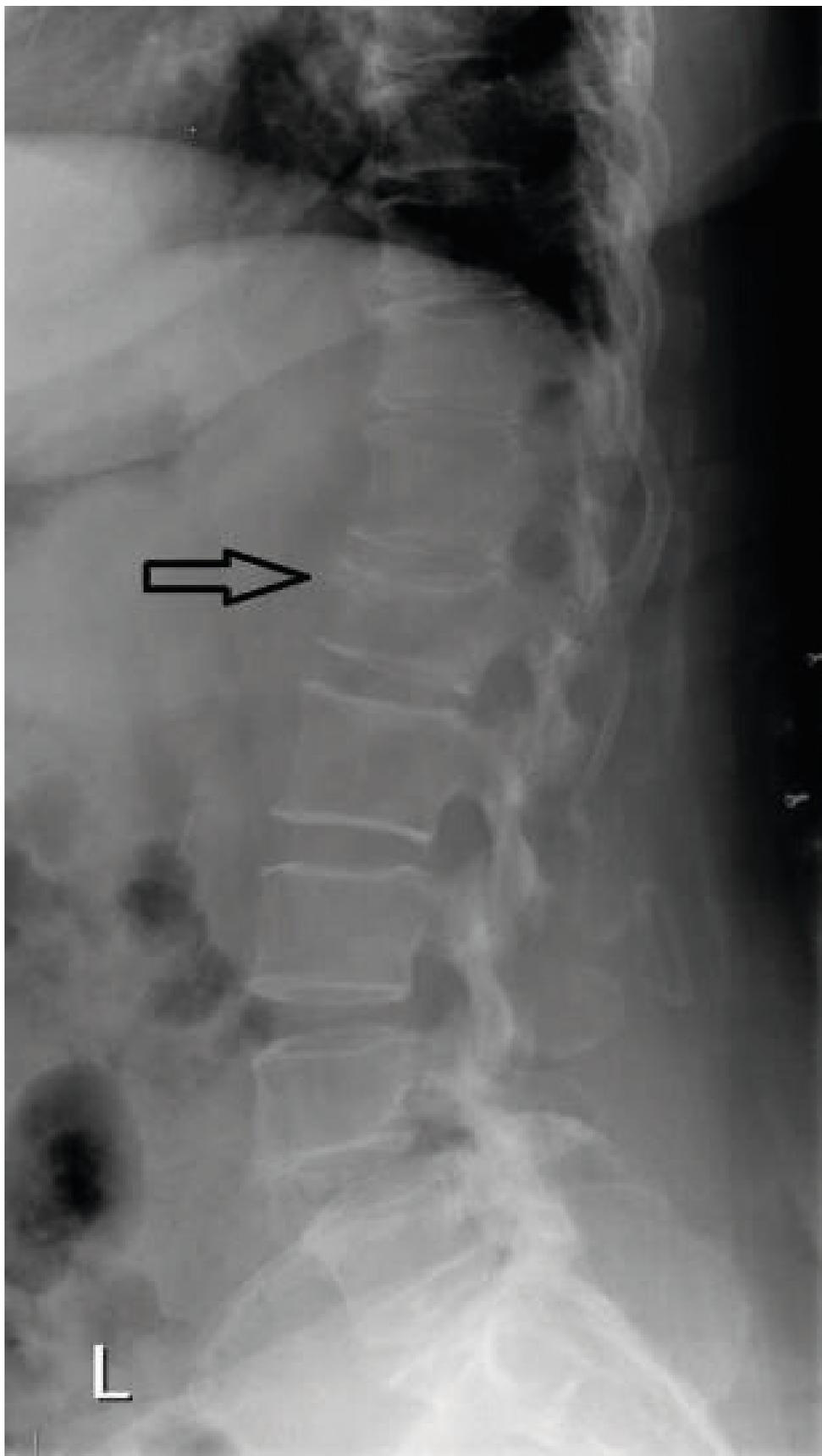


Figura 8.11 - Fratura de vértebra por compressão



Fonte: site Manuais MSD.

8.1.4 Síndromes medulares

As síndromes medulares resultam de lesões incompletas da medula espinal e podem ter variadas apresentações clínicas.

Quadro 8.4 - Síndromes que caracterizam as lesões medulares incompletas

Síndrome medular central	Apresenta comprometimento neurológico maior nos membros superiores em comparação com os inferiores
	É a síndrome incompleta mais comum da medula
	Frequentemente acomete pacientes de mais idade com alterações degenerativas graves; em um mecanismo em hiperextensão, a medula fica comprimida entre o corpo vertebral (anteriormente) e o ligamento amarelo deformado (posteriormente)
	Jovens, trauma de alta energia: pode ocorrer em traumas em flexão
	Prognóstico favorável para o retorno da função

Síndrome de Brown-Séquard	Déficit motor ipsilateral à lesão
	Déficit de sensibilidade para dor e temperatura contralateral; apresenta melhor prognóstico
Síndrome medular anterior	De pior prognóstico
	Trauma em hiperflexão – compressão da medula e artéria espinal anterior
	Déficit motor completo
	Déficit sensitivo (térmico e doloroso)
Síndrome medular posterior	Preservação da propriocepção e sensibilidade vibratória
	Perda da propriocepção e da sensibilidade vibratória
	Demais funções motoras e sensitivas preservadas
	Rara
Síndrome mista	Associada à hiperextensão
	Lesões incompletas da medula que não se enquadram nas síndromes descritas ou combinação de 2 delas

Crianças menores de 8 anos podem apresentar lesões medulares traumáticas sem alteração radiográfica, conhecidas como Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormalities (SCIWORA), devido à elasticidade ligamentar inerente da idade. A RNM é o melhor exame complementar para avaliar esse tipo de lesão. O objetivo do tratamento é evitar a piora do déficit neurológico e da deformidade, e permitir o início precoce da reabilitação.

8.2 BACIA

8.2.1 Lesões do anel pélvico

O anel pélvico é constituído da junção do sacro com o osso inominado, formado da fusão dos ossos ilíaco, ísquio e púbis. Essa união ocorre posteriormente por meio de fortes ligamentos na articulação sacroilíaca e anteriormente pela sínfise púbica (Figura 8.12). A lesão do anel pélvico corresponde de 3 a 5% do atendimento de um centro de emergência.

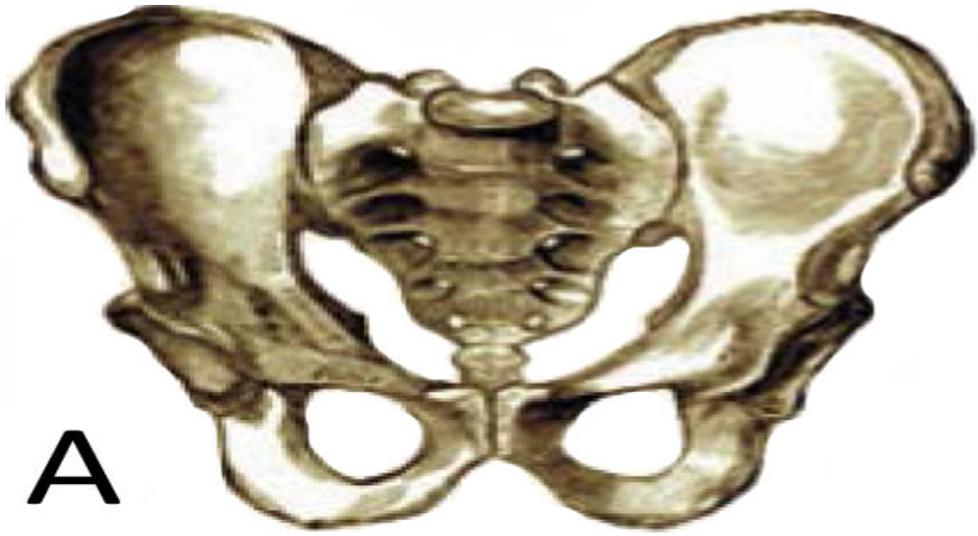
São causadas por traumas de baixa energia em idosos: quedas, contusões e fraturas por avulsão; traumas de alta energia em jovens: quedas de altura, acidentes de trânsito etc. No segundo caso, essas lesões estão inseridas no contexto de um politrauma e podem determinar lesões instáveis, tanto do ponto de vista hemodinâmico quanto mecânico.

Os mecanismos de trauma da lesão do anel pélvico são compressão anteroposterior, compressão lateral e cisalhamento vertical.

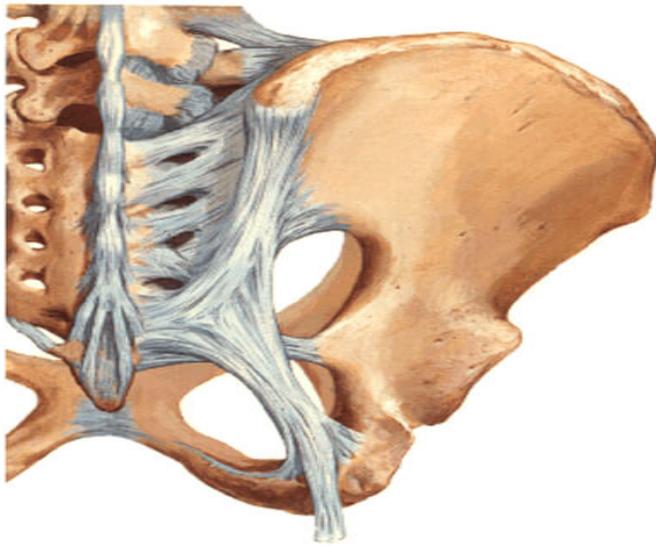
A pelve tem a capacidade de armazenar grandes volumes de sangue (até 4 L nas lesões “em livro aberto”).

Pode haver lesão de órgãos pélvicos associada, o que leva a aumento na taxa de mortalidade.

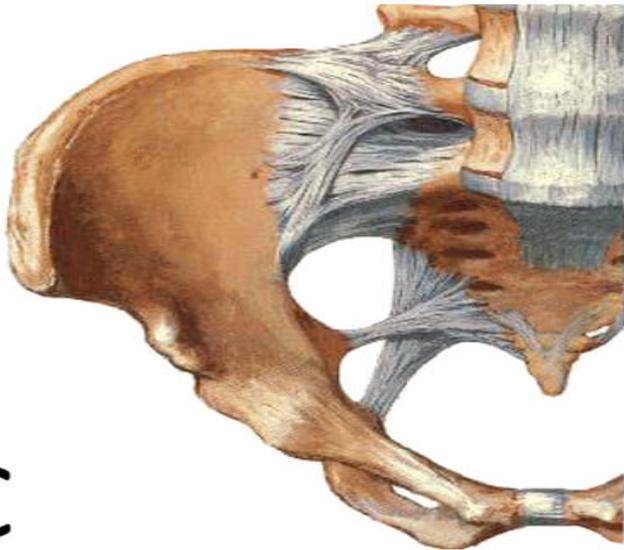
Figura 8.12 - Anatomia da pelve



A



B



C

Legenda: (A) vista panorâmica anteroposterior; (B) resistente complexo ligamentar posterior; (C) complexo ligamentar anterior.

8.2.2 Diagnóstico

1. História: dados relevantes na história, como mecanismo do trauma, altura da queda, lugar que ocupava no veículo, levam a suspeitar e, conseqüentemente, investigar e diagnosticar determinadas lesões;

2. Exame clínico: avaliar discrepância no comprimento dos membros, rotação interna ou externa dos membros inferiores, deformidades, ferimentos, locais dolorosos; observar hematoma na região genital externa – bolsa escrotal ou grandes lábios: “sinal de Destot”; sangramento retal ou uretral. Testar gentilmente a estabilidade do anel pélvico, ou seja, a integridade do complexo ligamentar posterior: realizar a pistonagem dos membros inferiores no sentido vertical e observar a mobilidade anormal das hemipelvas. Atenção deve ser dada à investigação de fratura exposta “oculta”, por meio do canal vaginal ou retal, que causa grande contaminação e aumento significativo da mortalidade;

3. Radiográfico: radiografia em anteroposterior da bacia, feita de rotina no politraumatizado, evidencia abertura da sínfise púbica (lesão “em livro aberto”), bem como a perda da congruência das articulações sacroilíacas (Figura 8.13). Estando o paciente estável, prossegue-se à avaliação com exames de imagem. Complementa-se o estudo com radiografias por meio das incidências anteroposterior, do estreito superior (*inlet*) e do estreito inferior (*outlet*), para caracterizar os desvios anteroposteriores, rotacionais e verticais (Figura 8.14). A TC é útil e deve ser realizada com o paciente estável hemodinamicamente. Com ela, é possível avaliar a integridade da articulação sacroilíaca.

A instabilidade hemodinâmica é frequente devido ao sangramento retroperitoneal por lesão do plexo venoso sacral. A anastomose vascular entre os sistemas obturatório e o ilíaco, chamada corona mortis, localiza-se na borda lateral no ramo iliopúbico e pode ser local de sangramento de grande volume e difícil controle.

No caso de instabilidade hemodinâmica, deve-se proceder à fixação externa de urgência, a fim de fechar o anel pélvico e diminuir a hemorragia, permitindo o tamponamento do hematoma pelo fechamento e pela compressão das hemipelvas, reduzindo o

continente do anel pélvico (Figura 8.15). Não sendo possível o procedimento de maneira imediata, faz-se uso de dispositivos não invasivos para fechar o anel pélvico e limitar o sangramento interno; são eles: lençol firmemente amarrado ao redor da bacia da vítima, *clamp* pélvico antichoque de Ganz, vestimenta pneumática antichoque ou “calça militar” ou a utilização do balancim. Na vigência de hipotensão sustentada, apesar das medidas citadas anteriormente, é indicada arteriografia para identificação e embolização do vaso lesionado.

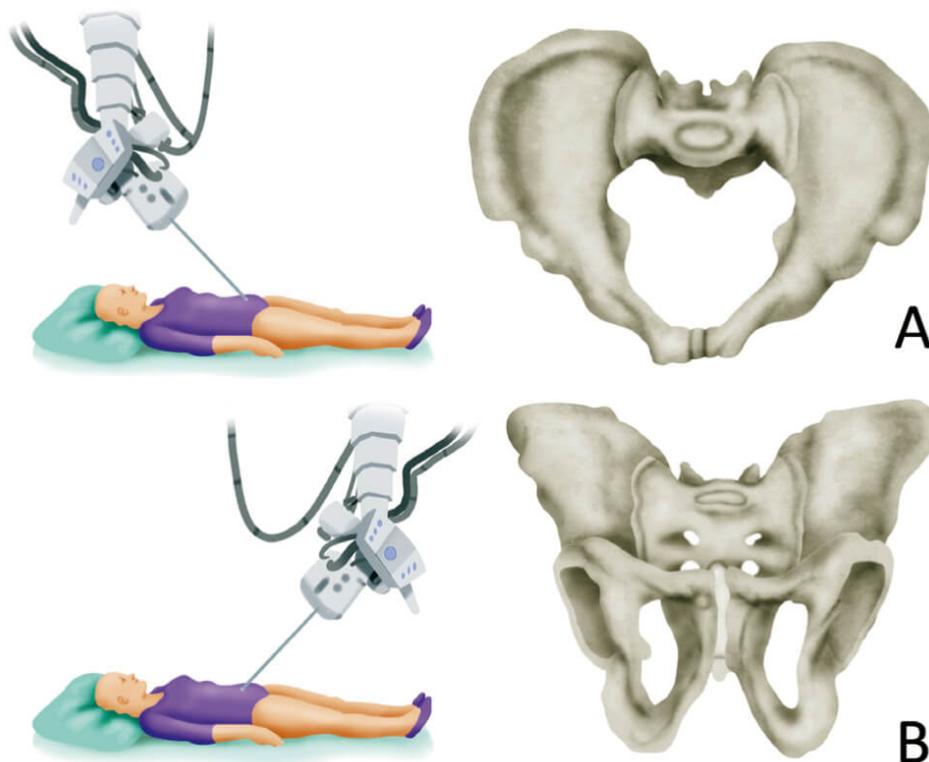
Tile (1988) descreveu uma classificação combinando o mecanismo da lesão e o grau de instabilidade resultante, ressaltando os tipos de instabilidade rotacional e vertical: tipo A: estável, arco posterior íntegro (A1, A2, A3); tipo B: instável rotacional, lesão parcial do arco posterior (B1, 1B2, B3); tipo C: instável rotacional e vertical, lesão completa do arco posterior (C1, C2, C3).

Figura 8.13 - Disjunção grave da sínfise púbica, caracterizando a fratura “em livro aberto”



Nota: pode haver lesão dos ligamentos sacroilíacos anteriores. Esta figura mostra abertura discreta da articulação sacroilíaca à esquerda (seta).

Figura 8.14 - Incidências (A) *inlet* em decúbito dorsal, o raio incide a 60° craniocaudalmente na cicatriz umbilical; (B) *outlet*: 45° caudocranialmente incidindo na sínfise púbica



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

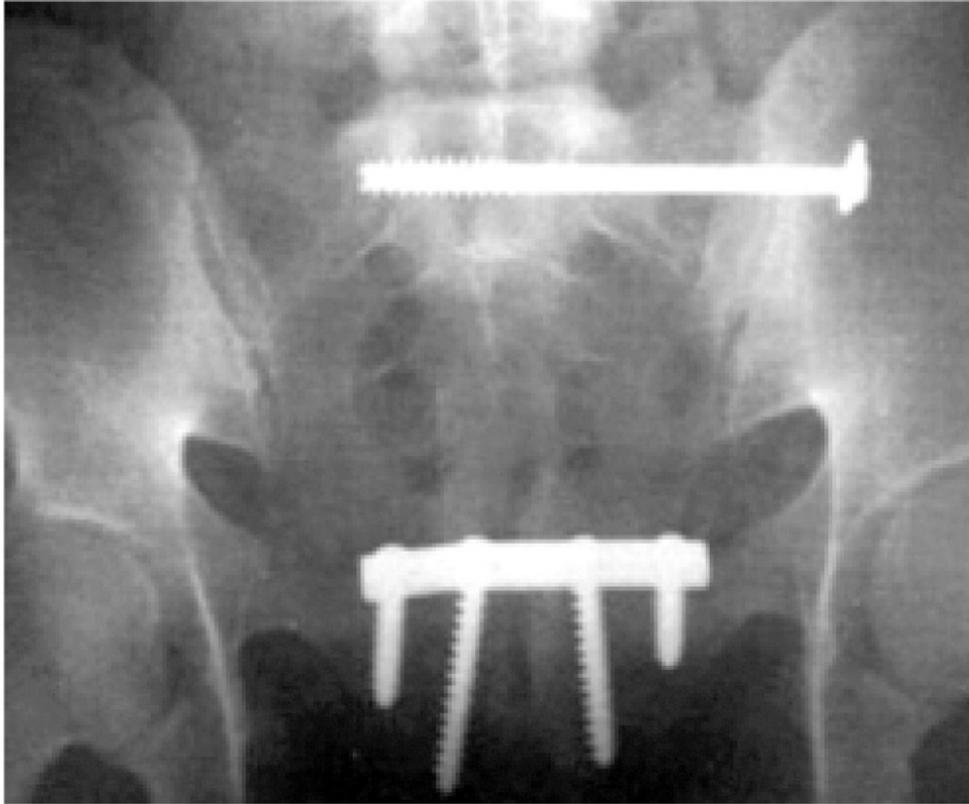
O fixador externo é responsável pela estabilização anterior do anel pélvico, ou seja, da sínfise púbica, e pode ser mantido como tratamento definitivo, ou convertido para osteossíntese interna com placa e parafusos. Caso haja instabilidade posterior, devem ser feitos o fechamento e a fixação interna da sacroilíaca (Figura 8.16).

Figura 8.15 - Fechamento da sínfise púbica por meio de fixador externo na bacia



Fonte: *Fractura pélvica– Noções gerais para o cirurgião geral*, 2013.

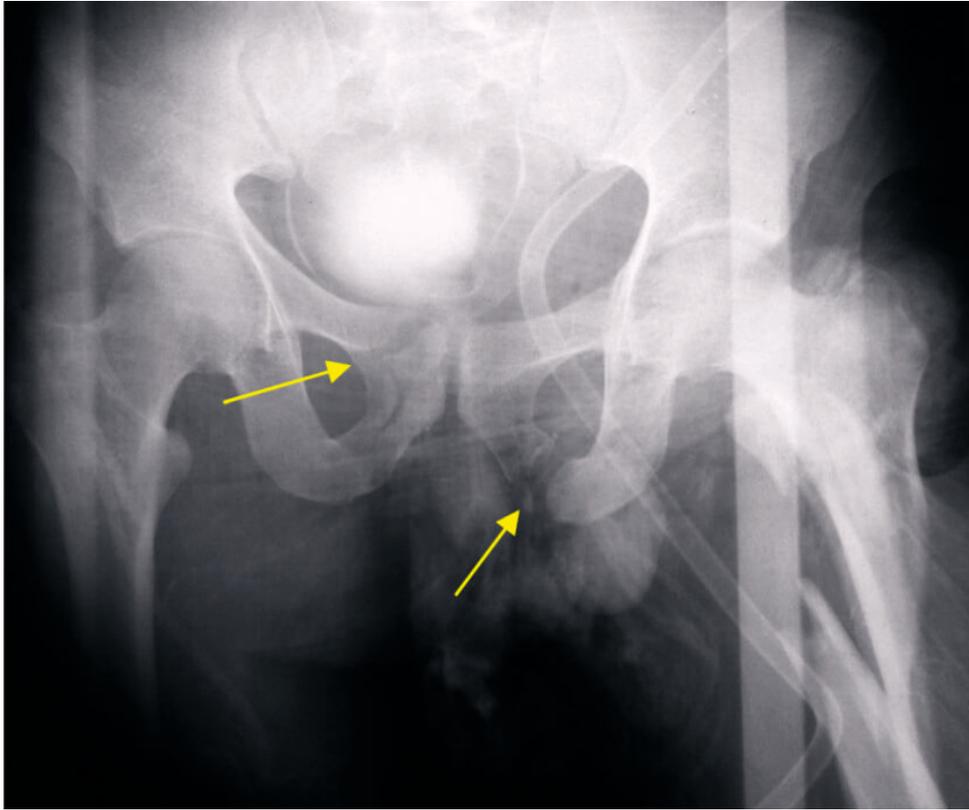
Figura 8.16 - Radiografia com fixação interna da fratura da bacia



Nota: parafuso canulado na articulação sacroilíaca esquerda e placa e parafusos na sínfise púbica.

As lesões isoladas da asa do íliaco, do ramo púbico e do ramo isquiático geralmente são estáveis e podem ser tratadas clinicamente, com restrição de carga (Figura 8.17).

Figura 8.17 - Fratura do ramo púbico bilateral (setas)



Nota: tratamento sintomático com repouso e restrição de carga.

Quais são as principais fraturas da coluna cervical?

As principais fraturas da coluna cervical são:

Fratura de Jefferson (C1): fratura do atlas (C1), decorrente de trauma por compressão axial, é uma fratura em 4 partes, que acomete os arcos anterior e posterior. É estável ou instável, dependendo do comprometimento do ligamento transverso, assim é fundamental para o prognóstico saber se houve ou não a ruptura do ligamento transverso. A estabilidade determinará o tratamento, se conservador ou cirúrgico. A Tomografia Computadorizada (TC) é útil para o estudo detalhado da fratura, diagnóstico de fraturas associadas e tomada de decisão terapêutica e seu planejamento.

Apresenta pouca associação à lesão neurológica, uma vez que o canal medular nessa região é largo. O tratamento de fraturas estáveis poderá ser feito com redução por tração com halo craniano e órtese rígida por 3 a 4 meses. No caso de lesão do ligamento transverso, a fratura torna-se instável e exige tratamento cirúrgico (artrodese occipitocervical).

Fratura do processo odontoide (dente do eixo) (C2): também chamado de processo odontoide, o dente do eixo pode sofrer fraturas em traumas de alta energia, como acidentes automobilísticos e quedas de altura. O mecanismo de trauma provável é feito por cisalhamento, que pode estar associado à hiperflexão (fratura-luxação C1-C2, com deslocamento anterior do atlas) ou hiperextensão (desvio posterior).

Para identificação e caracterização adequadas, a radiografia da coluna cervical é realizada nas incidências anteroposterior, perfil e transoral. A TC é importante na complementação do estudo ou mesmo para confirmar alguma imagem radiográfica suspeita ou duvidosa.

Fratura do enforcado, na qual há fratura dos pedículos de C2, com deslizamento do corpo dessa vértebra sobre C3: ocorre por mecanismo típico em hiperextensão-distração da coluna cervical e consiste na fratura dos pedículos de C2, com deslizamento do corpo de C2 sobre C3. O deslizamento pode ser exuberante, contudo raramente acarreta lesão medular e déficit neurológico, por não causar estreitamento do canal medular, e sim alargamento. A avaliação radiográfica também é feita por radiografias nas 3 incidências (anteroposterior, perfil e transoral) e TC. O tratamento consiste em redução com tração – halo craniano e imobilização (órtese cervical, halo-vest, halo-gesso, gesso minerva) ou apenas imobilização nos casos sem desvio. Se associada à luxação de 1 ou 2 das articulações facetárias, a incidência de lesão medular aumenta, e a cirurgia pode ser necessária. A principal classificação dessas fraturas é a de Lenine e Edwards. Alguns poucos autores preconizam a artrodese dessas fraturas, mas a grande maioria prefere o tratamento conservador, só indicando o tratamento cirúrgico na ausência de consolidação, o que é raro nessa região.

FRATURAS NO ADULTO - MEMBROS SUPERIORES

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

9

Quais são as **fraturas** mais frequentes do **corpo humano**? Em qual região ocorre a **fratura do boxeador**?

9.1 FRATURAS DA ESCÁPULA E DA CLAVÍCULA

9.1.1 Escápula

As fraturas da escápula são pouco frequentes (1% de todas as fraturas) e ocorrem em traumas de alta energia. Não é incomum que passem despercebidas nos pacientes politraumatizados.

Comumente, apresentam-se associadas (em 85 a 95% dos casos) a outras lesões torácicas e da cintura escapular, como as fraturas de costelas, contusão pulmonar, hemotórax, pneumotórax, fratura ipsilateral da clavícula, lesão do plexo braquial e da artéria subclávia, bem como a traumas cranioencefálicos e abdominais.

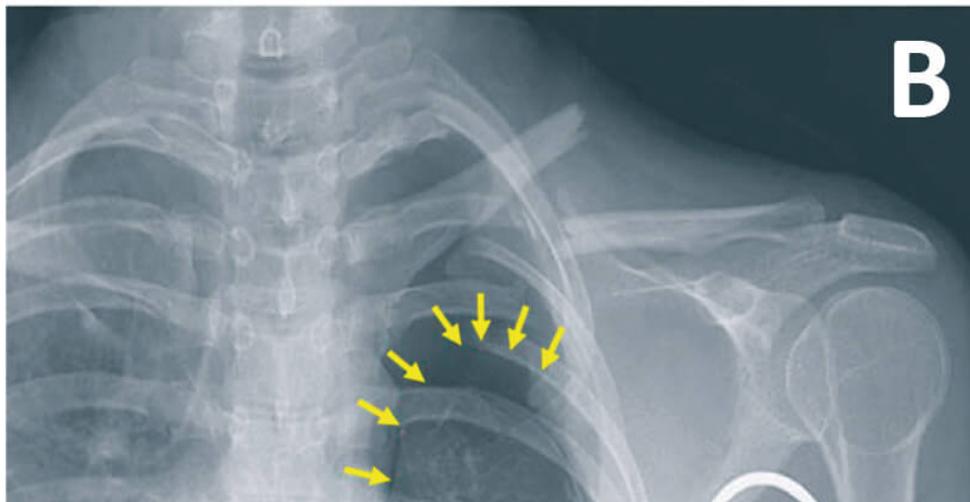
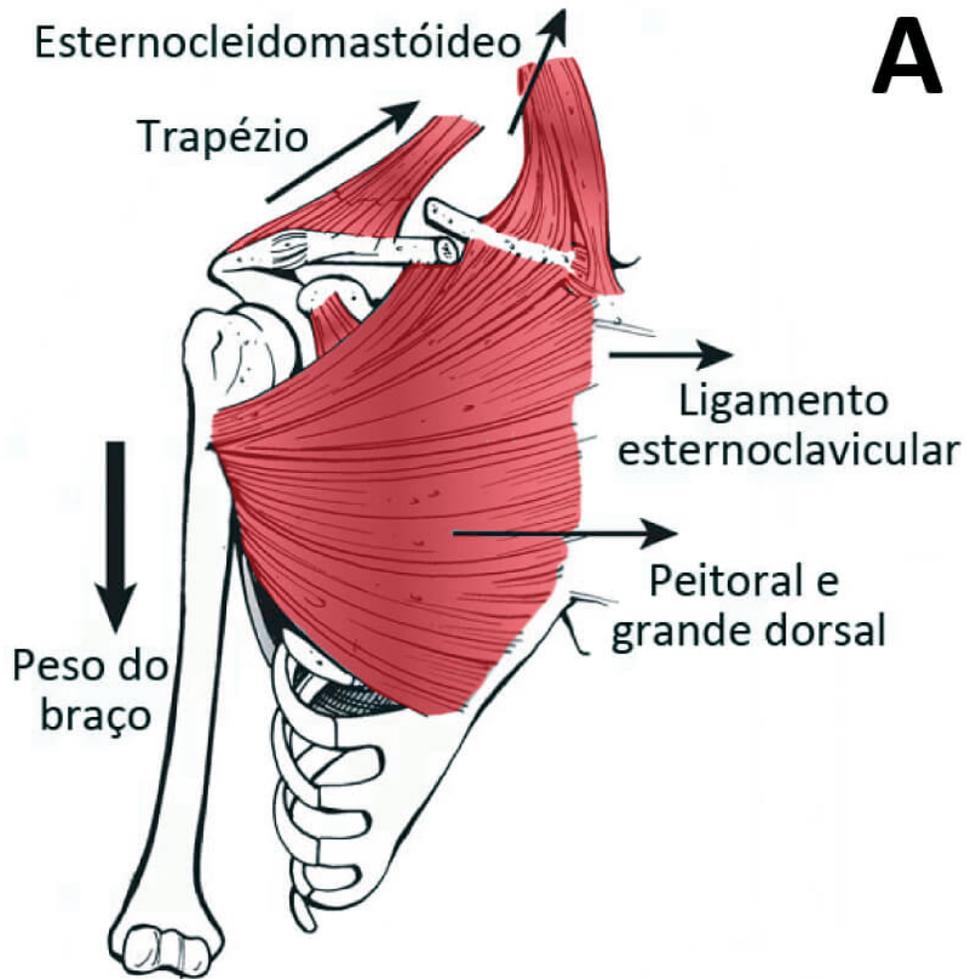
Podem estar localizadas (e classificadas anatomicamente) em qualquer uma das partes da escápula: corpo, colo, cavidade glenoide, acrômio, espinha da escápula e processo coracoide. As incidências radiográficas devem ser anteroposterior (AP), perfil da escápula e axilar.

Muitas vezes, a Tomografia Computadorizada (TC) é necessária para esclarecer a gravidade da fratura e planejar o tratamento, que é conservador na maioria das vezes, devido ao desvio mínimo ou ausente, graças à proteção fornecida pela grossa camada de músculos posterior e à cavidade torácica anterior. O tempo médio de consolidação é de 6 semanas, e o tratamento é feito com tpoia e reabilitação.

9.1.2 Clavícula

A clavícula é o 1º osso a se formar (5ª semana de vida intrauterina), sendo o único osso longo a passar por processo de ossificação intramembranosa, sem que haja o estágio cartilaginoso. É a única conexão óssea entre a cintura escapular e o esqueleto axial. Suas fraturas são muito comuns (4 a 16% do total de fraturas). A maioria ocorre por trauma direto – queda sobre o ombro. Grande parte das fraturas de clavícula se dá no terço médio, e as forças deformantes provocam, geralmente, desvio superior e posterior do fragmento medial, pela ação do músculo esternocleidomastóideo, e inferior e medial do fragmento lateral, pelo peso do membro superior e pelo músculo peitoral maior (Figura 9.1). Apesar da relação com artéria subclávia e plexo braquial, não é comum lesão neurovascular associada. O sexo masculino é o mais acometido, e em 80% dos casos ocorrem na região do terço médio da clavícula.

Figura 9.1 - (A) Forças que incidem na clavícula e causam desvio dos seus fragmentos e (B) pneumotórax e fratura dos arcos costais associados à fratura de clavícula com desvio



Clinicamente, o paciente apresenta-se com dor local, abaulamento ou deformidade evidente e o membro acometido aduzido e com cotovelo fletido, suportado pela mão contralateral para diminuir o

peso do membro superior. A radiografia AP costuma ser suficiente para a confirmação diagnóstica, mas o ideal é que se realizem 3 incidências (AP, AP com inclinação cefálica de 45° e AP com inclinação caudal de 45°).

O tratamento geralmente é conservador, por meio de imobilização tipo “8” ou tipoia, mesmo nas fraturas desviadas.

As indicações cirúrgicas são fratura exposta ou em iminência de expor, comprometimento neurológico ou vascular associado, fraturas com desvio > 2 cm e fraturas associadas à da escápula. Poderá ocorrer pseudoartrose se o desvio inicial for grande; porém, se o paciente é oligossintomático, não necessita de tratamento adicional.

9.2 FRATURA DO ÚMERO PROXIMAL

Diagnóstico comum em pacientes idosos e osteoporóticos, a fratura da extremidade proximal do úmero leva à alteração da unidade funcional articular do ombro. O mecanismo mais comum é a queda com o membro superior estendido. Em jovens, é causada por trauma direto, de alta energia ou fratura-luxação. Pode ser simples, com pouco ou nenhum desvio ou desviada e cominutiva.

Em 1970, Neer desenvolveu a classificação anatômica que leva o seu nome, baseando-se nos 4 segmentos que foram descritos por Codman: superfície articular, tubérculo maior, tubérculo menor e diáfise.

No caso das multifragmentadas, foram identificados 4 fragmentos principais: tuberosidade (ou tubérculo) maior, tuberosidade menor, epífise (superfície articular) e diáfise, sofrendo desvio de acordo com as inserções musculares que recebem:

- 1. Tuberosidade maior:** recebe os tendões dos músculos supraespal (abductor do ombro), infraespal e o redondo menor (rotadores externos) que fazem que esse fragmento desvie no sentido posterossuperior;

2. Tuberosidade menor: recebe o tendão do subescapular (rotador medial) e desvia para medial;

3. Diáfise: recebe o tendão do músculo peitoral maior (adutor) e desvia medialmente. Também há a inserção do deltoide, podendo mudar o desvio dos fragmentos dependendo da localização do traço da fratura (Figura 9.2).

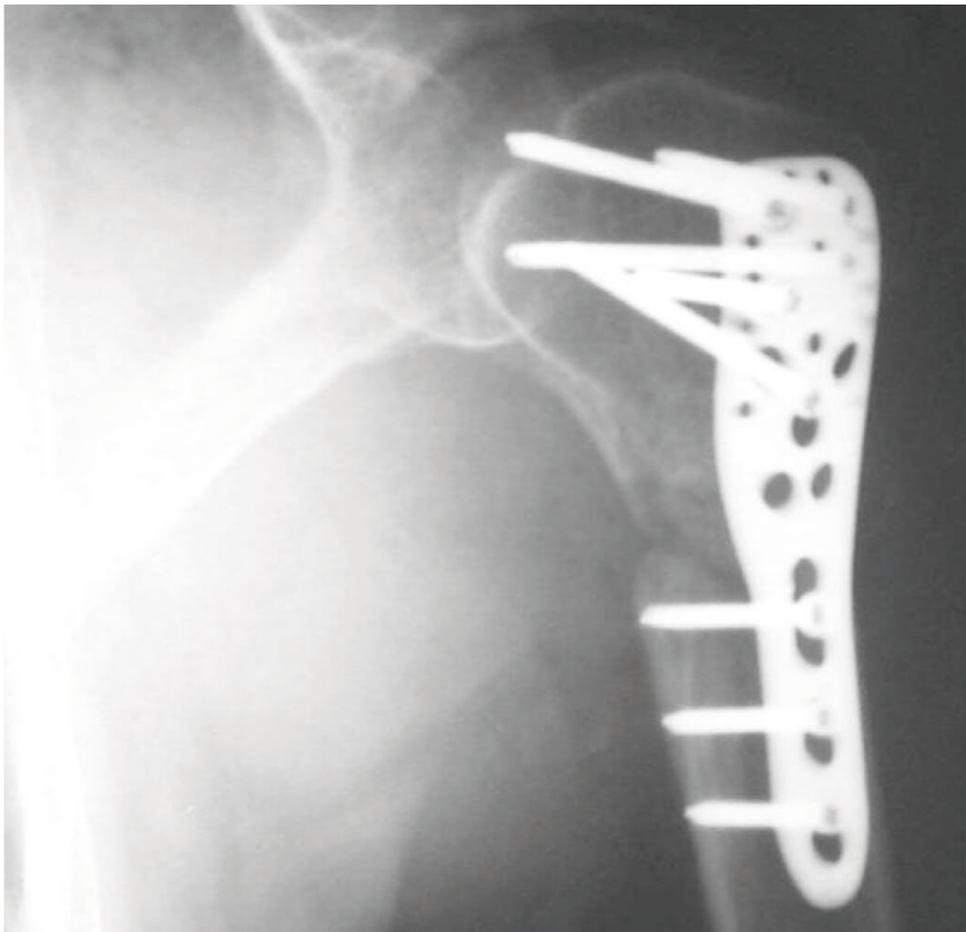
Figura 9.2 - Radiografia do úmero proximal em 2 partes: diáfise e cabeça (tubérculos maior e menor estão íntegros)



O tratamento depende do desvio dos fragmentos:

- 1. Conservador:** pela classificação de Neer, as fraturas que apresentarem desvio menor que 1 cm, ou angulação menor que 45°, e que são estáveis ou impactadas, são tratadas com imobilização toracobraquial, do tipo Vealpeau, e mobilização precoce;
- 2. Cirúrgico:** com osteossíntese ou artroplastia (dependendo do comprometimento da vascularização da cabeça (epífise proximal, do desvio fragmentário, do número de fragmentos, se há ou não osteoporose, se houve ou não perda óssea, e da viabilidade dos fragmentos do úmero) (Figura 9.3).

Figura 9.3 - Radiografia com fixação da fratura com placa e parafusos



Fonte: *Avaliação funcional retrospectiva de pacientes com fratura proximal de úmero fixada com placa com parafusos de ângulo fixo para região proximal no úmero, 2008.*

9.3 FRATURA DIAFISÁRIA DO ÚMERO

As fraturas da diáfise do úmero podem ser causadas por trauma direto ou indireto. O paciente apresenta deformidade, impotência funcional e edema. As radiografias confirmam o diagnóstico (Figura 9.4).

A paralisia do nervo radial pode ocorrer nas fraturas diafisárias, localizadas na transição do terço mediodistal da diáfise do úmero, sendo chamada de lesão de Holstein-Lewis. Na maior parte dos casos, trata-se de neuropraxia, com regressão espontânea em 3 a 4 meses.

Quando o déficit do nervo radial se manifesta após redução incruenta (fechada), possivelmente o nervo ficou interposto entre os fragmentos da fratura recém-alinhados. Nessa situação, estão indicadas a redução aberta da fratura e a exploração do nervo radial.

Figura 9.4 - Radiografia com fratura diafisária do úmero



O tratamento conservador tem papel importante na fratura diafisária do úmero, pois pode ser aplicado na maioria dos casos.

O tratamento cirúrgico tem indicação absoluta quando há fratura exposta, fratura dos ossos do antebraço associada (cotovelo flutuante), politraumatismo (*damage control*), lesão vascular associada, fraturas patológicas por doenças malignas (tumores) e déficit neurológico após redução fechada. As indicações relativas de cirurgia são obesidade (dificuldade de manter a imobilização e a redução) e bilateralidade.

9.4 FRATURAS DOS OSSOS DO ANTEBRAÇO

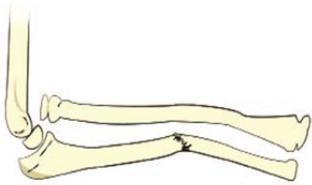
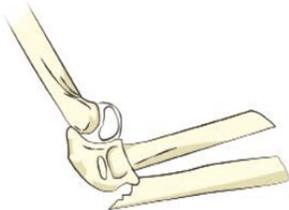
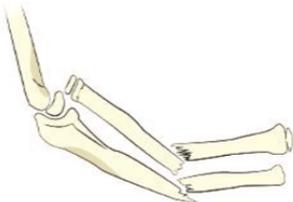
Os ossos do antebraço são responsáveis pelo movimento de pronosupinação por meio da articulação radioulnar proximal, distal e membrana interóssea; portanto, mesmo quando a fratura é diafisária, é vista como intra-articular e deve ser tratada como tal: redução anatômica e estabilidade absoluta com placa e parafusos, restauração do comprimento, curvatura e rotação e reabilitação precoce. Exige técnica minuciosa e respeito aos princípios básicos de fixação de fraturas, minimizando, assim, a ocorrência de pseudoartrose (não união), consolidação viciosa e perdas funcionais. O mecanismo, geralmente, é o trauma direto.

Quadro 9.1 - Tipos clássicos de fratura de ossos do antebraço

Fratura-luxação de Monteggia	Fratura no terço proximal da diáfise da ulna + luxação da cabeça do rádio, com risco de lesão do nervo interósseo posterior
Fratura-luxação de Galeazzi	Fratura do rádio + lesão da articulação radioulnar distal
Fratura do cassetete	Fratura isolada da ulna: mecanismo de defesa à agressão

As várias formas de apresentação de uma fratura de Monteggia são descritas pela classificação de Bado e levam em conta a direção da luxação da cabeça do rádio e a associação à fratura da diáfise do rádio. A do tipo I é a mais frequente (60%) e caracterizada pela luxação anterior da cabeça do rádio, associada à fratura da diáfise ulnar com angulação anterior.

Quadro 9.2 - Classificação de Bado para fraturas de Monteggia

<p>Tipo I (60% dos casos)</p>	<p>Luxação anterior da cabeça do rádio + fratura da diáfise ulnar, com desvio anterior</p>	
<p>Tipo II (15% dos casos)</p>	<p>Luxação posterior ou posterolateral da cabeça do rádio + fratura da diáfise ulnar, com desvio posterior</p>	
<p>Tipo III (20% dos casos)</p>	<p>Luxação lateral ou anterolateral da cabeça do rádio + fratura da metáfise ulnar</p>	
<p>Tipo IV (15% dos casos)</p>	<p>Luxação anterior da cabeça do rádio + fratura do rádio e ulna no mesmo nível</p>	

9.5 FRATURAS DO RÁDIO DISTAL

As fraturas do rádio distal são muito frequentes nos pacientes osteoporóticos, decorrentes de queda sobre a mão espalmada.

Elas representam 16% das fraturas do esqueleto.

Tais fraturas podem ser intra ou extra-articulares, de traço simples ou cominutivas, sem desvio ou desviadas. O diagnóstico é clínico e radiográfico. O quadro clínico consiste em dor local, edema, deformidade e limitação funcional da mão e do punho. A radiografia permite avaliar os desvios, a cominuição, o encurtamento do rádio, a fratura associada da ulna, o comprometimento articular, bem como parâmetros importantes, como o comprimento radial (Figura 9.5).

Figura 9.5 - Anatomia do punho



Os epônimos mais comuns para fratura da extremidade distal do rádio são:

9.5.1 Fratura de Colles

Apresenta a deformidade clássica “em dorso de garfo”, com desvio dorsal e extra-articular (Figura 9.6). Corresponde à maioria das fraturas, por mecanismo de queda sobre o punho em hiperextensão.

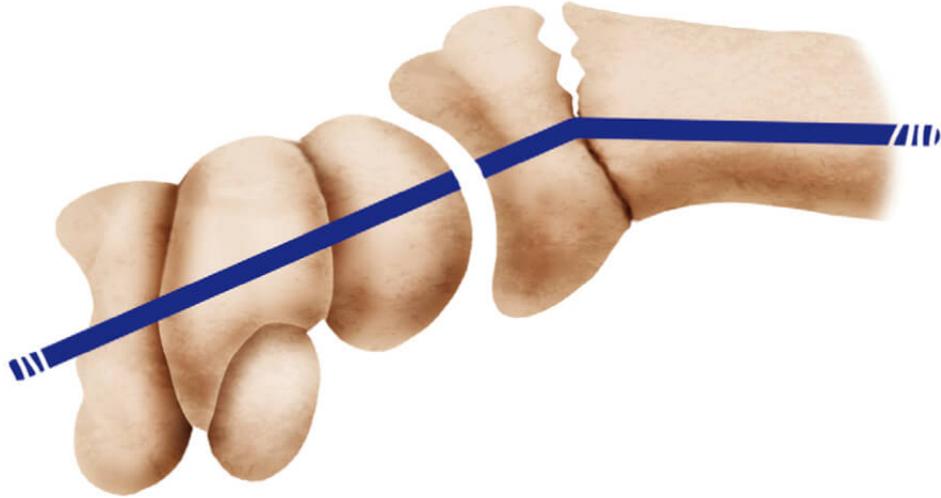
Figura 9.6 - Fratura de Colles: desvio dorsal da extremidade distal do rádio



9.5.2 Fratura de Smith (Colles reversa)

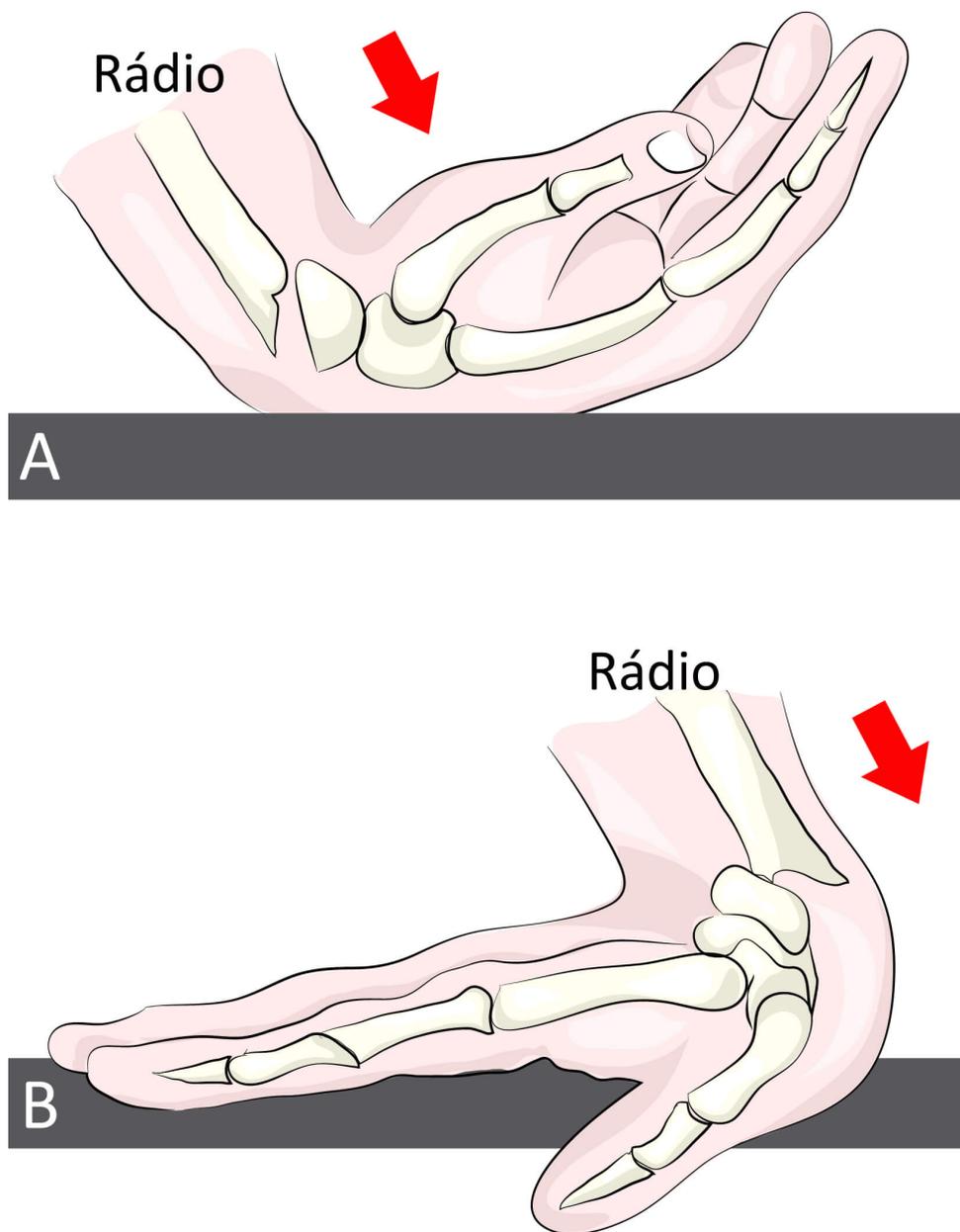
Com angulação volar (Figura 9.7), é conhecida como deformidade “em pá de jardinagem”. Decorre de mecanismo com queda sobre o punho flexionado e antebraço em supinação.

Figura 9.7 - Fratura de Smith: angulação volar



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 9.8 - Fraturas (A) de Smith e (B) de Colles



9.5.3 Fratura “do *chauffeur*”

Trata-se da fratura do estiloide radial (Figura 9.9), mecanismo de compressão do escafoide contra o estiloide do rádio, com o punho em extensão e desvio ulnar.

Figura 9.9 - Fratura “do *chauffeur*”: fratura do processo estiloide radial



Fonte: ilustração Claudio Van Ripinskas.

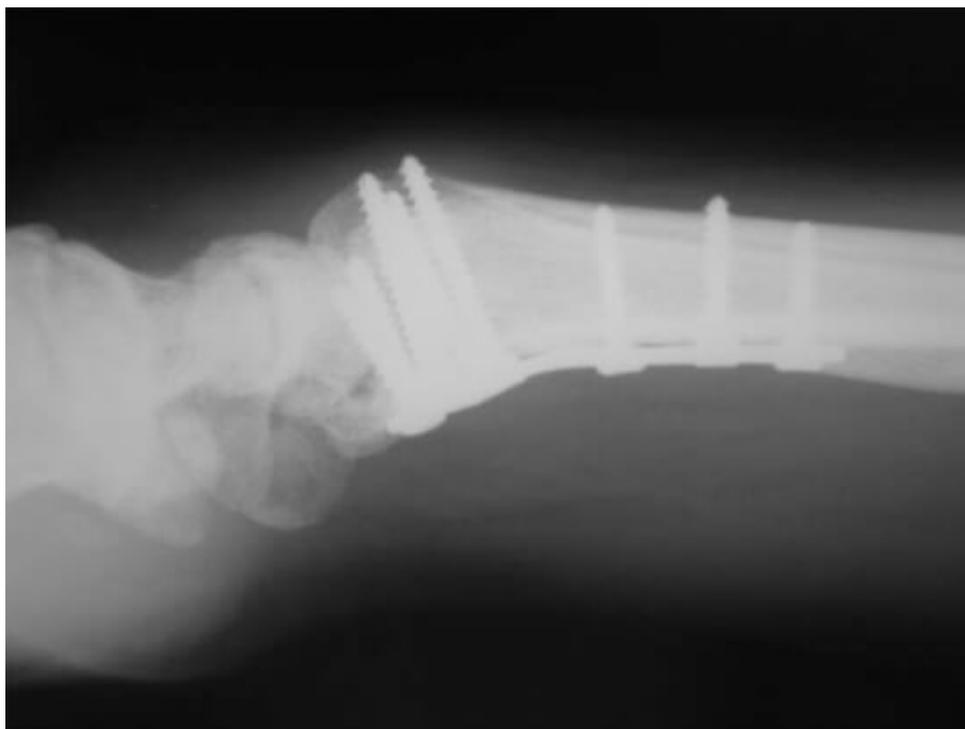
9.5.4 Tratamento

O tratamento depende do tipo de fratura: em fraturas de traço extra-articular e sem desvio, pode ser feito o tratamento conservador. As fraturas desviadas devem ser submetidas à redução fechada, mesmo que esteja indicado o tratamento cirúrgico, para diminuir o edema e aliviar a dor e a pressão sobre o nervo mediano. Quando há desvio e critérios de instabilidade, está indicado o tratamento cirúrgico (Figura 9.10).

São considerados critérios de instabilidade: fratura da ulna associada, idade > 60 anos, traço intra-articular, diminuição dorsal e perda do *tilt* (inclinação) volar do rádio distal.

As complicações podem ser consolidação viciosa, artrose radiocárpica, rigidez articular, ruptura tendinosa, disfunção do nervo mediano e distrofia simpático-reflexa.

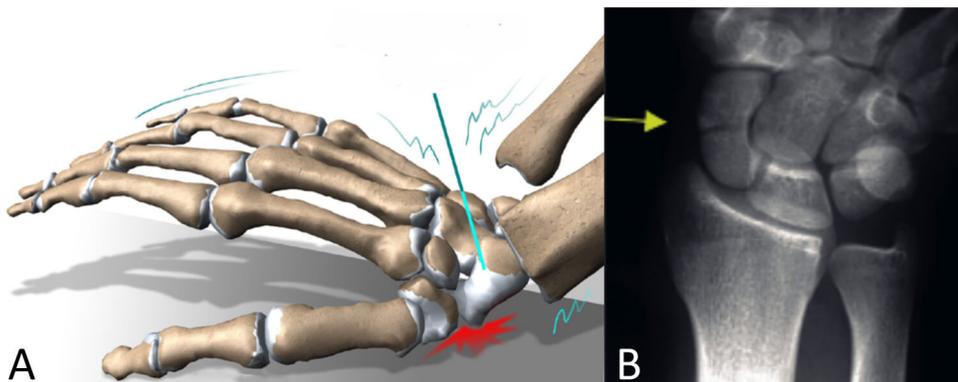
Figura 9.10 - Osteossíntese do rádio distal com placa e parafusos



9.6 FRATURA DO ESCAFOIDE

O escafoide situa-se entre as 2 fileiras de ossos do carpo, por isso está mais suscetível a fraturas do que os demais ossos. Geralmente, ocorre em adultos jovens, após queda com o punho em hiperextensão, sendo os sinais clínicos escassos (em especial, dor à palpação do escafoide na tabaqueira anatômica e dor à manobra de pistonagem).

Figura 9.11 - (A) Fratura do osso escafoide e (B) radiografia que evidencia fratura do colo do escafoide (seta)



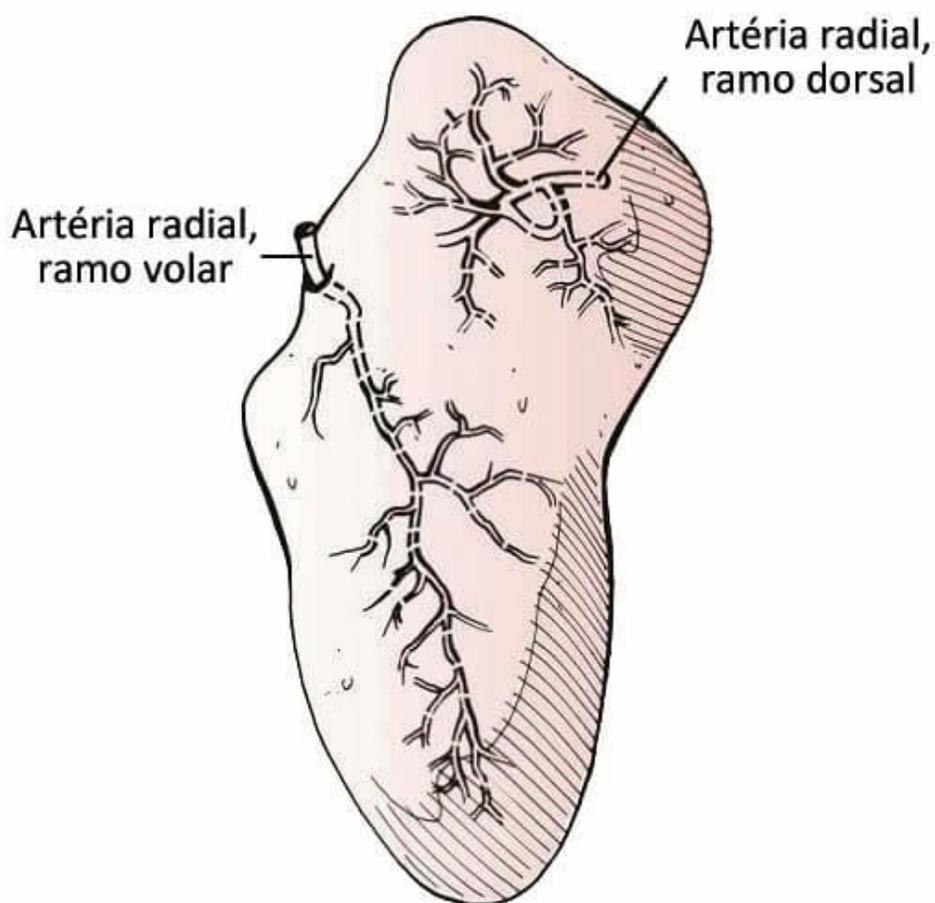
Devem ser solicitadas 4 incidências radiográficas, específicas para escafoide. Ainda assim, é comum não ser possível visualizar a fratura nas radiografias iniciais. Sempre que houver suspeita clínica e história sugestiva, com dor à palpação da tabaqueira anatômica, mesmo sem evidência de fratura à radiografia, o paciente deverá ser imobilizado e orientado a retornar em 2 semanas para novos exames clínico e radiológico, que podem confirmar a suspeita. Se ainda assim não surgir o traço de fratura no escafoide, mas a clínica indicá-la, o exame de escolha será a ressonância magnética.

O escafoide apresenta 4/5 da sua superfície coberta por cartilagem, restando uma pequena área para penetração dos vasos que irão nutri-lo. E em 80% dos casos essa vascularização é de distal-dorsal para proximal, sendo considerada pobre, por isso a consolidação da fratura pode ser demorada. Inicialmente, deve ser feita imobilização gessada axilopalmar, incluindo o polegar. Segundo a classificação de Russe, as fraturas de escafoide são classificadas em: transversa (mais comum, 60%), oblíqua horizontal e oblíqua vertical (5%).

As principais complicações da fratura do escafoide são necrose avascular, consolidação viciosa e pseudoartrose, mais comuns em fraturas do terço proximal por lesão da vascularização do escafoide (Figura 9.12).

As pseudoartroses também ocorrem devido à falha no diagnóstico da fratura, ao tratamento inicial tardio e ao tempo de imobilização insuficiente, e podem levar a complicações, como osteoartrose radiocárpica. Em fraturas com desvio e instáveis, o tratamento é cirúrgico, e a fixação é feita com 1 parafuso por via aberta ou percutânea.

Figura 9.12 - Vascularização do escafoide de distal para proximal



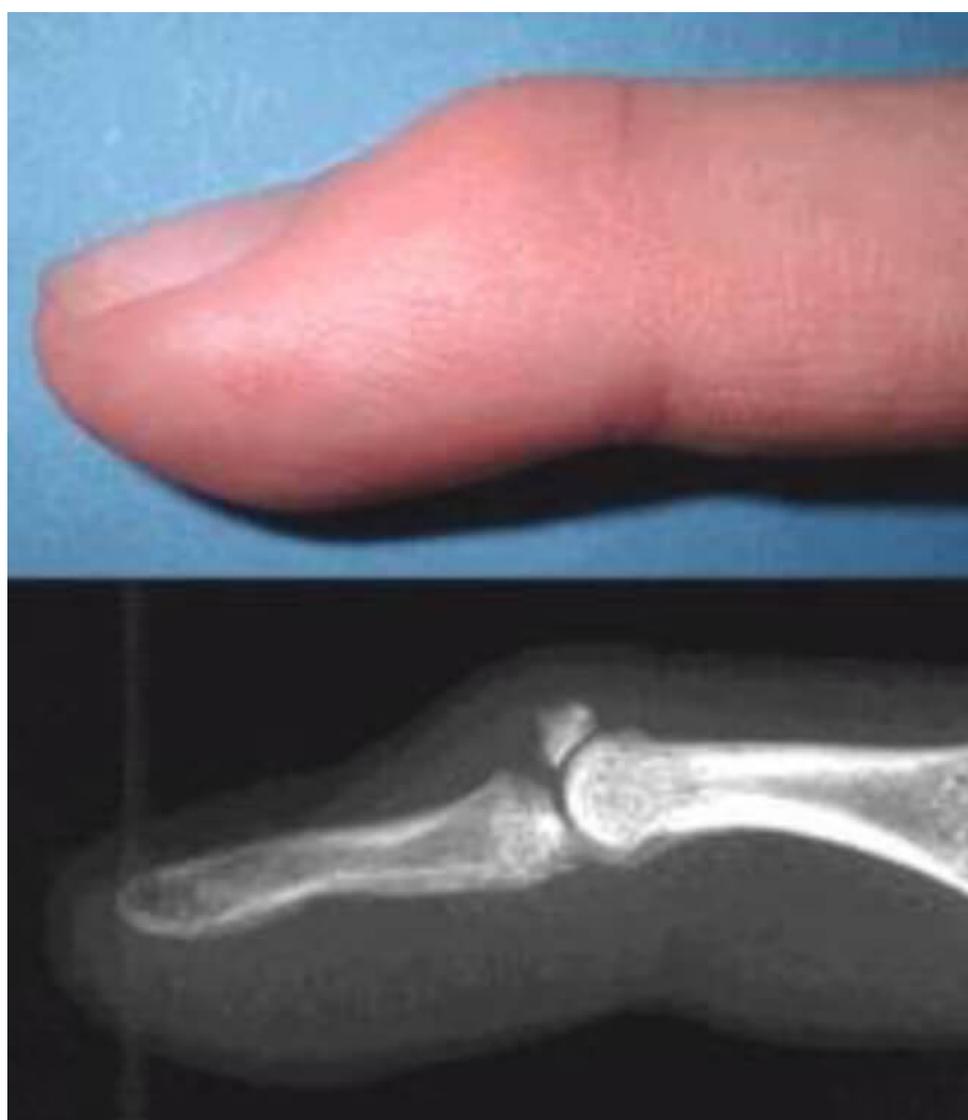
9.7 FRATURAS DA MÃO

As fraturas das falanges são as mais comuns do sistema esquelético, a maioria decorrente de acidente de trabalho, entre homens em idade produtiva. A localização mais comum é a falange distal, sendo,

grande parte das vezes, estáveis e passíveis de tratamento com tala metálica.

Fraturas instáveis e com desvio rotacional, angular e encurtamento devem ser submetidas a tratamento cirúrgico. Pode haver lesão de tendão associada. A fratura-avulsão da falange distal provoca a lesão conhecida como dedo “em martelo” (Figura 9.13). O tratamento depende da angulação e do tempo de lesão.

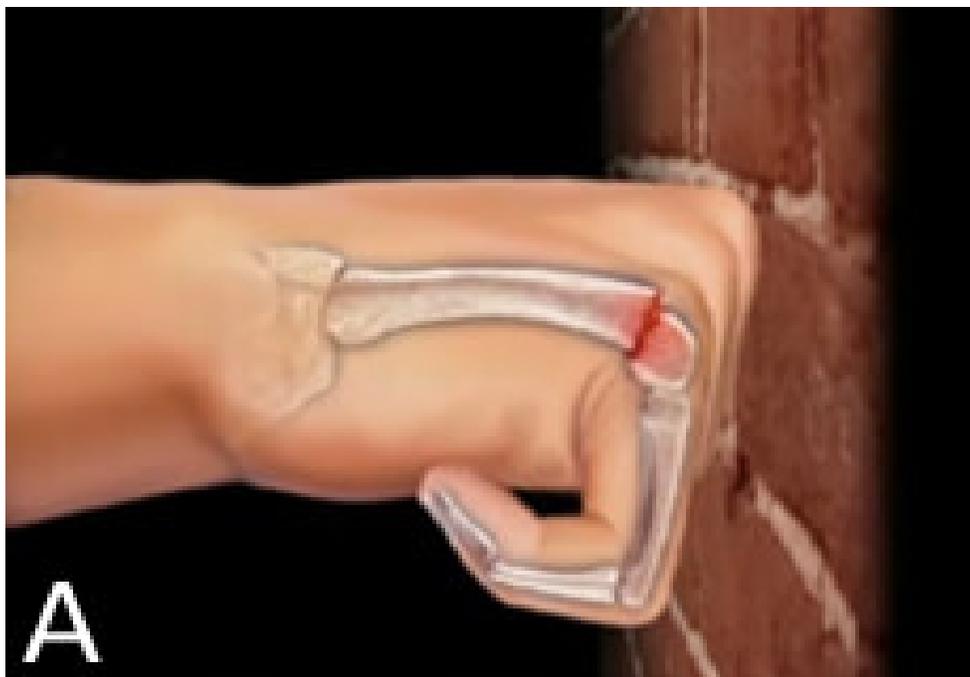
Figura 9.13 - Dedo “em martelo”



Nota: fratura-avulsão da base dorsal da falange distal, provocando queda da falange.

As fraturas dos metacarpos são mais frequentes no 5º raio. Quando o traço de fratura ocorre no colo do 5º metacarpo, é conhecida como fratura “do boxeador” (Figura 9.14). A maioria pode ser tratada com redução fechada e imobilização gessada. A reabilitação da mão é importante, pois a possibilidade de rigidez causa incapacidade funcional.

Figura 9.14 - (A) Fratura “do boxeador”, tipicamente no colo do (B) 5º metacarpo (seta)



Quais são as fraturas mais frequentes do corpo humano? Em qual região ocorre a fratura do boxeador?

As fraturas mais frequentes do corpo humano são as fraturas das falanges das mãos ou dos quirodáctilos. As fraturas das falanges são as mais comuns do sistema esquelético, a maioria decorrente de acidente de trabalho, entre homens em idade produtiva. A localização mais comum é a falange distal, sendo, grande parte das vezes, estáveis e passíveis de tratamento com tala metálica.

Fraturas instáveis e com desvio rotacional, angular e encurtamento devem ser submetidas a tratamento cirúrgico. Pode haver lesão de tendão associada. A fratura-avulsão da falange distal provoca a lesão conhecida como dedo “em martelo”. O tratamento depende da angulação e do tempo de lesão.

A região onde ocorre a fratura do boxeador é o colo do 5º metacarpo.

FRATURAS NO ADULTO – MEMBROS INFERIORES

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

10

Quais são as **classificações** mais utilizadas para as **fraturas** de colo de **fêmur** e **transtrocanterianas**? Qual o tipo de fratura de **patela** mais **frequente**?

10.1 FRATURAS DO FÊMUR PROXIMAL

As fraturas do fêmur proximal são muito comuns entre idosos com osteoporose e são frequentemente causadas por trauma leve, como queda ao solo. Quando ocorrem em jovens, resultam de trauma de alta energia.

As fraturas mais comuns no fêmur proximal são as do colo do fêmur (intracapsulares – Figura 10.1) e as transtrocanterianas (extracapsulares – Figura 10.2).

Figura 10.1 - Fratura do colo do fêmur

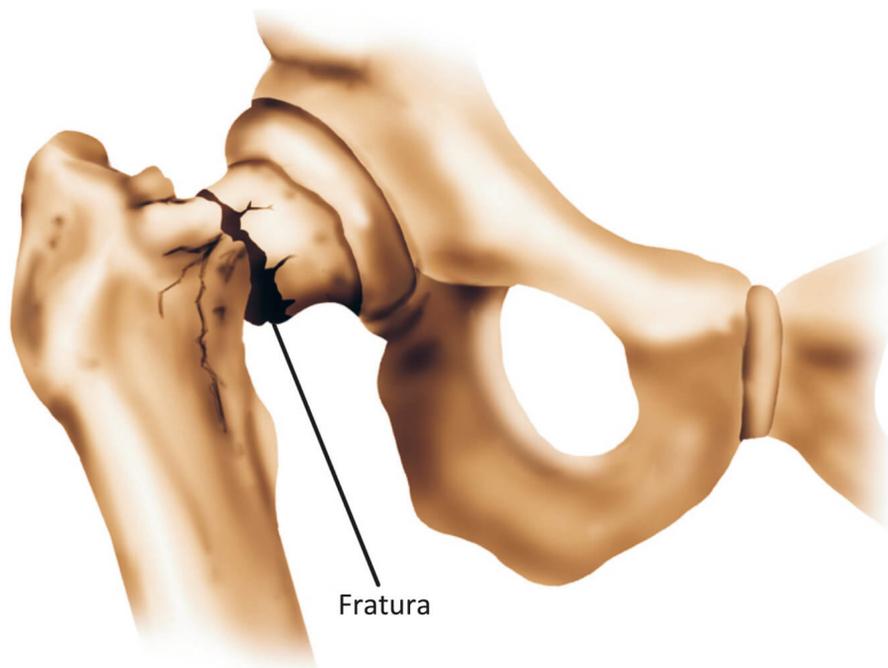
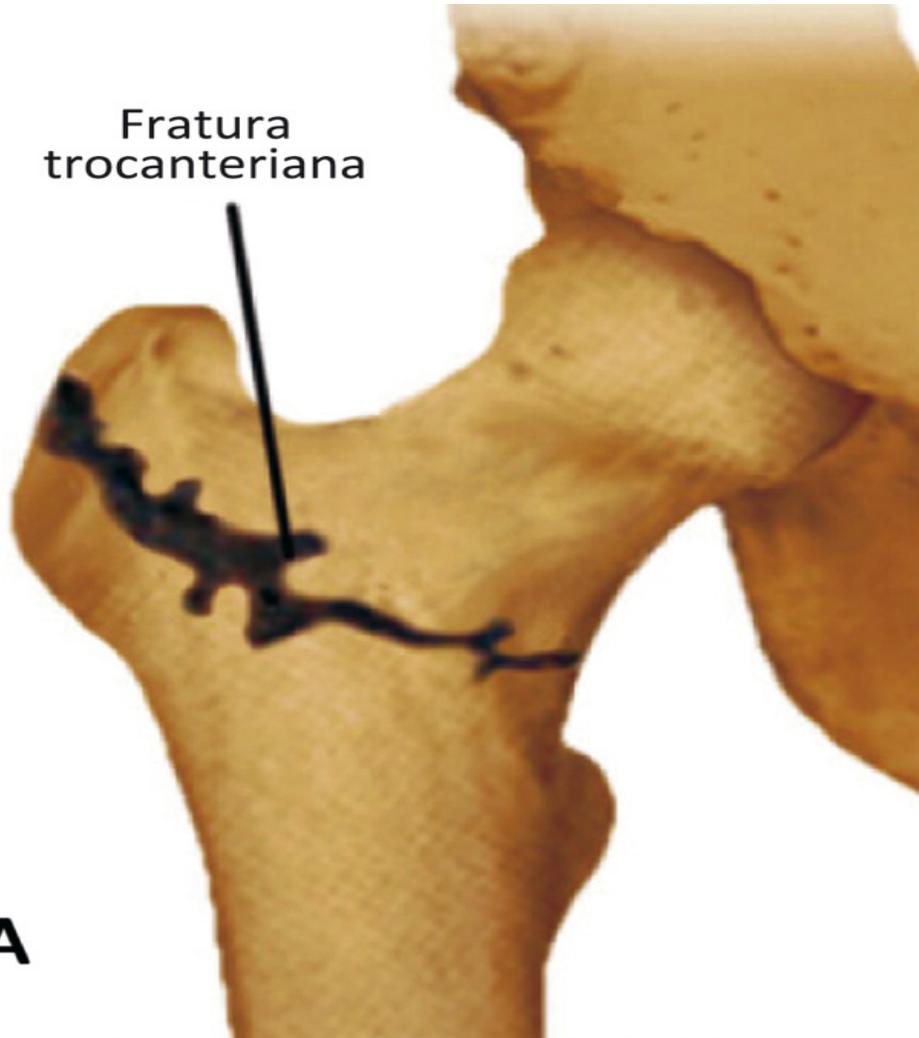


Figura 10.2 - (A) Fratura transtrocanteriana do fêmur e (B) radiografia com fratura transtrocanteriana

Fratura trocanteriana



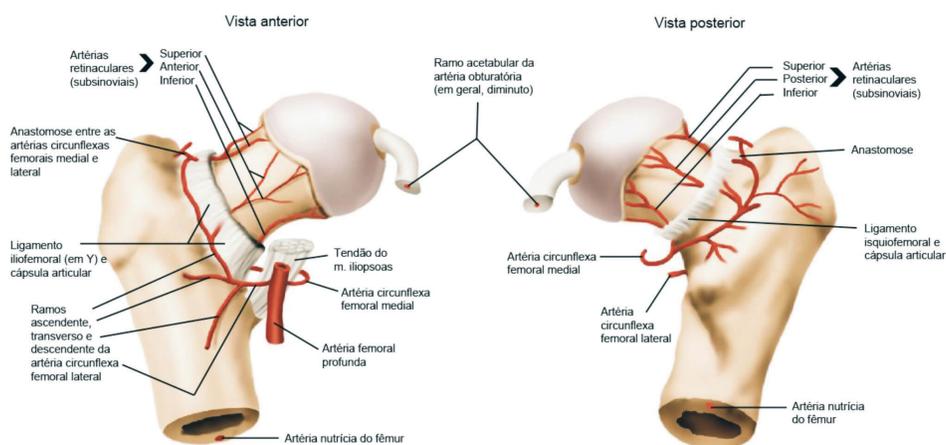
A



B

Essa divisão é importante, pois as transtrocanterianas, que são extracapsulares, têm melhor prognóstico em relação ao risco de necrose avascular da cabeça do fêmur. A irrigação da cabeça ocorre por meio dos vasos provenientes da artéria circunflexa medial, ramo da artéria femoral profunda, formando as epifisárias laterais, que são as principais responsáveis pela vascularização da cabeça (Figura 10.3).

Figura 10.3 - Vascularização do fêmur proximal



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

As fraturas da região proximal do fêmur são divididas em 3 grupos e, de acordo com a classificação AO, na qual essa região é 31 (3 = fêmur, 1 = proximal). Os grupos são: 31 A: fraturas transtrocanterianas; 31 B: fraturas do colo femoral, intracapsulares; 31 C: fraturas da cabeça femoral, intracapsulares.

As fraturas transtrocanterianas costumam ser mais frequentes e acometer indivíduos mais velhos do que as do colo do fêmur.

A classificação de Garden é a mais utilizada para as fraturas do colo femoral, dividindo-as em 4 estágios, de acordo com o aumento do desvio (estágio I – fratura impactada do colo femoral; estágio II – fratura sem desvio; estágio III – fratura em varo do colo femoral; estágio IV – fratura totalmente desviada em rotação externa no fêmur distal). Nos estágios I e II, a vascularização está íntegra; já os

estágios III e IV são considerados instáveis, e a vascularização pode estar comprometida. Anatomicamente podem, ainda, ser divididas em subcapital, mediocervical e basocervical, conforme se localizem mais distalmente à cabeça do fêmur, respectivamente. As basocervicais têm melhor prognóstico, pois se comportam como fraturas transtrocanterianas.

A classificação mais utilizada para as fraturas transtrocanterianas é a de Tronzo, dividindo-as em: I – fratura sem desvio; II – fratura simples com desvio, podendo o pequeno trocânter estar íntegro ou não; III – medicalização do fragmento distal e esporão do calcâneo dentro do canal medular; IV – diáfise lateralizada, fragmento medial grande; V – traço invertido.

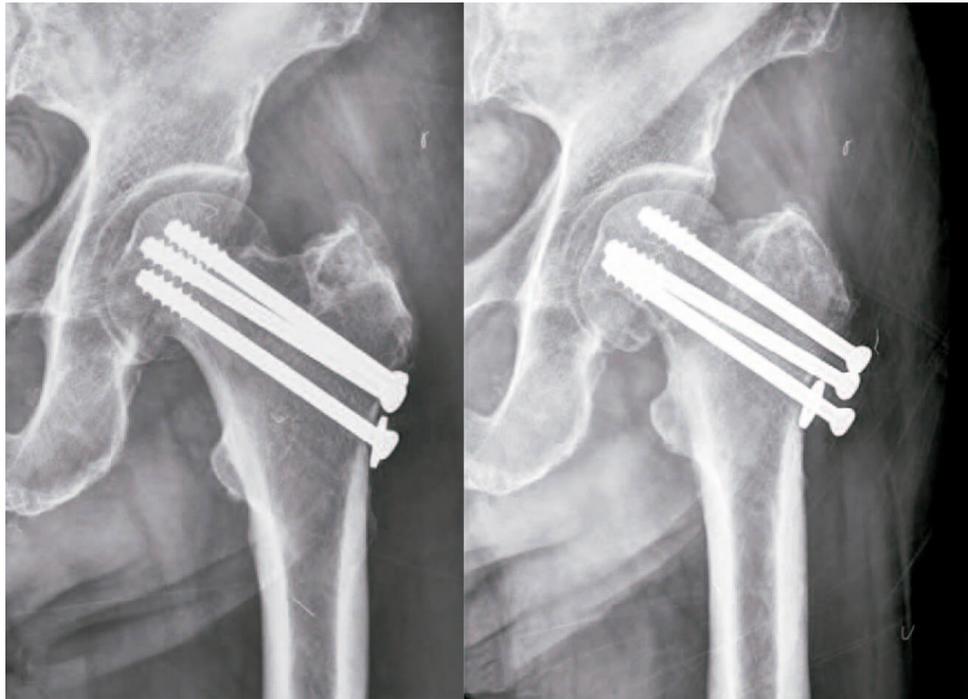
Clinicamente, o paciente apresenta encurtamento do membro inferior afetado, associado à rotação externa. Esses sinais são mais evidentes nas fraturas transtrocanterianas, por serem extra-articulares. Há dor à mobilização do membro e incapacidade para carga. Geralmente, não é visível hematoma na região do quadril. Em alguns casos, com a fratura impactada, o paciente pode deambular com dor. A radiografia deve ser feita em 2 incidências, para confirmar o diagnóstico e obter melhor avaliação.

O tratamento das fraturas do fêmur proximal é sempre cirúrgico, exceto se não houver condições clínicas para a cirurgia. A melhor opção depende da fratura: localização, desvio e potencial de comprometimento vascular da cabeça femoral; do paciente: idade, comorbidades e demanda funcional. De modo geral, fraturas do colo femoral sem desvio são tratadas com fixação; enquanto as desviadas, com fixação nos pacientes jovens e prótese de quadril nos idosos.

Fraturas estáveis do colo femoral, ou seja, que não comprometem a vascularização da cabeça femoral, e fraturas da região intertrocanterica podem ser tratadas com fixação interna (Figura 10.4). Os pacientes com fratura do colo femoral estágios III e IV de Garden, nos quais não se consiga boa redução incruenta, devem ser submetidos à artroplastia total do quadril (se o paciente tiver 60

anos ou mais), devendo ser evitada a redução aberta para a osteossíntese.

Figura 10.4 - Radiografia com fixação da fratura do colo com parafusos canulados percutâneos



Fonte: *Result of Internal Fixation for Stable Femoral Neck Fractures in Elderly Patients*, 2016.

As artroplastias de quadril, que podem ser parciais ou totais, cimentadas ou não, em geral, são indicadas para pacientes mais velhos (com 60 anos ou mais) e com qualidade óssea ruim para osteossíntese (Figura 10.5). É importante, no pós-operatório, colocar o paciente sentado (para evitar complicações pulmonares, como pneumonia e outras), estimular a saída do leito, o início precoce de reabilitação e a deambulação com andador.

Figura 10.5 - Artroplastia do quadril (parcial – prótese bipolar)

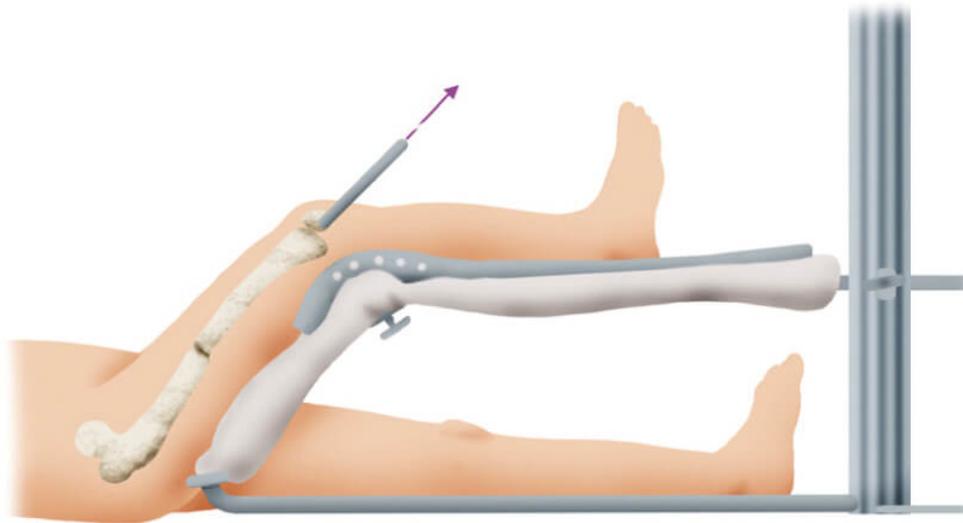


Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

10.2 FRATURAS DIAFISÁRIAS DO FÊMUR

O fêmur é o maior e mais forte osso do corpo humano. Assim, as fraturas da diáfise do fêmur são causadas por trauma de alta energia, geralmente decorrente de acidentes automobilísticos, atropelamentos e ferimentos por arma de fogo. Não raramente estão associadas a outras lesões importantes, por isso os princípios do ATLS® devem ser utilizados na avaliação inicial. Essas fraturas são mais comuns em homens. Ao exame físico, o paciente apresenta edema e deformidade na coxa, com dor intensa. Pelve, quadril e joelho devem ser examinados devido à chance de lesões associadas, destaque para as lesões ligamentares do joelho. O exame neurovascular do membro deve ser feito, porém raramente ocorre síndrome compartimental na coxa, devido ao grande volume que ela pode comportar. A perda sanguínea decorrente da fratura é de até 1.200 mL no dia do trauma e pode chegar a 2.400 mL no 3º dia, com repercussão importante do ponto de vista hemodinâmico. Radiografias em 2 incidências ajudam a avaliar a gravidade da fratura. O paciente deve ser operado preferencialmente nas primeiras 24 horas, para diminuir o risco de embolia gordurosa e síndrome da angústia respiratória e, conseqüentemente, morte. Além disso, a estabilização da fratura permite mobilidade precoce e facilita cuidados de enfermagem. Caso não seja possível operar precocemente, deve ser realizada tração esquelética na tíbia proximal ou na região distal do fêmur, se houver lesão ligamentar do joelho, com o equivalente a 15 a 20% do peso corpóreo, para prevenir encurtamento e alinhar os fragmentos, auxiliando na cirurgia futura (Figura 10.6).

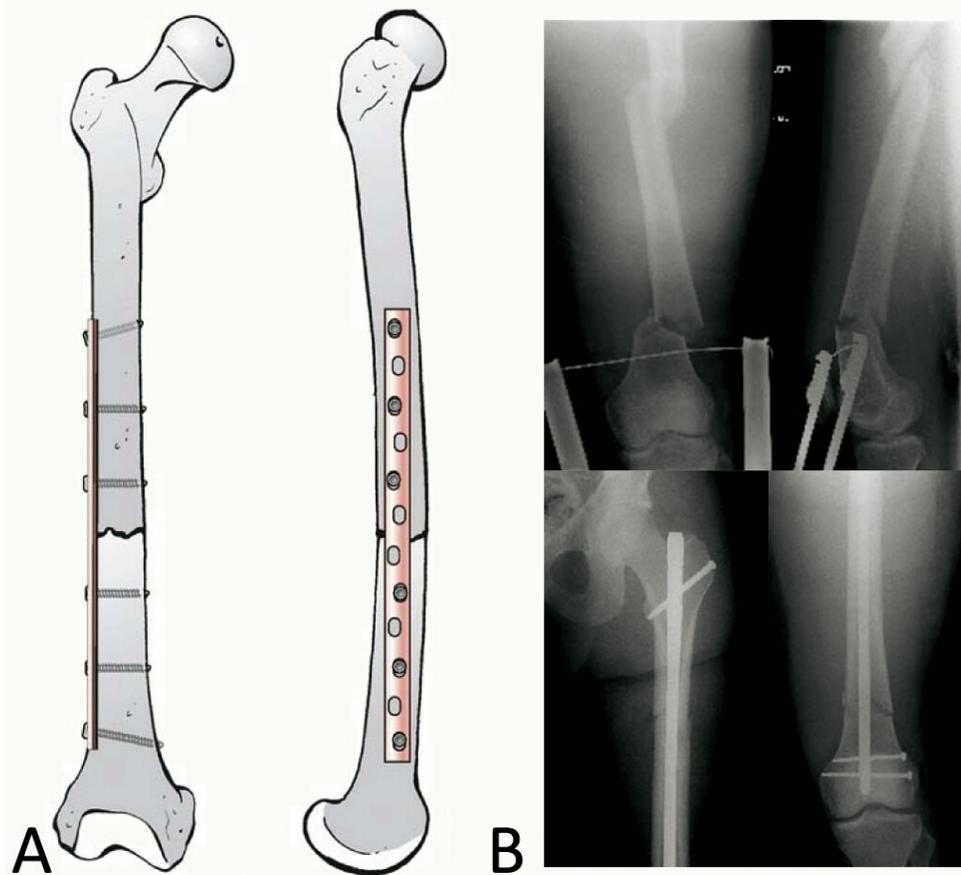
Figura 10.6 - Tração esquelética



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A fixação pode ser feita por meio de diversas técnicas, com o emprego de vários materiais. O fixador externo é preferível para fraturas expostas associadas a lesões graves de partes moles. Outras opções são fixação interna com placa e parafusos e hastes intramedulares bloqueadas, que podem ser anterógradas (via proximal) ou retrógradas (via distal), fresadas ou não. As hastes são menos agressivas ao envelope de partes moles, pois permitem carga precoce, auxiliando a reabilitação. As complicações podem ser infecção, pseudoartrose, retardo de consolidação, consolidação viciosa, encurtamento do membro, entre outras.

Figura 10.7 - (A) Fixação com placa e parafusos e (B) radiografias de fratura segmentar fixada com haste anterógrada

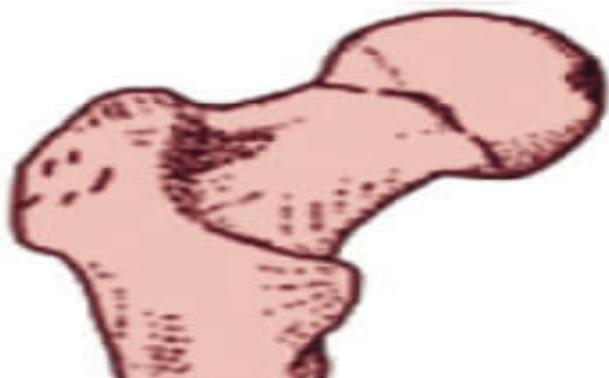


10.3 FRATURAS DO FÊMUR DISTAL

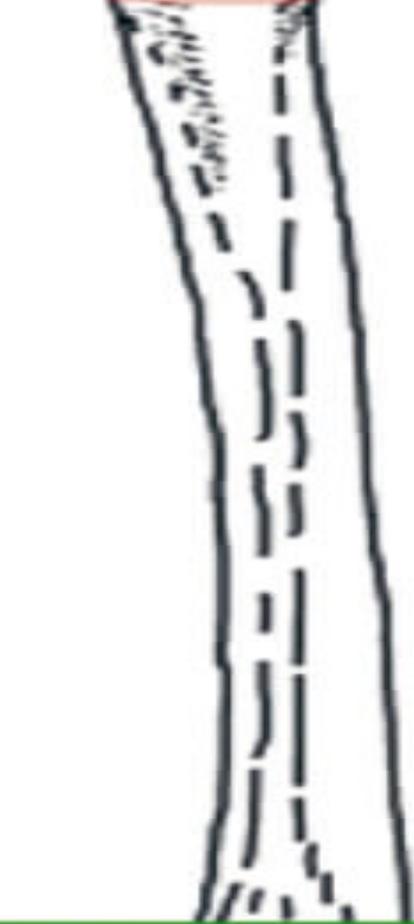
O fêmur distal é a região delimitada pelo quadrado metafisário – Quadrado de Heim (Figura 10.8). As fraturas apresentam distribuição bimodal, com maior incidência em jovens, devido a trauma de alta energia, e em idosos, por traumas de baixa energia. O mecanismo de trauma são forças em varo ou valgo associadas à compressão e à rotação. As forças musculares deformantes atuam na fratura e desviam os fragmentos de forma característica: pela ação do gastrocnêmio, o fragmento distal é flexionado, provocando angulação com desvio posterior. O quadríceps e os isquiotibiais exercem tração proximal, levando ao encurtamento.

Figura 10.8 - Região distal do fêmur

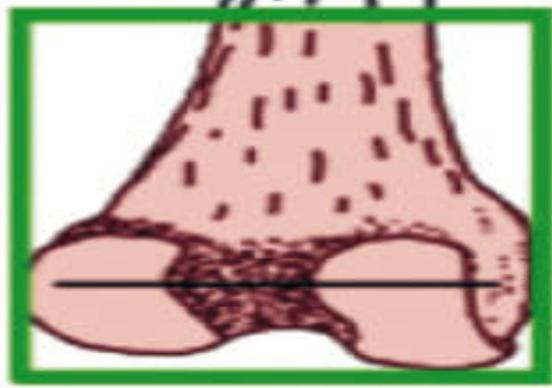
31 -



32 -



33 -



Ao exame físico, o paciente com fratura do fêmur distal apresenta dor, deformidade e limitação funcional, com incapacidade para marcha. É importante o exame neurovascular minucioso, devido à proximidade anatômica da artéria femoral superficial no canal adutor, da artéria poplítea e do nervo ciático.

Devem ser feitas as incidências-padrão e, se possível, complementar com oblíquas. A tomografia computadorizada terá papel importante para o planejamento operatório se a fratura se estender à superfície articular. Classificação AO para as fraturas de fêmur distal: 33 A: extra-articular, B: unicondilar, C: bicondilar.

O tratamento é um desafio, principalmente quando há acometimento da articulação. É importante restabelecer o comprimento e a rotação, reconstruir a superfície articular, para permitir a reabilitação precoce, e evitar a rigidez articular. O tratamento é essencialmente cirúrgico, sendo as indicações absolutas fratura exposta, intra-articulares desviadas associadas a lesão vascular, fraturas patológicas, joelho flutuante, fraturas adjacentes à artroplastia de joelho e extra-articulares desviadas. A osteossíntese pode ser realizada basicamente por placas e parafusos, fixadores externos ou hastes retrógradas.

A complicação mais comum é rigidez articular. Podem ocorrer também artrose pós-traumática quando a fratura acomete a articulação, infecção, pseudoartrose, retardo de consolidação e consolidação viciosa.

10.4 FRATURAS DA PATELA

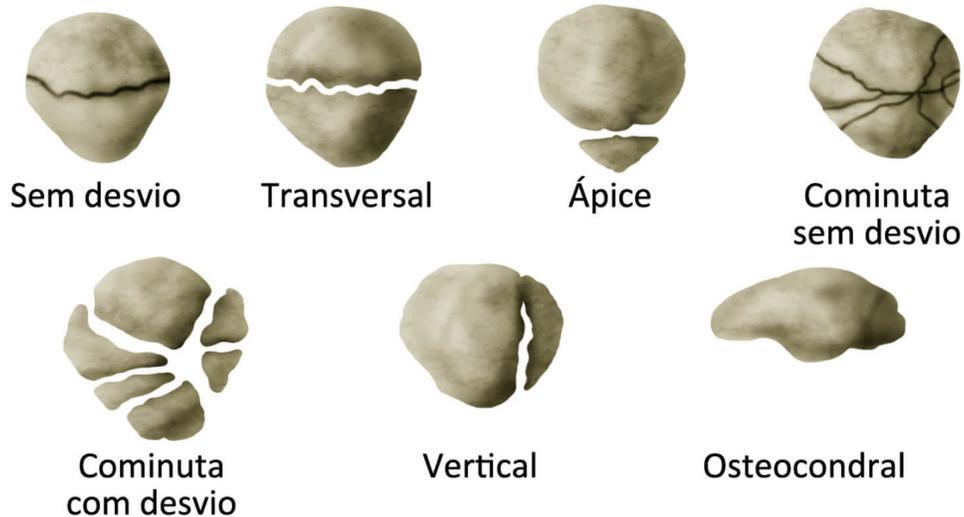
A patela é o maior osso sesamoide do corpo humano e faz parte do aparelho extensor, recebe a inserção do tendão do quadríceps femoral e é origem do tendão patelar, que se insere distalmente na tuberosidade anterior da tíbia. Possui um formato triangular, sendo a base a parte proximal e o ápice a parte distal. Suas principais funções são: proteção – papel de escudo contra os traumas anteriores ao joelho; função de polia – aumenta a força de contração

do músculo quadríceps; estética – se não tivéssemos a patela, teríamos um buraco na frente dos joelhos. A patela tem a cartilagem mais espessa do corpo humano. O mecanismo de trauma pode ser direto, com queda sobre o joelho, ou indireto, quando a força de tração do aparelho extensor ultrapassa a resistência da patela. Neste último caso, geralmente, o traço da fratura é transverso (Figura 10.9). A mais frequente das fraturas de patela é a transversa.

Figura 10.9 - Fratura da patela com traço transverso



Figura 10.10 - Classificação das fraturas da patela, de acordo com a morfologia



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Ao exame físico, encontram-se dor, edema, equimose, dificuldade para deambular, presença ou não de “*gap*” à palpação da patela e, dependendo do desvio, perda da capacidade de extensão ativa da perna acometida. As radiografias devem ser solicitadas nas incidências anteroposterior e de perfil. A incidência axial de patela permite visualizar uma fratura longitudinal. O tratamento cirúrgico está indicado quando há degrau articular, desvio maior de 2 mm entre os fragmentos, em fraturas expostas, e perda da extensão ativa do membro. A osteossíntese, geralmente, é feita com fio de cerclagem e 2 fios de Kirchner (banda de tensão), mas também podem ser utilizados parafusos canulados ou não, placas bloqueadas ou não, *cable pin*, hastes especiais de patela, materiais metálicos ou não, absorvíveis ou não, *plugs*, âncoras, entre outros. A osteossíntese deve ser estável para permitir reabilitação precoce, com exercícios isométricos do quadríceps e carga parcial progressiva. Em fraturas cominutas, em que a fixação não ficou estável, o joelho deve ser mantido em extensão por 2 semanas, para proteção da síntese. Em fraturas nas quais há cominuição e desvio grave dos fragmentos em que a osteossíntese é inviável, pode-se optar pela patelectomia parcial ou total da patela, com ou sem avanço do músculo vasto medial oblíquo.

Figura 10.11 - Osteossíntese com banda de tensão



Fonte: *Fratura na patela em crianças (fraturas do tipo “sleeve”), 2005.*

10.5 FRATURAS DIAFISÁRIAS DA TÍBIA

As fraturas dos ossos da perna têm incidência elevada dentre todos os tipos de fraturas de extremidades. Os mecanismos de trauma podem ser: indireto (torcional), direto, por estresse repetitivo (fraturas por estresse) e esmagamento. A chance de síndrome compartimental nas fraturas dos ossos da perna é muito maior do que nas do fêmur, pois os compartimentos da perna não comportam tanto volume. O prognóstico está estreitamente relacionado ao grau de lesão de partes moles e ao grau de energia envolvido na fratura. Ao exame físico, o paciente apresenta deformidade visível, e é importante avaliar a condição neurovascular (Figura 10.12).

Figura 10.12 - Deformidade visível na perna



Figura 10.13 - Radiografias com fratura dos ossos da perna



Por se tratar de um membro de carga, poucos desvios são aceitos. Apesar de ser possível o tratamento conservador da fratura diafisária

da tíbia, a preferência pelo cirúrgico tem ganhado espaço, em virtude dos bons resultados e da reabilitação precoce.

O padrão-ouro de tratamento para osteossíntese da tíbia é a haste intramedular bloqueada. Outras opções incluem placa e parafuso para fraturas mais proximais (planalto tibial) ou mais distais (pilão tibial) e fixador externo, no caso de lesão grave de partes moles. As complicações podem ser síndrome compartimental, consolidação viciosa, pseudoartrose e infecção.

10.6 FRATURAS DO TORNOZELO

As fraturas do tornozelo são causadas, geralmente, por trauma torcional, mas também podem acontecer por trauma direto. São classificadas de acordo com o mecanismo do trauma e o traço da fratura. Clinicamente, o paciente apresenta dor, edema, deformidade, equimose, crepitação e incapacidade de apoio do membro. É importante palpar os maléolos lateral e medial, a base do 5º metatarso e o colo da fíbula (porção proximal), para investigar fratura de Maisonneuve. Nessa fratura, a dissipação da energia do trauma propicia lesão do complexo ligamentar medial do tornozelo ou fratura do maléolo medial, estende-se pela sindesmose e sobe pela membrana interóssea até ocasionar a fratura proximal da fíbula. As radiografias devem ser feitas em 3 incidências: anteroposterior, anteroposterior verdadeira (rotação interna de 15°) e perfil.

Figura 10.14 - Radiografia com fratura de Maisonneuve (seta)



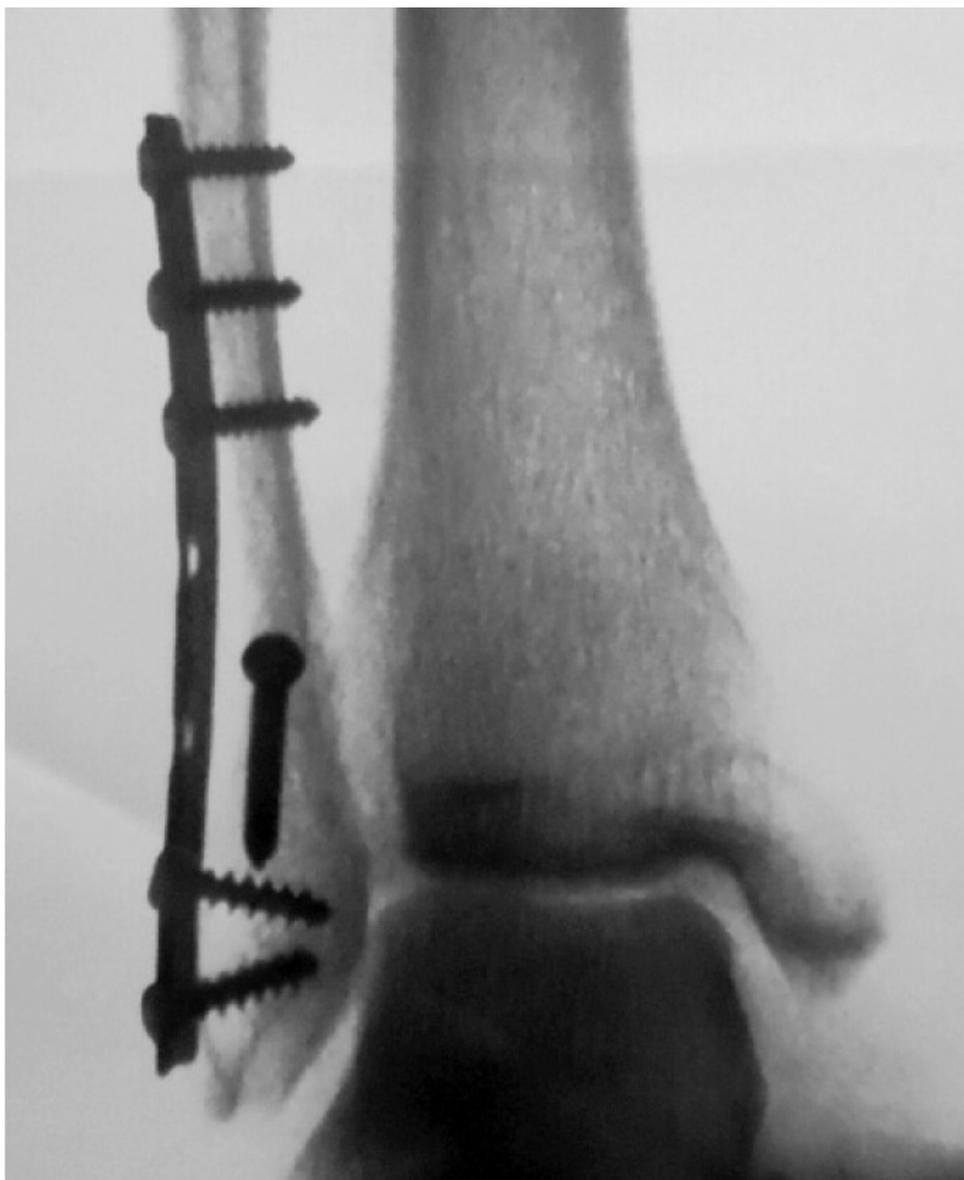
Nota: observar a abertura do espaço medial por lesão ligamentar

Por serem fraturas articulares, é importante manter a congruência da pinça tibiofibular, sendo necessárias a redução anatômica e a restauração do comprimento fibular. O tratamento conservador é indicado para fraturas estáveis, sem desvio e sem lesão da sindesmose. O tratamento cirúrgico é feito com redução aberta e fixação interna com placa e parafusos. As complicações incluem consolidação viciosa, pseudoartrose, retardo de consolidação, artrose pós-traumática e infecção.

Figura 10.15 - Fratura (A) do maléolo medial e (B) do maléolo lateral



Figura 10.16 - Osteossíntese do maléolo lateral com placa e parafusos



10.7 FRATURAS DOS OSSOS DO PÉ

10.7.1 Fratura do calcâneo

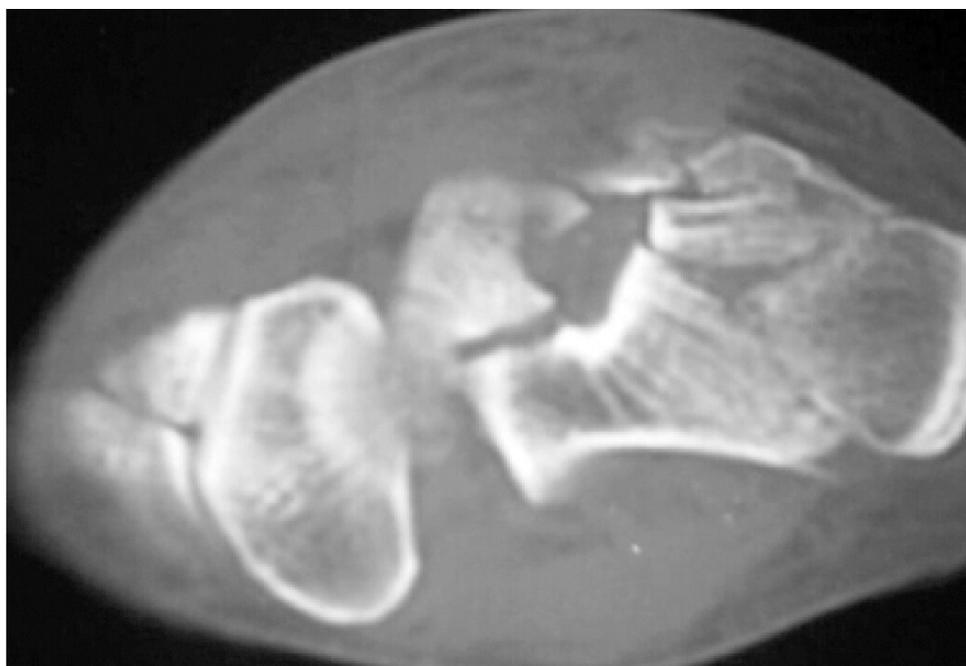
As fraturas do calcâneo são decorrentes de trauma direto de alta energia, como queda de altura e acidentes de motocicletas. Pelo mecanismo do trauma, é comum associação a fraturas do planalto tibial, do colo de fêmur e de vértebras (transição toracolombar),

regiões que devem ser pesquisadas no exame inicial. Ao exame, apresenta edema e equimose importantes.

Podem ser altamente incapacitantes, levando a alargamento do retropé e dificuldade de calçar sapatos. As fraturas podem ser extra-articulares ou intra-articulares. As últimas têm pior prognóstico, pelo risco elevado de causar artrose pós-traumática.

As fraturas extra-articulares de calcâneo podem ser facilmente avaliadas pelas radiografias; já as intra-articulares devem ser avaliadas por meio de tomografia, para facilitar o planejamento cirúrgico (Figura 10.17).

Figura 10.17 - Tomografia computadorizada de calcâneo com fratura cominuta (setas azuis)



O tratamento pode ser conservador para fraturas sem desvio ou afundamento. As desviadas podem ser reduzidas e fixadas de forma percutânea com fios de Kirschner, parafusos canulados, fixadores externos ou reduzidas e fixadas cruentamente com placas especiais para calcâneo bloqueadas ou não (Figura 10.18). As complicações podem ser necrose de pele, infecção, consolidação viciosa, deformidade do retropé e artrose. Pode ocorrer síndrome

compartimental por infiltração do hematoma no compartimento do músculo plantar.

Figura 10.18 - Cirurgia de fratura do calcâneo fixada com placa e parafusos



Fonte: adaptado de *Estudo comparativo entre 3 técnicas cirúrgicas para fraturas intra-articulares de calcâneo: redução aberta e fixação interna com placa, fixação externa e minimamente invasiva*, 2016.

10.7.2 Fratura do 5º metatarso

As fraturas do 5º metatarso podem ocorrer por avulsão causada pelo tendão do músculo fibular curto, mecanismo torcional, trauma direto e estresse de repetição (fratura “da bailarina”). As fraturas por avulsão têm bom prognóstico, e é indicado tratamento conservador com imobilização com bota gessada, ou tala, ou *robofoot*. Já aquelas no terço proximal da diáfise, conhecidas como fraturas de Jones, estão em uma área de vascularização menor e têm maior chance de não consolidação. Na falha do tratamento conservador, está indicado o tratamento cirúrgico.

Quais são as classificações mais utilizadas para as fraturas de colo de fêmur e transtrocanterianas? Qual o tipo de fratura de patela mais frequente?

A classificação de Garden é a mais utilizada para as fraturas do colo femoral, dividindo-as em 4 estágios, de acordo com o aumento do desvio (estágio I – fratura impactada do colo femoral; estágio II – fratura sem desvio; estágio III – fratura em varo do colo femoral; estágio IV – fratura totalmente desviada em rotação externa no fêmur distal).

A classificação mais utilizada para as fraturas transtrocanterianas é a de Tronzo, dividindo-as em: I – fratura sem desvio; II – fratura simples com desvio, podendo o pequeno trocânter estar íntegro ou não; III – medicalização do fragmento distal e esporão do calcâneo dentro do canal medular; IV – diáfise lateralizada, fragmento medial grande; V – traço invertido.

A mais frequente das fraturas de patela é a transversa.

FRATURAS E LUXAÇÕES EM CRIANÇAS

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

11

Qual é a **classificação** mais utilizada nas **fraturas fisárias**? Descreva-a.

11.1 PRINCÍPIOS GERAIS

Devido às diferenças estruturais, as fraturas pediátricas tendem a ocorrer com menor energia do que aquelas em adultos. Forças de compressão podem provocar a fratura impactada na junção metafisodiafisária, conhecida como fratura tipo tórus (Figura 11.1); como são estáveis, não necessitam de redução. Forças de flexão provocam a fratura “em galho verde” (Figura 11.2), que é uma fratura incompleta, ou seja, a cortical e o perióstio do lado oposto ao do trauma estão intactos, resultando em uma deformidade plástica no lado côncavo da lesão. Nesse caso, a redução da fratura é necessária. Pode ocorrer também somente a deformidade plástica, sem traço de fratura evidente. Em crianças mais velhas, as forças de flexão podem resultar em fraturas transversas ou oblíquas curtas. As lesões por torção podem causar fraturas espirais. Quanto mais jovem for o paciente, maior será o potencial de remodelação, e a redução anatômica não é tão importante quanto em adultos.

Como regra geral, os ligamentos da criança são mais resistentes do que os ossos.

Figura 11.1 - Fratura tipo tórus na região metafisária do rádio

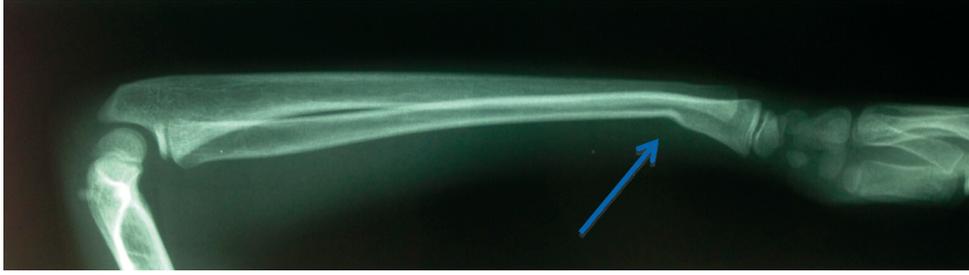
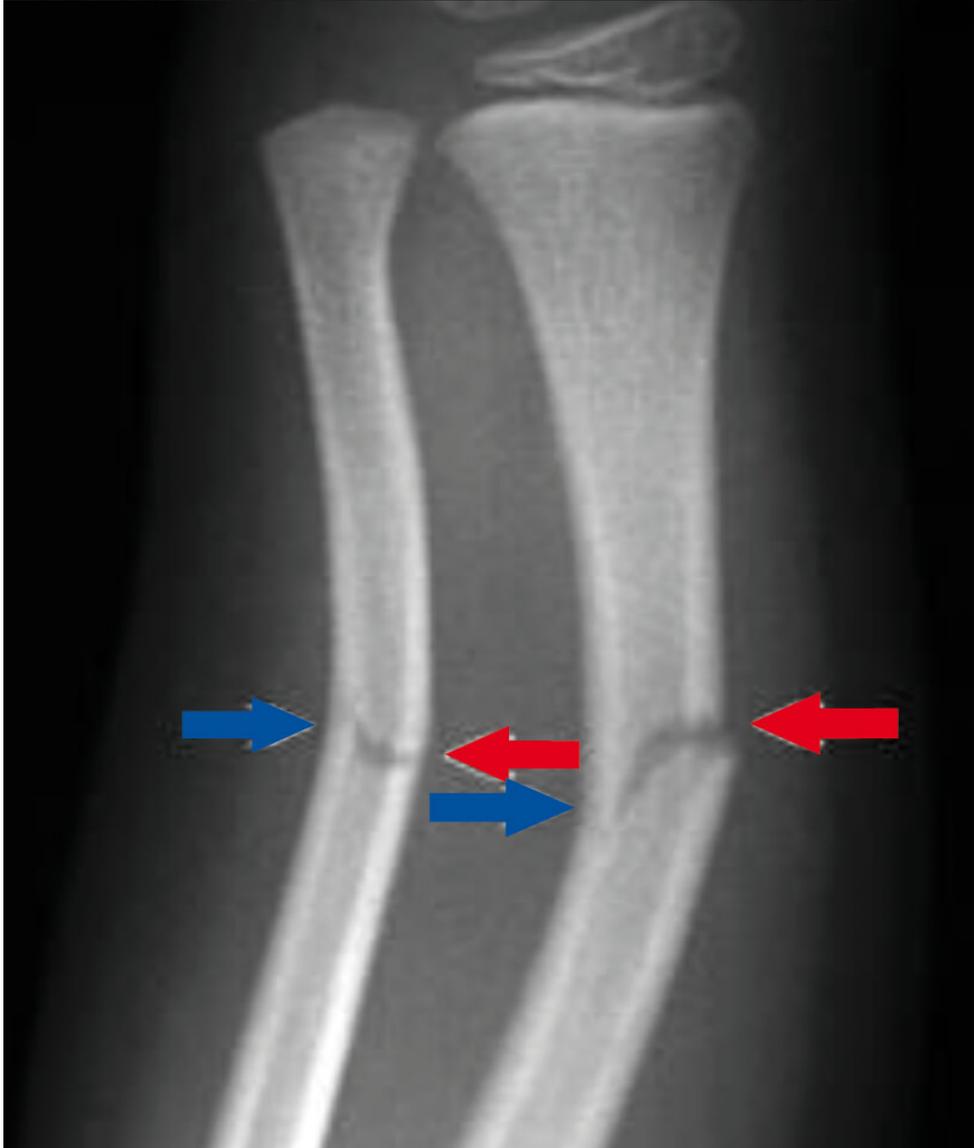
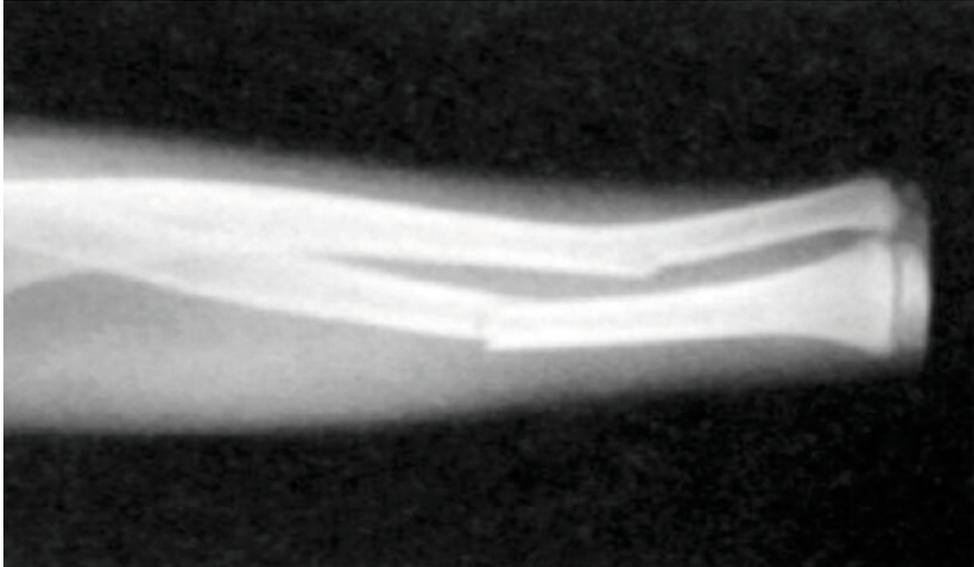


Figura 11.2 - Fraturas “em galho verde” nos ossos do antebraço – observar que são incompletas



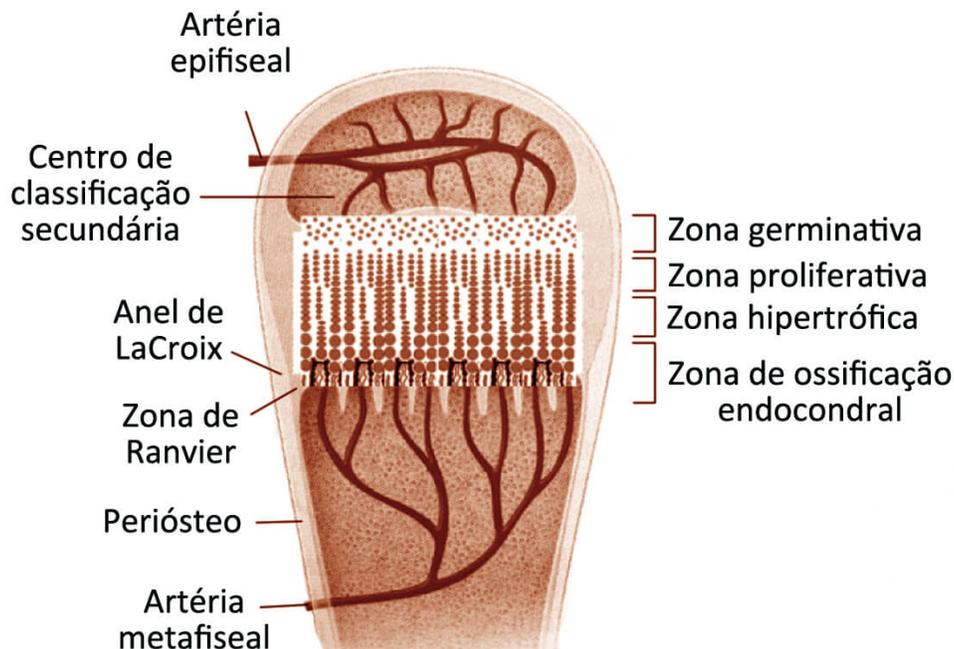
11.1.1 Lesões fisárias

A fise, ou placa de crescimento, é uma estrutura cartilaginosa, cuja espessura varia de acordo com a idade e a localização, responsável pelo crescimento longitudinal do osso por meio do processo de ossificação endocondral. É mais frágil do que o osso sob forças de cisalhamento, flexão e torção, por isso, mais sujeita a lesões. A maioria das fises é extra-articular, exceções são as femorais, proximal do úmero e proximal do rádio. A fise é dividida em 4 zonas:

1. Repouso/germinativa;
2. Proliferativa;
3. Hipertrófica;
4. De calcificação.

As lesões da fise mais frequentes ocorrem em ordem de importância nas falanges das mãos, no rádio distal e na tíbia distal (tornozelo).

Figura 11.3 - Estrutura da placa de crescimento e sua distribuição em camadas



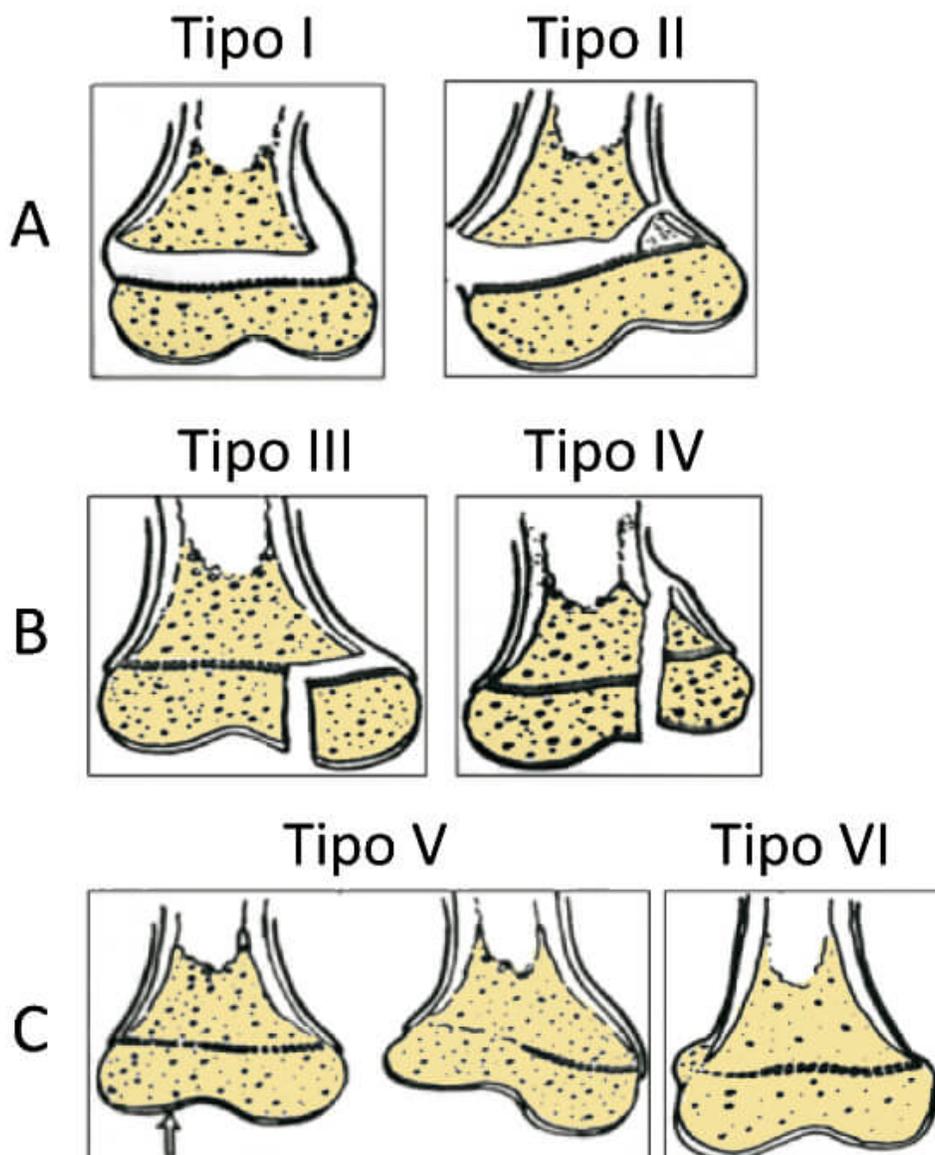
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

As lesões fisárias são classificadas em seis tipos, de acordo com Salter-Harris.

Quadro 11.1 - Classificação de Salter-Harris

I	Fratura transfisária entre as zonas hipertrófica e calcificada
II	Fratura transfisária que acomete a metáfise, formando um triângulo, conhecido como fragmento de Thurston-Holland
III	Fratura transfisária que acomete a epífise, considerada, portanto, intra-articular e lesando as zonas de repouso e proliferativa
IV	Fratura que atravessa a epífise, a fise e a metáfise, lesando as 4 zonas
V	Lesão por esmagamento da fise, cujo diagnóstico geralmente é feito de forma retroativa
VI	Lesão periférica do anel pericondral

Figura 11.4 - Classificação de Salter-Harris



Legenda: (A) extra-articulares; (B) intra-articulares; (C) lesões raras e com mau prognóstico.

As do tipo I e II são extra-articulares e geralmente têm melhor prognóstico. Podem necessitar de redução incruenta e, algumas vezes, fixação cirúrgica. As do tipo III e IV, que atravessam a fise, são intra-articulares; portanto, necessitam de tratamento cirúrgico com estabilidade absoluta, além de apresentarem prognóstico reservado. Os tipos V e VI têm pior prognóstico pelo maior potencial para

formação de barra óssea, ocasionando parada do crescimento e deformidades angulares.

Figura 11.5 - Fratura transfisária do rádio distal em criança, que corresponde a Salter-Harris tipo I – necessita de redução, mas tem bom prognóstico, apesar do desvio



11.1.2 Fraturas do cotovelo

As fraturas do cotovelo na criança são um desafio para o ortopedista, pois o aparecimento dos núcleos de ossificação ocorre de forma assimétrica, e a grande porção cartilaginosa articular, que não pode ser visualizada pelas radiografias simples, dificulta a sua avaliação. Para o correto diagnóstico, é necessário conhecimento a respeito dos padrões normais de aparecimento desses núcleos e suas relações articulares. Os núcleos de ossificação do Capítulo, Rádio, epicôndilo Medial, Tróclea, Olecrânio e epicôndilo Lateral (CRMTOL) aparecem, respectivamente, em média, aos 2, 4, 6, 8, 10 e 12 anos. Incidências comparativas do membro contralateral podem ser úteis na avaliação de fraturas com desvio mínimo.

As fraturas supracondilianas do úmero são as mais comuns de todas as fraturas do cotovelo em crianças (representam 60% das fraturas do cotovelo) (Figura 11.6). Surgem na porção achatada do úmero, na qual a resistência é menor. Apresentam distribuição sazonal, com pico durante o verão. Ocorrem, principalmente, no sexo masculino (3:1), com maior incidência entre 5 e 8 anos. O lado esquerdo é o mais acometido.

Figura 11.6 - Fratura supracondiliana do úmero esquerdo Gartland I



Fonte: *Recent Trends in Treatment of Supracondylar Fracture of Distal Humerus in Children*, 2012.

Figura 11.7 - Gartland III



Fonte: *Análise de fraturas supracondilianas do úmero em crianças*, 2002.

O mecanismo mais comum é o trauma indireto: queda com cotovelo em extensão e mão estendida (98% das fraturas supracondilares em crianças). Trauma direto com queda com cotovelo em flexão ocorre em 2%. A classificação mais utilizada é a de Gartland, que se baseia no grau de desvio das fraturas, sendo o mais comum o posteromedial.

Quadro 11.2 - Classificação de Gartland

I	Sem desvio
II	Desvio, porém com a cortical posterior íntegra
III	Desvio completo (posteromedial ou posterolateral)

O quadro clínico apresenta edema e limitação funcional, com dor à mobilização e deformidade. É muito importante a avaliação neurológica, pois pode haver lesão em 7 a 10%. A lesão nervosa ocorre pelo fragmento metafisário proximal da fratura, sendo o nervo mediano/interósseo anterior o mais comumente afetado, seguido pelos nervos radial e ulnar. A lesão vascular ocorre em 0,5% e pode ser causada por lesão direta da artéria braquial ou secundária ao edema, levando à síndrome compartimental, principalmente após manipulação e imobilização com hiperflexão do cotovelo. No caso de dor intensa com imobilização, que não melhora com analgésicos simples, associada à dor com extensão passiva dos dedos, o gesso deve ser fendido; caso não haja alívio da dor, deve ser realizada fasciotomia.

O tratamento dependerá do grau de desvio da fratura, sendo conservador no tipo I de Gartland, com gesso axilopalmar com 60 a 90° de flexão por 3 ou 4 semanas. No tipo II, devem ser feitas redução incruenta e imobilização, durante 3 ou 4 semanas. Caso a redução seja instável, deve ser realizada fixação percutânea com fios de Kirschner. No tipo III, é recomendável tentar redução incruenta e

fixação percutânea com fios de Kirschner (Figura 11.8). No caso de edema intenso, fratura muito cominuta ou não redutível, devem ser feitas redução aberta e fixação. Redução aberta também deve ser realizada sempre que haja lesão neurovascular associada.

Figura 11.8 - Fixação de fratura supracondiliana com fios de Kirschner



11.1.3 Pronação dolorosa

Pronação dolorosa é a subluxação da cabeça do rádio, com interposição do ligamento anular na articulação radiocapitelar, que acomete crianças de 6 meses a 6 anos, também conhecida como “cotovelo da babá” ou “cotovelo com tração”. Ocorre no cotovelo esquerdo em 70%, e a taxa de recorrência varia de 5 a 30%.

O ligamento anular é o responsável pela estabilidade primária da articulação radioulnar proximal e fica estirado com a supinação do antebraço. Entre crianças menores de 5 anos, o ligamento não é tão forte na sua inserção distal; com o movimento de tração longitudinal

com o cotovelo estendido e pronado, esse ligamento se interpõe na articulação radiocapitelar (Figura 11.9).

Figura 11.9 - Mecanismo da pronação dolorosa



A avaliação clínica na pronação dolorosa deve considerar a história, que é típica, frequentemente associada a estalido audível. A criança apresenta pseudoparalisia do membro, com o antebraço pronado e pendente, e recusa-se a utilizar a mão ipsilateral.

Raramente há derrame. Radiografias não são necessárias se a história for clássica.

No exame físico, em geral, não se observa edema ou dor à flexoextensão do cotovelo. A criança somente se queixa ou chora com a tentativa de supinação do antebraço. É importante descartar a possibilidade de outros diagnósticos se não houver história de tração longitudinal, como artrite séptica na fase inicial e fratura da cabeça do rádio.

O tratamento da pronação dolorosa consiste na redução fechada, por meio da manobra de supinação do antebraço com o polegar sobre a cabeça do rádio, tração e flexão máxima no cotovelo ainda em supinação, em que um “clique” é sentido no polegar.

Minutos após a manobra, a criança já estará usando o membro normalmente. Se a subluxação tiver mais de 12 a 24 horas, sinovite reativa poderá estar presente e ser responsável pela dor no cotovelo, sendo indicada imobilização com tipoia.

11.1.4 Fratura diafisária do fêmur

A distribuição é bimodal, com o 1º pico entre 2 e 4 anos, e o 2º pico no meio da adolescência, também sazonal, com maior incidência durante o verão. Tem incidência de 1 a 2 % das fraturas na infância. Entre crianças que ainda não andam, 80% das fraturas são decorrentes de maus-tratos, contra 30% entre as que estão começando a caminhar. Na adolescência, a grande maioria é causada por acidentes automobilísticos. Os mecanismos podem ser diretos ou indiretos (lesão torcional). O diagnóstico diferencial deve ser feito com fraturas por patologias com osteogênese imperfeita, cistos e tumores ósseos. Pacientes com mielomeningocele e paralisia cerebral apresentam osteopenia generalizada e maior predisposição a fraturas com trauma de baixa energia.

Clinicamente, o indivíduo com fratura do fêmur não consegue deambular, com dor extrema e deformidade evidente, além de edema e encurtamento. A avaliação deve ser completa entre vítimas de acidentes de alta energia (ATLS®), incluindo exame neurovascular. A síndrome compartimental é rara, pois os compartimentos na coxa comportam grande quantidade de sangue, e a hipotensão secundária à fratura isolada do fêmur também é rara e está mais associada a múltiplos traumatismos, como craniano, intra-abdominal ou intratorácico.

Classificação: tipo, desvio, exposição (6,7%); localização: terço proximal, médio ou distal. O tratamento varia com a idade:

1. **Até os 6 meses:** pode ser utilizado o suspensório de Pavlik;
2. **De 6 meses a 6 anos:** confecção de gesso pelvipodálico, com quadril e joelhos em flexão. Poderá ser necessária tração prévia, se houver encurtamento importante, seguida de gesso;
3. **De 6 a 12 anos:** tratamento cirúrgico com hastes intramedulares flexíveis via retrógrada;
4. **De 12 anos até maturidade:** tratamento cirúrgico com haste intramedular bloqueada por via anterógrada ou fixação com placa e parafusos.

Figura 11.10 - Osteossíntese de fratura do fêmur com hastes flexíveis em criança de 6 anos



Fixação externa pode ser considerada para lesões múltiplas ou fraturas expostas em qualquer idade. A angulação aceitável também varia com a idade (Tabela 11.1).

Tabela 11.1 - Angulação por idade

	Varo/valgo (graus)	Anterior/ posterior	Encurtamento (mm)
Até 2 anos	30	30	15
2 a 5 anos	15	20	20
6 a 10 anos	10	15	15
11 anos até maturidade	5	10	10

Com relação à rotação, 10° são aceitáveis, sendo a rotação externa mais bem tolerada do que a interna. O remodelamento não corrige deformidades rotacionais, e o remodelamento no plano sagital ocorre de forma mais rápida e completa do que as deformidades em varo ou valgo, por isso a maior aceitação com graus maiores de angulação.

A complicação mais comum após uma fratura diafisária do fêmur é a discrepância no comprimento dos membros inferiores, por encurtamento ou crescimento excessivo. O hipercrecimento do membro fraturado pode alcançar de 1,5 a 2 cm entre 2 e 10 anos, sobretudo nas fraturas do terço distal. O encurtamento inicial de, aproximadamente, 2 cm é aceitável, devido ao potencial para crescimento excessivo; quando > 3 cm, é indicada a tração esquelética antes da imobilização, para obter comprimento adequado.

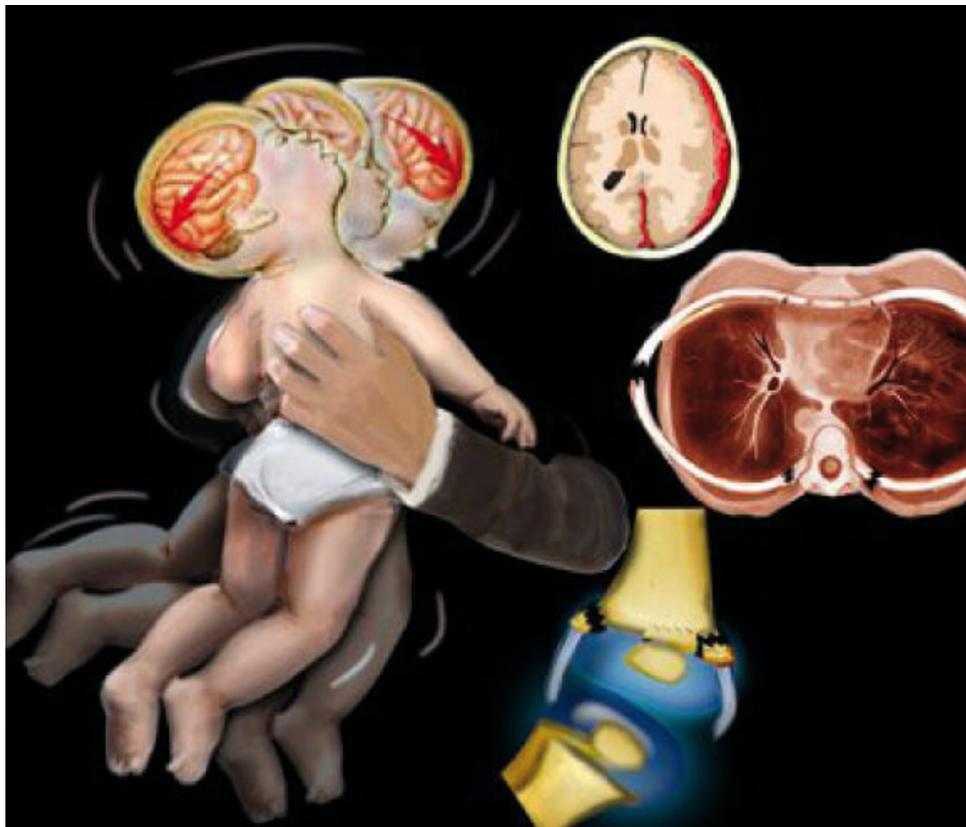
11.1.5 Síndrome de maus-tratos

Abuso infantil, síndrome de Silverman ou de Caffey são termos utilizados para designar lesões encontradas em crianças e ocasionadas por maus-tratos.

Os abusos contra a criança e o adolescente incluem os maus-tratos dispensados por pais ou quaisquer outros responsáveis pelos seus cuidados. Eles envolvem toda forma de violência física, sexual, emocional ou, ainda, negligência.

O diagnóstico deve ser considerado sempre que houver criança com fratura, especialmente nas menores de 3 anos. Para isso, é necessário avaliar, com a criança e os familiares, as circunstâncias que levaram ao trauma. É importante que não haja incoerência entre a história e os achados clínicos e radiográficos.

Figura 11.11 - Mecanismo de chacoalhar a criança



Nota: pode ocasionar fraturas diversas e hematoma subdural; descrito por Caffey.

Tipos de agressão: mecânica, térmica, sexual ou química.

Algumas lesões são altamente específicas de maus-tratos, como fratura dos arcos costais posteriores, da escápula e do esterno, resultantes de compressão no tórax.

Outras fraturas que sugerem maus-tratos são: fratura transversal do fêmur em criança < 1 ano (50% associadas a maus-tratos); fratura transversal do úmero em criança < 3 anos; fratura do canto metafisário (causada por mecanismo de tração-rotação – Figura 11.12); fraturas por mecanismos torcionais (Figura 11.13); fraturas bilaterais; fraturas complexas do crânio, dos dedos e da coluna. Todas são altamente associadas a abuso.

Figura 11.12 - Fratura do canto metafisário no fêmur distal

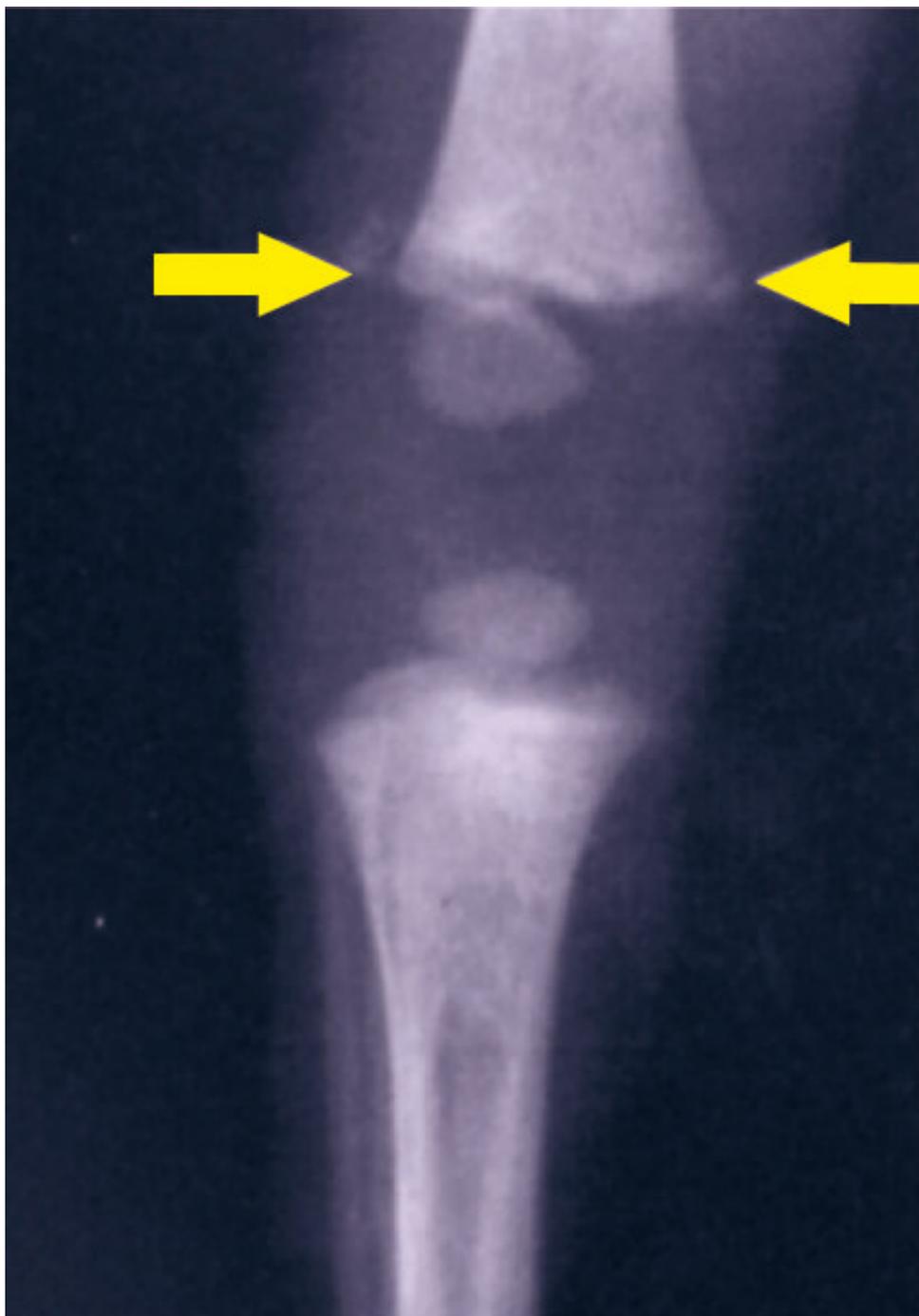
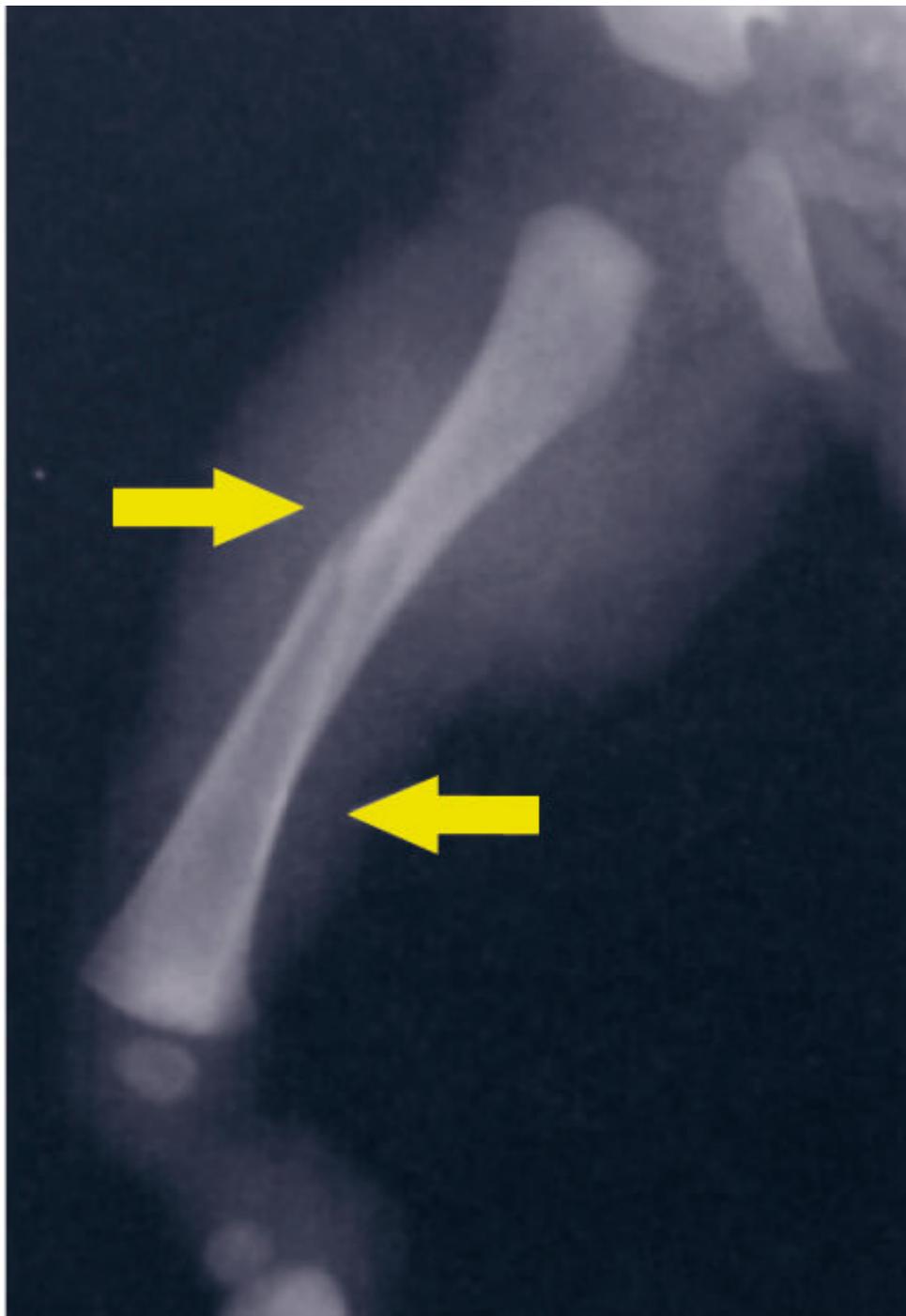


Figura 11.13 - Fratura espiral no fêmur de lactente, causada por mecanismo torcional



Uma avaliação esquelética completa deve ser feita na suspeita de maus-tratos, com radiografias anteroposterior e perfil de ossos longos, mãos, pés, tórax, coluna e crânio. Múltiplas fraturas em diferentes estágios de consolidação são típicas na síndrome de maus-tratos. Outras lesões sugestivas são marcas cutâneas de abuso

e hematomas em diversos estágios de resolução, além de queimaduras por pontas de cigarro, que são achados frequentes.

Quando há suspeita, a criança deve ser internada, e a situação, relatada às autoridades e ao serviço social, que irão determinar se o menor necessita de abrigo especializado. O diagnóstico diferencial deve ser feito em crianças com osteogênese imperfeita e outras doenças metabólicas e genéticas.

Qual é a classificação mais utilizada nas fraturas fisárias? **Descreva-a.**

É a classificação de Salter-Harris, descrita no quadro a seguir.

I	Fratura transfisária entre as zonas hipertrófica e calcificada
II	Fratura transfisária que acomete a metáfise, formando um triângulo, conhecido como fragmento de Thurston-Holland
III	Fratura transfisária que acomete a epífise, considerada, portanto, intra-articular e lesando as zonas de repouso e proliferativa
IV	Fratura que atravessa a epífise, a fise e a metáfise, lesando as 4 zonas
V	Lesão por esmagamento da fise, cujo diagnóstico geralmente é feito de forma retroativa
VI	Lesão periférica do anel pericondral

LUXAÇÕES E LESÕES LIGAMEN- TARES – MEDICINA ESPORTIVA

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

12

Em qual das **luxações do ombro** o tratamento **cirúrgico** não tem bons resultados: na **traumática** ou na atraumática? Qual o **teste clínico** mais **utilizado** para o diagnóstico da **ruptura** do tendão **calcâneo**?

12.1 ENTORSE DE TORNOZELO

A entorse de tornozelo é uma lesão muito comum na vida diária e na prática esportiva (responde por, aproximadamente, 15% de todas as lesões do esporte, 31% das lesões no futebol e 45% das lesões em basquetebol. É responsável por 7 a 10% do total de atendimentos em prontos-socorros de trauma). O mecanismo de trauma mais frequente é a inversão forçada do tornozelo. A lesão pode acometer o complexo ligamentar medial ou lateral, sendo o ligamento fibulotalar anterior o mais comumente lesado (60 a 70%). O ligamento fibulotalar posterior é o mais forte dos ligamentos laterais e raramente se rompe (Figura 12.1). O mecanismo mais comum de entorse geralmente se deve à supinação seguida de rotação externa (Figura 12.2). Em relação ao complexo ligamentar medial, a lesão do

ligamento deltoide é rara (2,5% das lesões ligamentares do tornozelo). O mecanismo de abdução e rotação externa, além de romper o ligamento deltoide, pode ocasionar lesão da sindesmose e fratura fibular.

Figura 12.1 - Ligamentos colaterais laterais do tornozelo

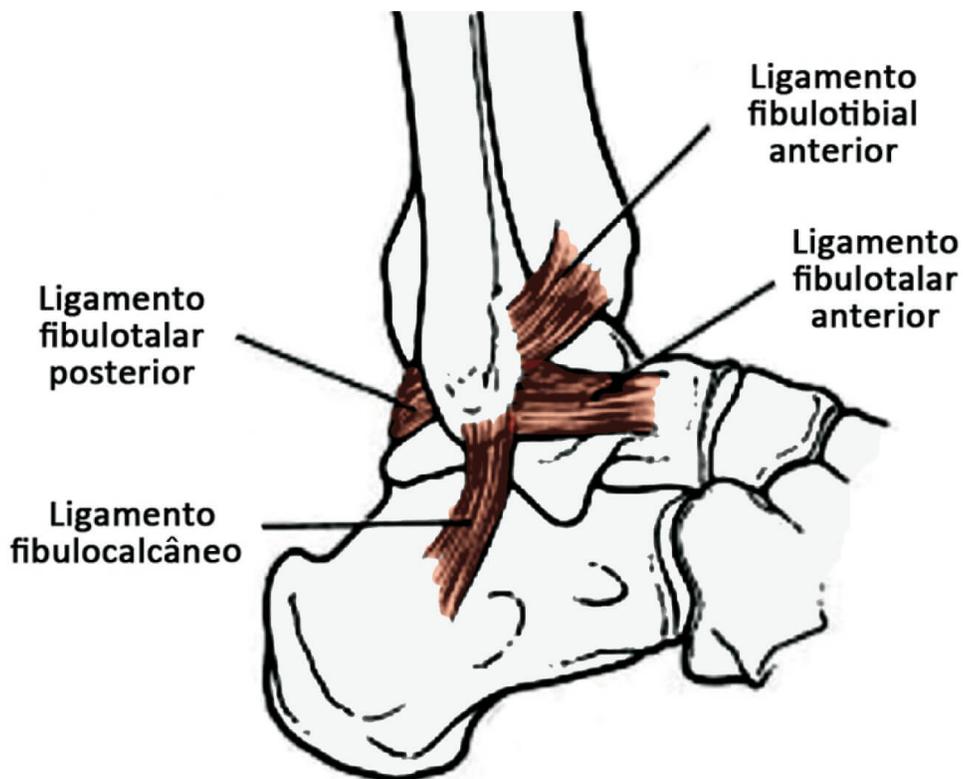


Figura 12.2 - Mecanismo mais comum: supinação seguida de rotação externa



O diagnóstico é feito por meio de exame físico. É importante palpar as proeminências ósseas (maléolos lateral e medial, colo da fíbula e base do 5º metatarso), pontos de edema e dor, para identificar os ligamentos envolvidos. Equimose pode estar presente após alguns dias da lesão. As radiografias são relevantes para afastar fratura. É importante a incidência com 15° de rotação interna da tíbia conhecida como AP (anteroposterior) verdadeira.

As lesões ligamentares do tornozelo podem ser classificadas em:

- 1. Grau I:** entorse leve, sem ruptura das estruturas ligamentares, com edema local;
- 2. Grau II:** apresenta ruptura parcial dos ligamentos laterais, com edema difuso, dor intensa e hematoma;
- 3. Grau III:** apresenta ruptura completa. Pode haver, também, fratura por avulsão do maléolo lateral, edema difuso, hematoma e dor intensa, com incapacidade para apoio do membro.

O tratamento inicial consiste em medidas sintomáticas, como analgésicos, anti-inflamatórios, imobilização (gessada ou não) por 3 a 5 dias e elevação do membro, protocolo PRICE (Proteção, Repouso,

gelo – *Ice* –, Compressão e Elevação). O uso de órtese funcional (o *air cast* é a órtese mais utilizada em entorses de tornozelo) após esse período pode ser necessário para impedir a eversão/inversão do pé, dependendo da gravidade da lesão. O tratamento cirúrgico é raramente indicado, somente para casos de instabilidade, que levam à subluxação articular do tálus na pinça maleolar, com possível lesão de todos os ligamentos laterais, e se houver fragmentos condrais livres na articulação e em casos de pacientes sintomáticos (com instabilidade), refratários ao tratamento conservador com pelo menos 2 ligamentos com ruptura total.

12.2 LUXAÇÃO DO OMBRO (GLENOUMERAL)

O ombro é a articulação mais comumente luxada do corpo, 90% na direção anteroinferior.

A luxação do ombro pode ser traumática ou atraumática. As luxações traumáticas são geralmente unilaterais, tratadas com cirurgia após o 2º episódio de luxação, sendo o resultado cirúrgico considerado bom; apresentam história de trauma na 1ª luxação; não estão envolvidas com hiper mobilidade articular e acometem mais o sexo masculino.

As luxações atraumáticas não têm história de trauma na 1ª luxação; são geralmente bilaterais; acometem mais o sexo feminino, sendo o tratamento de escolha conservador (fisioterapia e fortalecimento muscular). Estão relacionadas a pacientes que apresentam hiper mobilidade articular. Quando indicado, o tratamento cirúrgico tem maus resultados.

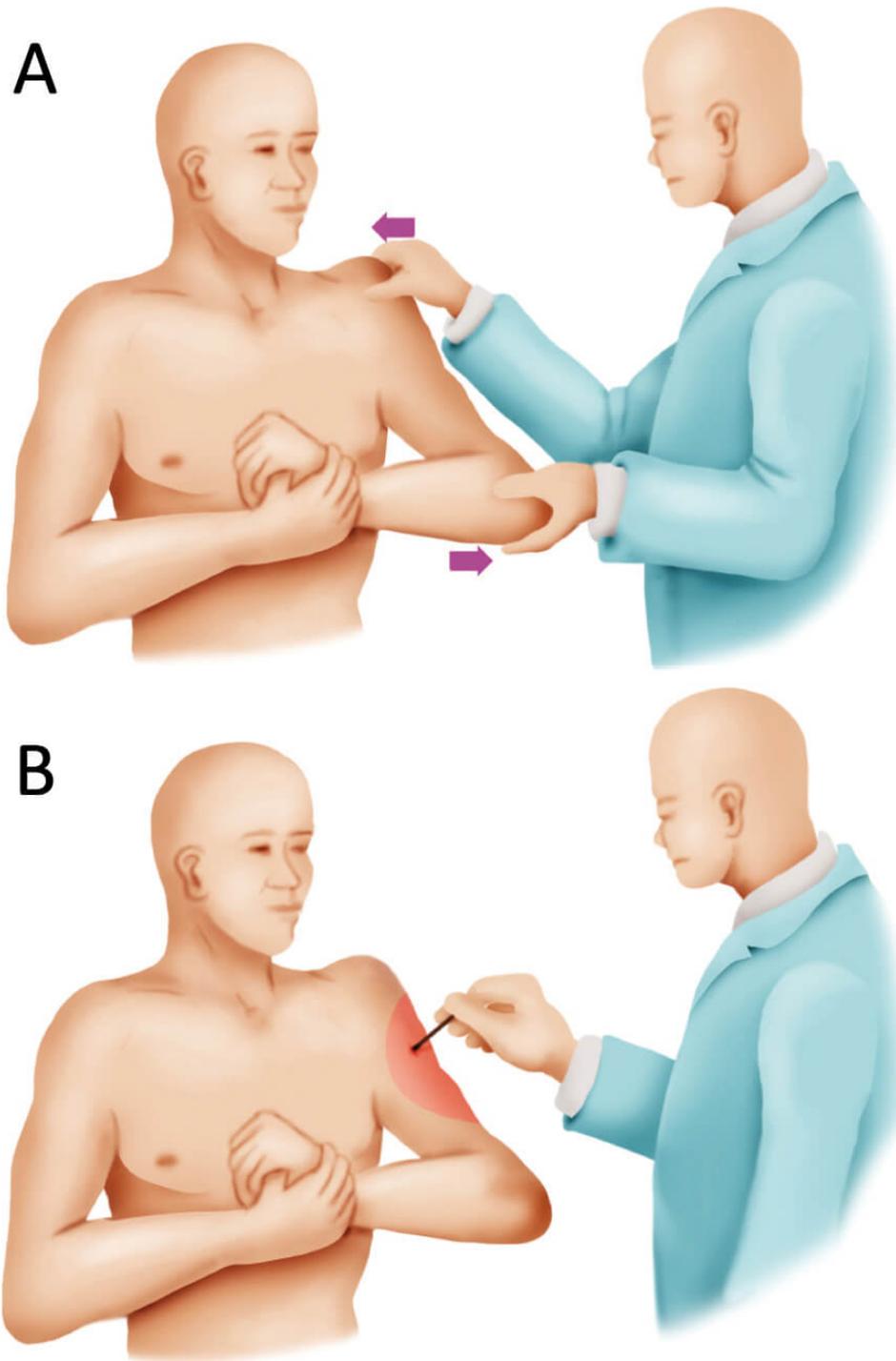
Neste capítulo, abordaremos mais detalhes sobre a luxação traumática.

O ombro é uma articulação universal, pois possui a maior mobilidade de todas as articulações do sistema musculoesquelético. O mecanismo ocorre por trauma direto ou indireto, sendo o 2º o mais comum, com o ombro em abdução, extensão e rotação externa. Ao exame físico, o paciente apresenta formato quadrado do ombro, devido à proeminência do acrômio (sinal “da dragona de soldado” – Figura 12.3), com massa palpável anteriormente que corresponde à cabeça e à limitação funcional do membro. O exame neurovascular deve ser realizado, uma vez que há risco de lesão do nervo axilar.

Figura 12.3 - Formato do ombro com sinal “da dragona de soldado”



Figura 12.4 - Testes (A) de abdução do ombro e (B) de sensibilidade do nervo axilar



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

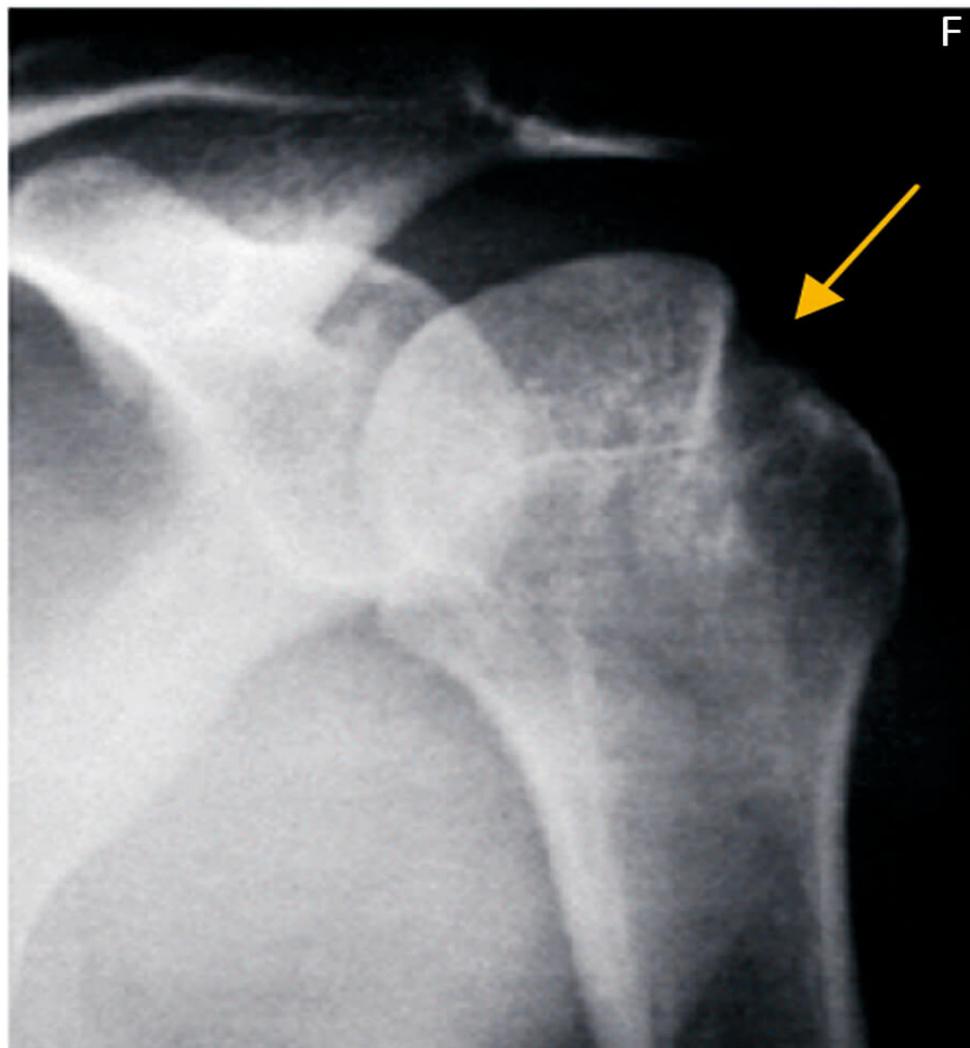
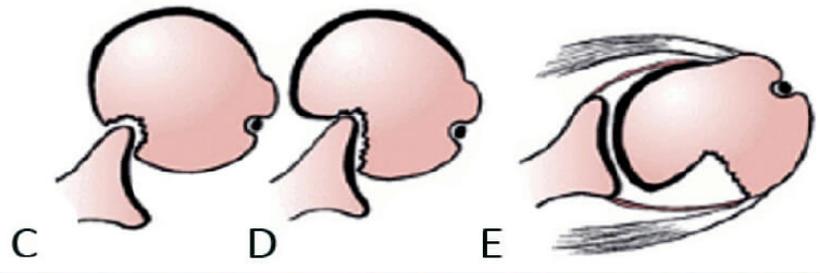
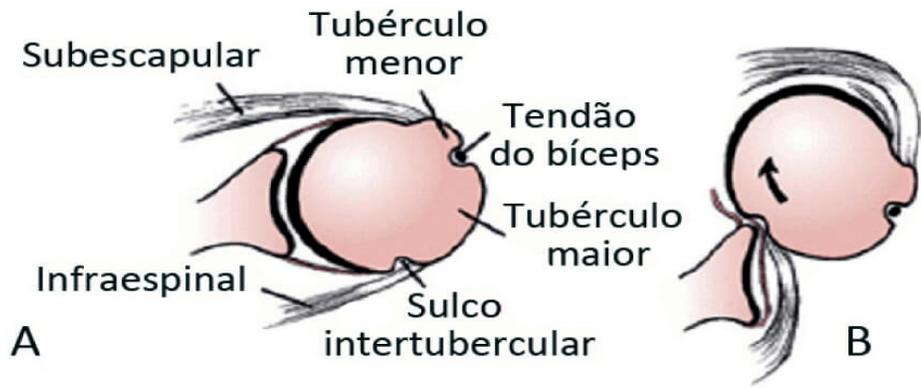
Figura 12.5 - Radiografia de ombro esquerdo com luxação glenoumeral anterior



A avaliação radiológica deve ser feita por radiografias AP, perfil de escápula e axilar. É importante observar se há fratura associada à luxação. Com a recorrência da luxação (recidivante), pode formar-se um defeito na região posterolateral da cabeça umeral (afundamento da cabeça), conhecida como lesão de Hill-Sachs, que resulta do impacto da cabeça na borda anterior da glenoide (Figura 12.6). A avulsão na borda anterior da glenoide é chamada de lesão de Bankart e também pode aparecer no 1º episódio de luxação. Entre idosos, pode haver associação à lesão dos músculos estabilizadores do ombro, conhecidos como manguito rotador.

Os músculos do manguito rotador são supraespinal, infraespinal, subescapular e redondo menor. A cabeça longa do bíceps braquial também contribui para a estabilização do ombro e é considerada, por alguns autores, parte do manguito.

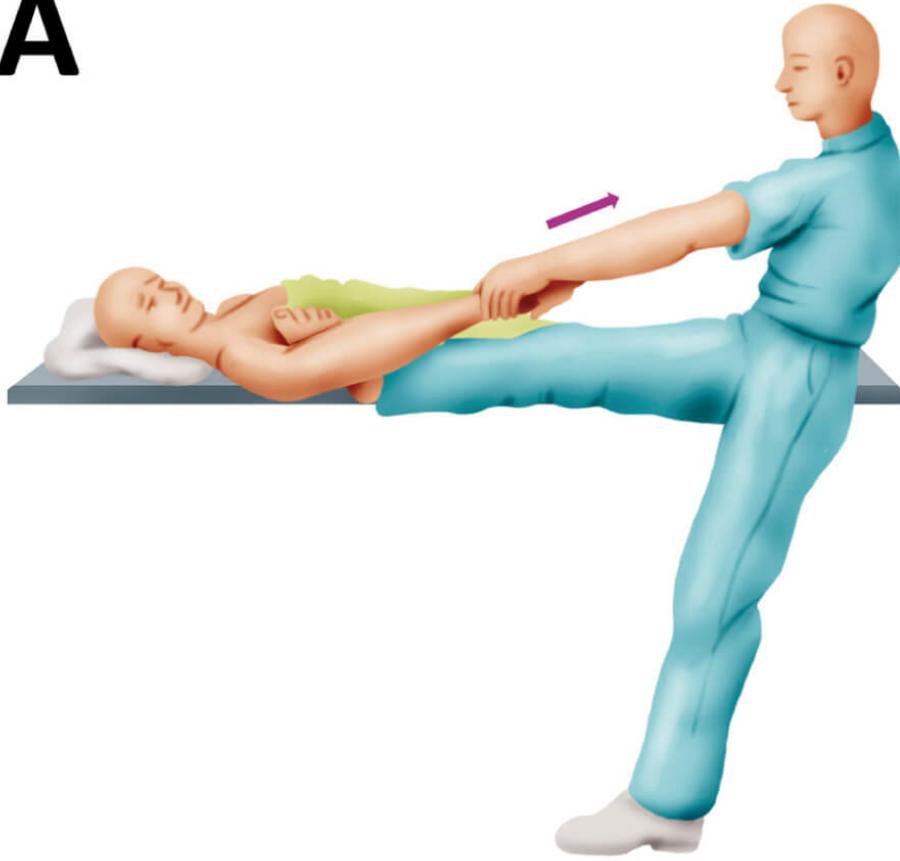
Figura 12.6 - (A a E) Luxação do ombro e (F) radiografia demonstrando a lesão de Hill-Sachs (seta)



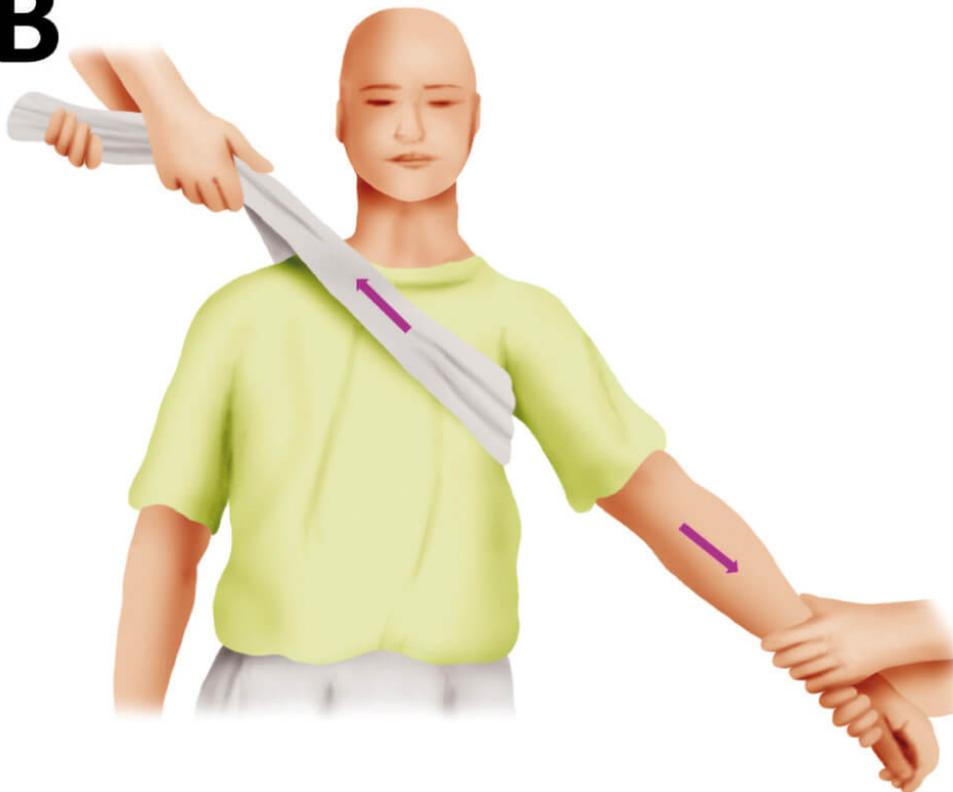
O tratamento consiste na redução incruenta. São conhecidas várias manobras, e as mais utilizadas são de tração-contratração, Stimson, Milch e Kocher. A manobra de Hipócrates (Figura 12.7 – A) tem somente valor histórico e não é mais utilizada. A luxação traumática recidivante é mais comum em jovens e deve ser tratada com cirurgia (optamos por cirurgia após o 2º episódio de luxação, com história de trauma no 1º).

Figura 12.7 - (A) Método de Hipócrates (não é mais utilizado) e (B) tração-contratração (é o mais utilizado)

A



B



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

12.3 FRATURAS POR ESTRESSE

12.3.1 Introdução

Fratura por fadiga ou por estresse é definida como a fratura espontânea que resulta de cargas submáximas e repetitivas aplicadas sobre ossos de resistência elástica normal, causando desequilíbrio entre a sua formação e a sua reabsorção.

Sua 1ª descrição em 1855 por Breithaupt tornou a fratura por estresse conhecida como a “fratura da marcha”, pois ocorria com frequência nos metatarsos de soldados. É mais comum em jovens praticantes de atividades físicas e em pessoas que iniciaram ou aumentaram o nível da atividade que já praticavam (militares, corredores, bailarinas, ginastas), nos quais a atividade intensa (com impacto) não deixa tempo para o osso “se recuperar”. Em corredores, pode chegar à incidência de 20%, e, em mulheres que apresentam a “tríade da mulher atleta” (distúrbio alimentar, amenorreia e osteoporose), há maior risco de ocorrência.

As fraturas podem ser completas ou incompletas e já foram descritas em quase todos os ossos, sendo mais frequentes na diáfise da tíbia (50%), nos ossos do tarso (25,3%) e nos metatarsos (8,8%), na diáfise do fêmur (7 a 13%), no colo do fêmur (5%) e na fíbula (5 a 21%). A bilateralidade é descrita em cerca de 16,5% dos casos.

Figura 12.8 - Fratura por estresse no 5º metatarso, mostrando a esclerose no foco, na tentativa de formação de calo ósseo



12.3.2 Fatores de risco

1. **Idade:** mais frequentes em adolescentes e adultos do que em crianças;
2. **Grupo étnico:** há maior suscetibilidade na raça branca;
3. **Sexo:** mulheres têm risco de 4 a 12 vezes maior do que homens;
4. **Fatores biomecânicos intrínsecos:** aumento da anteversão femoral, diâmetro da tibia reduzido, valgismo acentuado dos joelhos e pés pronados são fatores de risco para sobrecarga dos membros inferiores;
5. **Fatores ambientais:** mudança abrupta das características do treino e reabilitação insuficiente de lesões prévias.

12.3.3 Quadro clínico

Dor crônica e insidiosa por dias a semanas, precedida de aumento do volume ou da carga do treinamento, sem associação com trauma. Geralmente se instala de 4 a 6 semanas após a mudança do treino e, clinicamente, apresenta palpação dolorosa localizada e edema. O diagnóstico diferencial inclui lesões musculares, periostite, síndrome compartimental do exercício, compressões nervosas, osteomielite e neoplasias.

12.3.4 Diagnóstico

Exames complementares são usados para confirmação da fratura por estresse, uma vez que a anamnese e o exame físico são os principais elementos para o diagnóstico.

Os métodos mais utilizados são radiografia simples, cintilografia óssea em 3 fases (alta sensibilidade, baixa especificidade), Tomografia Computadorizada (TC) e Ressonância Nuclear Magnética (RNM).

Nas primeiras 3 a 4 semanas do início dos sintomas, a radiografia pode ser normal. Após esse 1º mês, podem ser encontradas imagens de reação periosteal, formação de calo ósseo e uma linha radiolucida (reabsorção) que representa o foco de fratura.

A cintilografia óssea com tecnécio (Tc99), por sua alta sensibilidade, é o exame mais indicado para o diagnóstico precoce, porém não serve para acompanhamento e avaliação do melhor momento de liberação para o esporte.

A RNM é menos sensível do que a cintilografia na fase inicial, mas é o melhor preditor para acompanhamento, devido à sua alta especificidade, e para definir o momento do retorno do atleta de alto rendimento.

A TC, por sua vez, é bastante útil na avaliação das pequenas lesões, principalmente de bacia e coluna.

12.3.5 Tratamento

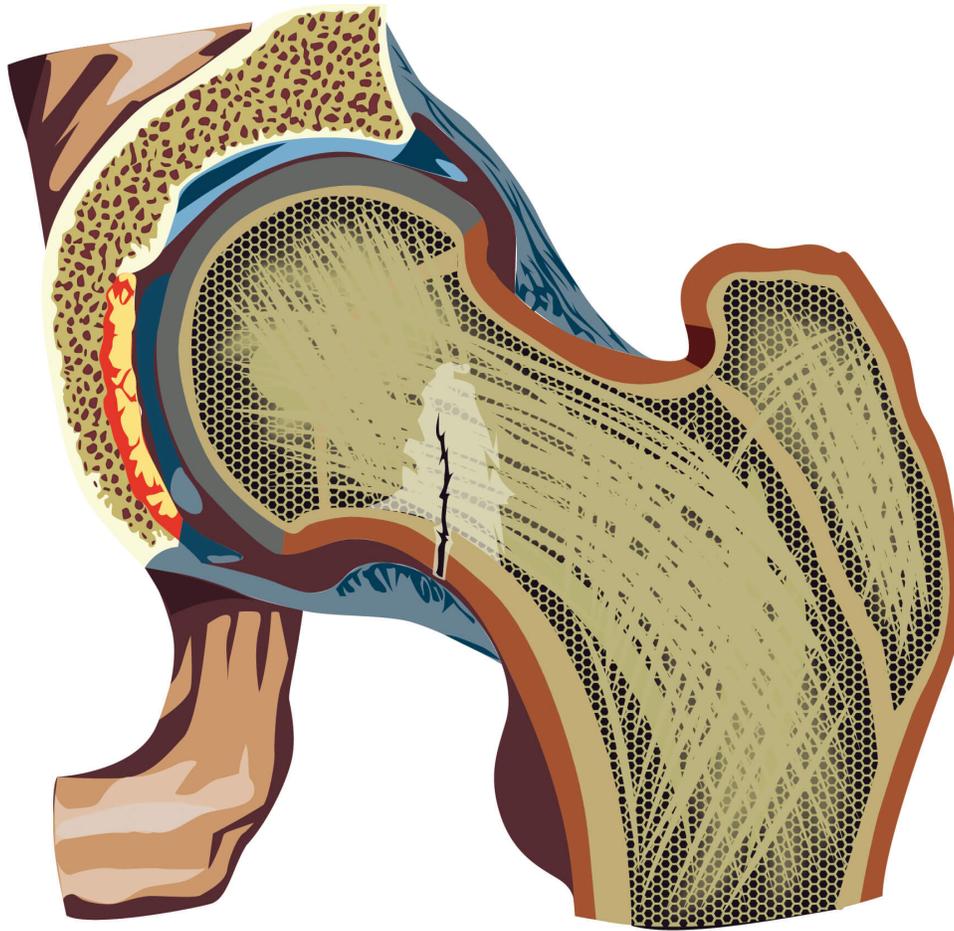
O tratamento das fraturas por estresse, em geral, obedece às fases de repouso e controle da dor e de reabilitação e retorno às atividades.

De modo geral, a maioria pode ser tratada de forma conservadora, obedecendo a 2 fases:

- 1. Fase I:** repouso e controle da dor (que dura de 3 semanas até o fim dos sintomas algícos);
- 2. Fase II:** reabilitação e retorno às atividades (que obedece a um sistema progressivo de treinamento e só passa de uma fase para outra quando supera a 1ª, sem sintomas).

Em casos específicos, a fratura pode ser considerada de alto risco, com perigo de progressão do traço de fratura, falha do tratamento conservador e retardo na consolidação. É o caso das fraturas diafisárias da tíbia com o traço na cortical anterior e na região lateral do fêmur, consideradas áreas de tensão. Nesses casos, o tratamento deve ser osteossíntese. Se a fratura estiver localizada em área de compressão do osso, como na região medial do fêmur proximal (Figura 12.9), poderá ser feito o tratamento conservador, com analgésicos, proteção de descarga do peso e atividades sem impacto, de modo a permitir a consolidação da fratura.

Figura 12.9 - Fratura por estresse do colo de fêmur



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

12.4 TENDINOPATIAS

São lesões tendíneas de origem multifatorial que causam grande morbidade tanto em atletas profissionais quanto em recreacionais. Deve-se evitar o termo “tendinite”, uma vez que vários estudos demonstraram que as lesões por sobrecarga não apresentam processo inflamatório, e sim degenerativo (ou uma mistura de processo inflamatório com processo degenerativo). Fatores extrínsecos, como erro de treinamento e condições de superfície inadequadas (tipo de solo, calçados etc.), são desencadeantes, assim como fatores intrínsecos, como falta de flexibilidade, doenças sistêmicas e uso de medicações. O mais comum é a combinação de ambos os tipos de fatores.

Quadro 12.1 - Classificação para tendinopatias - Graus de gravidade

Grau I	Dor leve após atividade
Grau II	Dor no início e no fim da atividade
Grau III	Dor durante e após atividade, com piora do rendimento
Grau IV	Ruptura do tendão (total ou parcial)

Os exames complementares incluem radiografias (que podem evidenciar calcificação tendinosa, fraturas avulsões com fragmentos ósseos), RNM e ultrassonografia.

O tratamento das tendinopatias baseia-se em repouso relativo, com restrição da atividade na fase inicial, além de crioterapia e analgésicos.

A imobilização não está recomendada nas tendinopatias, uma vez que estudos já demonstraram que esse procedimento diminui a resistência do tendão.

Órteses podem ser usadas durante as atividades, mas a principal forma de tratamento é a reabilitação (com cinesioterapia para alongamento, fortalecimento e trabalho de resistência muscular). Os Anti-inflamatórios Não Esteroides (AINEs) são utilizados única e exclusivamente para o controle da dor e para facilitar o início da reabilitação. O tratamento cirúrgico fica reservado a raros casos selecionados, se não houver resposta ao tratamento conservador após 4 a 6 meses. As tendinopatias mais frequentes são:

- 1. Tendinopatia de aquiles:** acomete o tendão calcâneo e é a mais frequente na prática esportiva, com maior incidência no fim da 3ª década de vida. É mais comum em jogadores de futebol e em praticantes de atletismo;

2. Tendinopatia patelar: também chamada de joelho “de saltador”, é mais comum em esportes de salto e impulsão, como basquete, voleibol e tênis de quadra. Pode ocorrer em qualquer idade, e os sintomas localizam-se no polo inferior da patela;

3. Tendinopatia lateral do cotovelo (*tennis elbow*): conhecida como cotovelo “de tenista” ou epicondilite lateral (quando envolve também a parte óssea – o epicôndilo lateral do úmero), é frequente em atividades de arremesso e com raquetes, como tênis de quadra, squash e beisebol. Atletas em torno dos 30 anos são os mais acometidos;

4. Tendinopatia do manguito rotador: também conhecida como ombro “de nadador”, acomete os músculos que estabilizam o ombro, o chamado manguito rotador (supraespinal, infraespinal, subescapular e redondo menor), em atividades que exigem que o membro superior fique acima da cabeça (*overhead*) – movimentos de arremesso, como natação, tênis de quadra e voleibol.

Figura 12.10 - Tendinopatia patelar

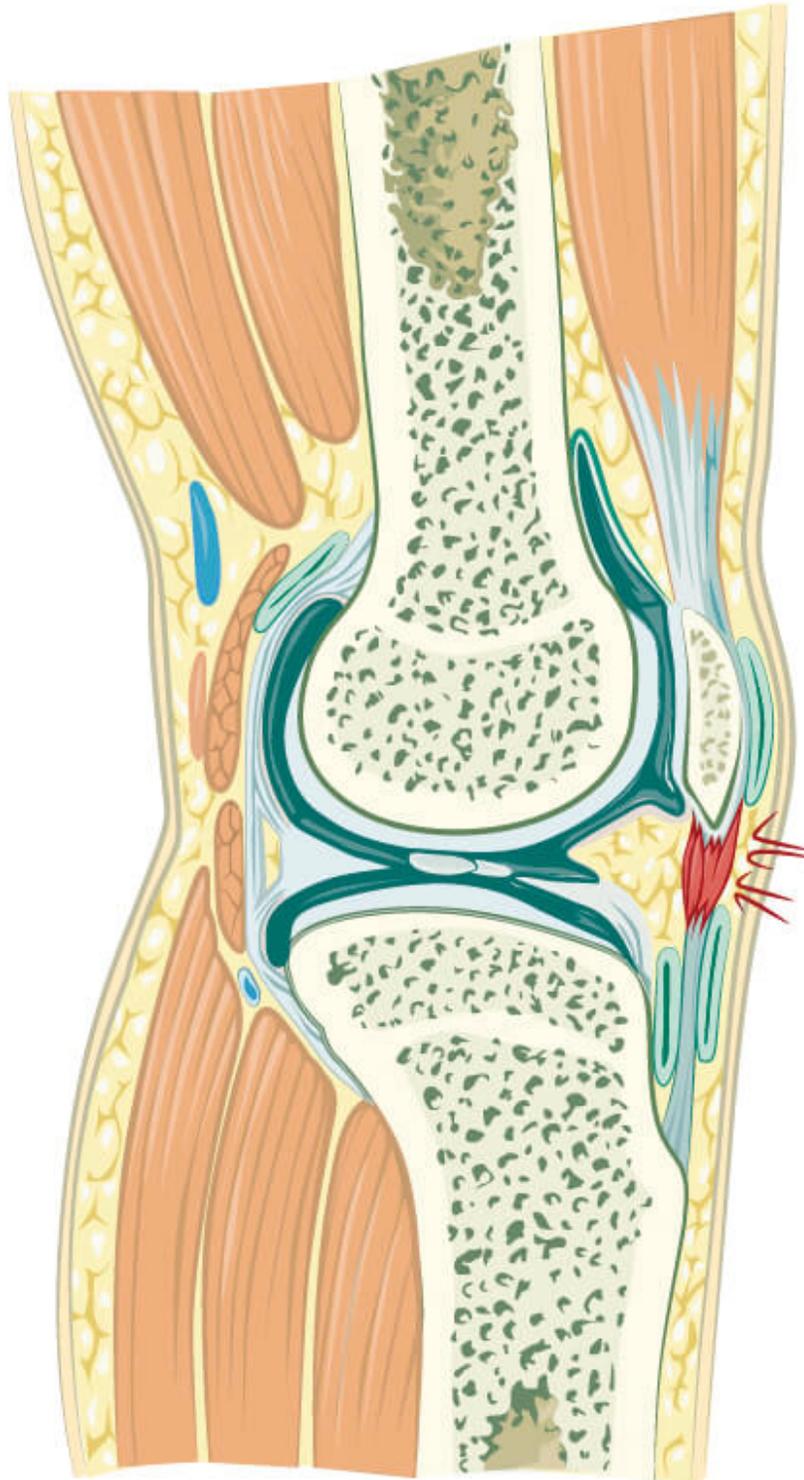
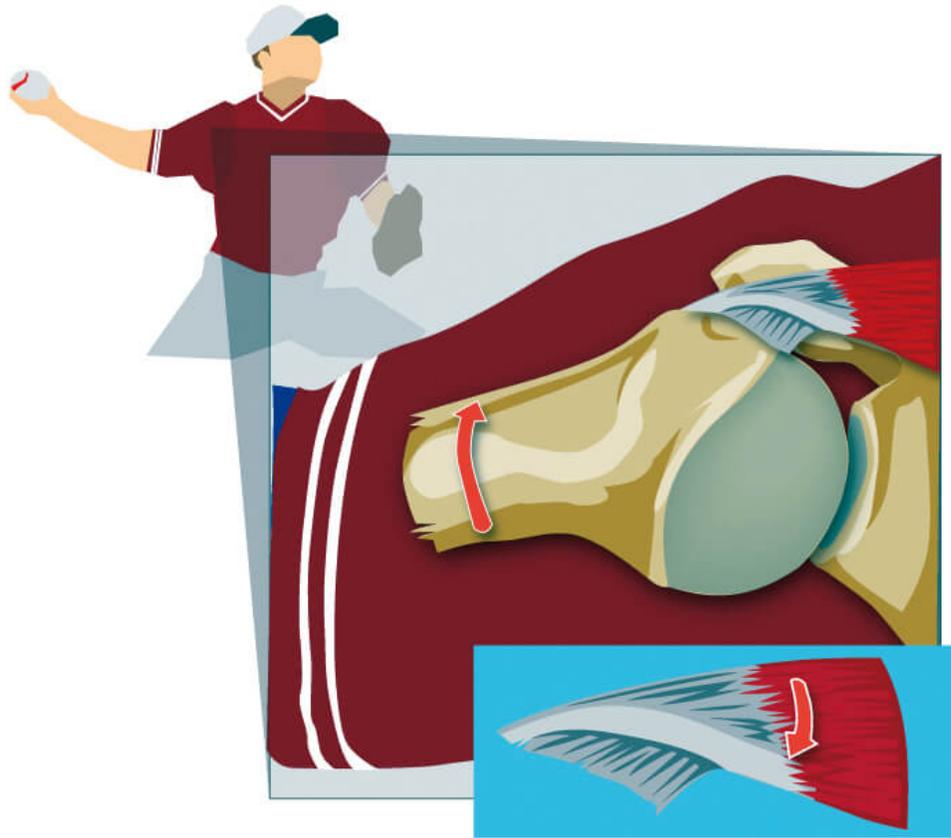


Figura 12.11 - Tendinopatia do manguito rotador – observar a torção excessiva das fibras do tendão



12.4.1 Epicondilites

12.4.1.1 Introdução

As epicondilites constituem a principal causa de dor no cotovelo em adultos.

Consiste em um processo inflamatório crônico da origem tendínea comum flexo-pronadora (medial – cotovelo do golfista) ou extenso-supinadora (lateral – cotovelo do tenista). A etiologia pode compreender traumas de repetição (ocupacional, esportes), trauma único ou demanda aumentada (*overuse*). O termo mais adequado nessa patologia é tendinose ou tendinopatia, e não tendinite, devido ao padrão degenerativo da lesão.

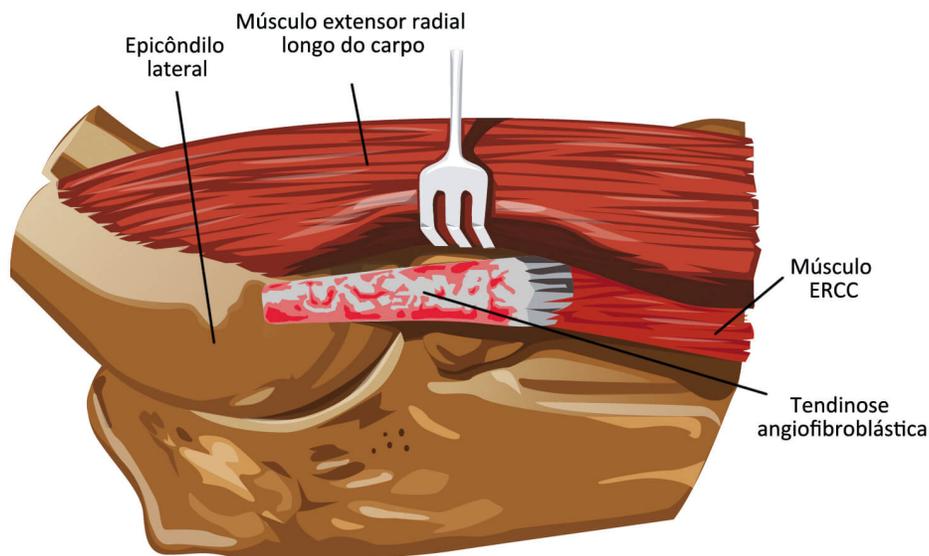
12.4.1.2 Quadro clínico

A epicondilite lateral, ou cotovelo “de tenista”, caracteriza-se por dor na origem dos tendões extensores no epicôndilo lateral. Os mais acometidos são o Extensor Radial Curto do Carpo (ERCC) e o extensor comum dos dedos.

Ao exame físico na epicondilite, nota-se aumento da dor com extensão do punho contra resistência.

A epicondilite medial, ou cotovelo “de golfista”, caracteriza-se por dor na origem dos tendões flexores, principalmente o Flexor Radial do Carpo (FRC). Ocorre aumento da dor à pronação ou flexão do punho contra resistência.

Figura 12.12 - Epicondilite lateral: degeneração angiofibroblástica do tendão extensor radial curto do carpo



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

12.4.1.3 Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico, em que o paciente se queixa de dor no local e à palpação. As radiografias são normais. A

ultrassonografia é examinador-dependente, sendo importante associá-la ao quadro clínico. RNM não é necessária de rotina. O diagnóstico diferencial deve ser feito com síndrome do interósseo posterior (compressão do nervo interósseo posterior na arcada de Fröhse), que se caracteriza por dor à extensão do 3º dedo contra resistência e aumento da dor com supinação contra resistência.

12.4.1.4 Tratamento

Na fase aguda, consiste em repouso, crioterapia, AINE, fisioterapia analgésica e anti-inflamatória; na fase crônica, inclui fisioterapia analgésica e anti-inflamatória, alongamentos, adequação postural, mudança de atividade e correção da técnica esportiva, com fortalecimento e reequilíbrio muscular. Infiltração, acupuntura e terapia com ondas de choque também podem ser úteis nos casos crônicos. Cirurgia deve ser feita em último caso e pode ser realizada por via aberta ou artroscópica.

12.5 IMPACTO FEMOROACETABULAR

O impacto femoroacetabular é causado por desgaste, afrouxamento e osteólise da articulação, de origem multifatorial (artrose, Legg-Calvé-Perthes, displasia do quadril, epifisiólise, necrose avascular, trauma etc.), e provoca dor inespecífica na região lateral do quadril, caracterizada classicamente pelo sinal “do C” pelo paciente. A dor piora quando o paciente permanece sentado por muito tempo e diminui com extensão e rotação externa do quadril.

A radiografia simples é o método indicado para avaliação inicial e diagnóstico, em conjunto com história e exame físico. A RNM e a artrorressonância propiciam informações adicionais quanto à presença de cabeça femoral não esférica, integridade do labrum acetabular, anatomia da junção da cabeça e do colo femorais, deterioração da cartilagem acetabular e presença de ossificações da borda, além de ajudar a conduzir o tratamento. Este consiste na correção das anomalias anatômicas, reparo do labrum e remoção da cartilagem lesada.

12.6 RUPTURA DO TENDÃO CALCÂNEO

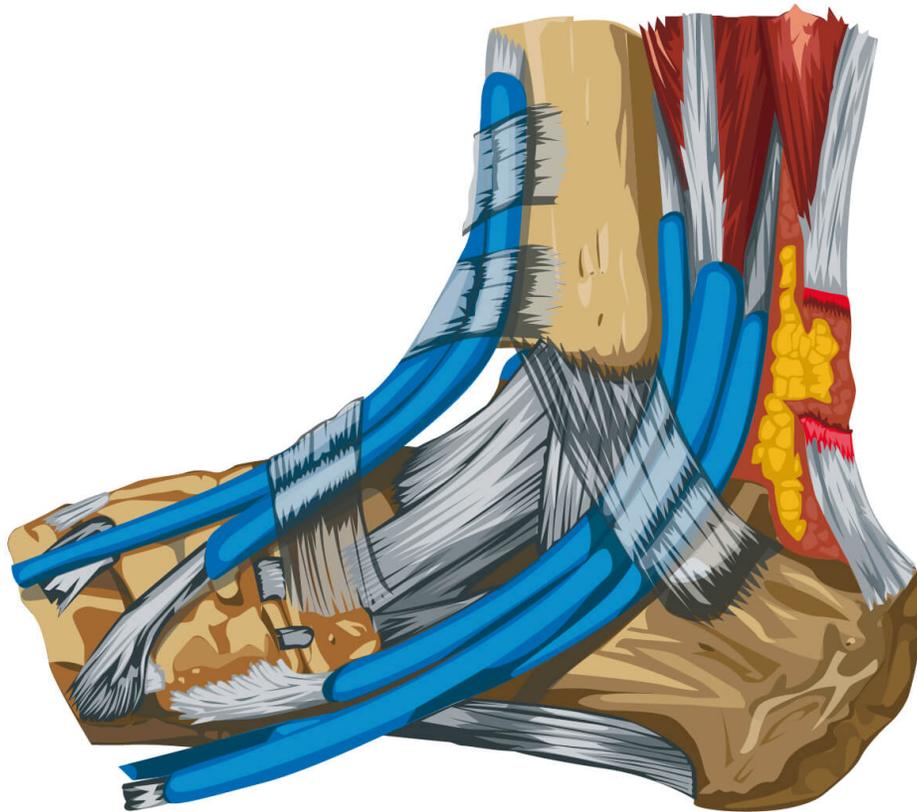
12.6.1 Introdução

O tendão calcâneo é o mais espesso e resistente tendão do corpo humano. É formado pela junção das porções tendíneas dos músculos gastrocnêmios e solear. As rupturas do tendão calcâneo ocorrem, na maioria das vezes, entre pacientes do sexo masculino (atletas recreacionais), na faixa de 30 a 50 anos, acometendo mais o lado esquerdo. A ruptura é espontânea e pode estar relacionada a doença inflamatória, autoimune, doenças sistêmicas, doenças do colágeno, tipo sanguíneo O e uso de quinolonas e corticoides. Comumente, se dá na zona hipovascular, que se situa de 2 a 6 cm da sua inserção no calcâneo.

12.6.2 Quadro clínico

O diagnóstico é eminentemente clínico. Caracteriza-se pela dor súbita na região do calcâneo, como se o paciente acabasse de levar uma pedrada (“sinal da pedrada”). Seguem-se incapacidade para o apoio monopodálico e diminuição da força plantar. Uma falha ou *gap* no tendão pode ser palpado. Importante teste clínico deve ser realizado, o qual consiste na compressão manual dos músculos da panturrilha pelo examinador, manobra que deve resultar na flexão plantar do tornozelo, demonstrando a integridade do tendão calcâneo: é o chamado de teste de Thompson, considerado positivo na ruptura do tendão calcâneo, quando a manobra do examinador não resulta na flexão plantar do tornozelo.

Figura 12.13 - Ruptura do tendão calcâneo: lesão tendinosa completa, com encurtamento do tendão, formando espaço entre as fibras (*gap*)



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

12.6.3 Tratamento

O tratamento conservador foi empregado por muito tempo, com resultados satisfatórios, e ainda é defendido por alguns ortopedistas, mas é muito polêmico. Atualmente, a tendência é instituir o tratamento cirúrgico com sutura da lesão e, se necessário, reforço tendíneo. Existem cirurgias com técnicas abertas ou percutâneas.

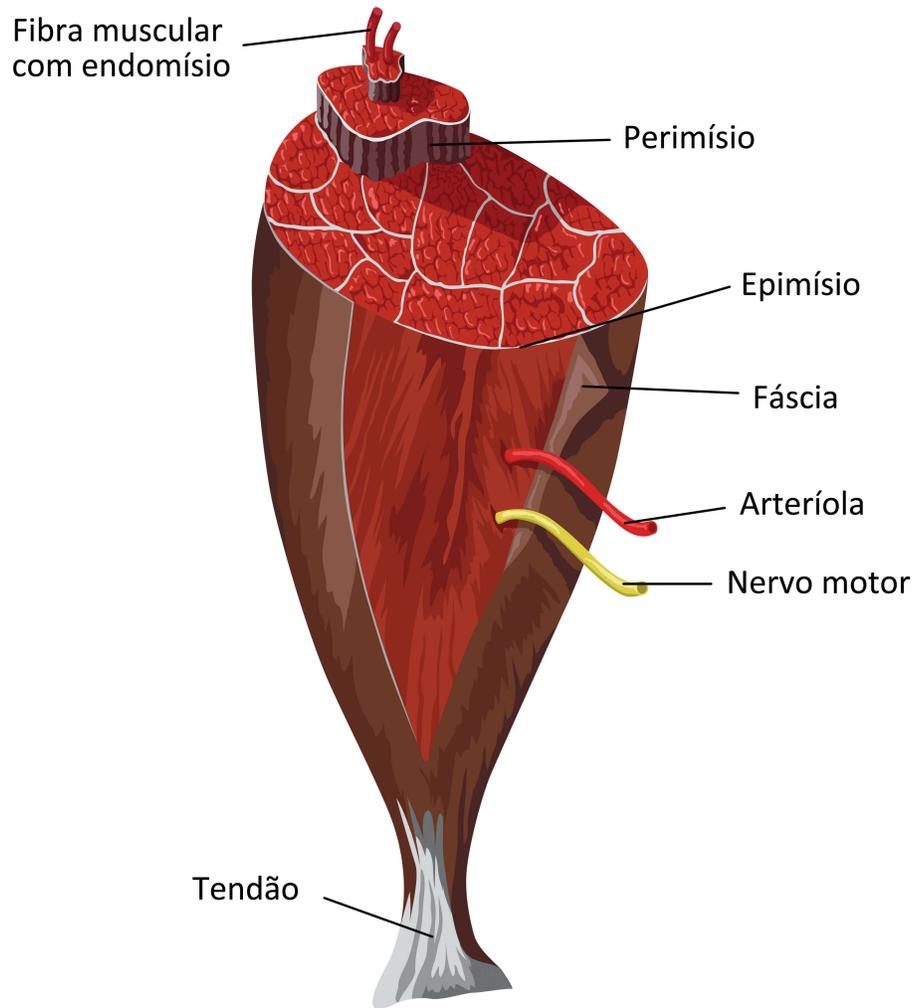
12.7 LESÃO MUSCULAR

As lesões musculares podem ocorrer devido à contusão (lesão na zona do impacto) ou a estiramento (lesão na junção miotendínea), sendo classificadas conforme o Quadro 12.2.

Quadro 12.2 - Classificação das lesões musculares

Grau I - leve	Ocorrem edema superficial e desconforto
Grau II - perda de função	Pode ocorrer equimose eventual, e <i>gap</i> pode estar presente, com incapacidade de realizar movimento ativo indolor. A RNM pode ser útil para avaliar o edema, o volume do hematoma e a presença de desinserção ou rotura
Grau III - rotura completa	Pode ocorrer avulsão óssea associada, visível à radiografia

Figura 12.14 - Estrutura muscular



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Os músculos têm um padrão de cicatrização em que o processo de reparação leva à formação de tecido cicatricial com celularidade diferente daquela do tecido original. São identificadas 3 fases na reparação muscular, descritas no Quadro 12.3.

Quadro 12.3 - Fases da reparação muscular

Fase de destruição	Ruptura e formação do hematoma
Fase de reparação	Absorção do tecido necrótico, regeneração das miofibrilas, produção do tecido conjuntivo cicatricial e neoformação vascular
Fase de remodelação	Maturação do tecido regenerado, organização das neofibras musculares e recuperação da função contrátil

O tratamento varia de acordo com o grau de lesão muscular, conforme está descrito no Quadro 12.4.

Quadro 12.4 - Tratamento

Grau I	Protocolo PRICE: Proteção, Repouso, gelo (<i>Ice</i>), Compressão e Elevação
Grau II	Protocolo PRICE e AINE na fase inicial, fisioterapia para analgesia (ultrassonografia + TENS) e posterior fortalecimento e alongamento, até que o paciente recupere a amplitude
Grau III	Protocolo PRICE e AINE na fase inicial, fisioterapia para analgesia (ultrassonografia + TENS) e posterior fortalecimento e alongamento, até que o paciente recupere a amplitude e, em alguns casos selecionados, tratamento cirúrgico, com reinserção, drenagem do hematoma e posterior fisioterapia para reforço muscular

Figura 12.15 - Hematoma posterior da coxa após dor súbita durante atividade física



Figura 12.16 - Avulsão da espinha íliaca anteroinferior à esquerda, onde se insere a porção direita do músculo reto femoral



A avulsão óssea mais comum na prática clínica em jovens é a da origem do reto femoral na espinha ilíaca. Trata-se de uma lesão típica de adolescentes do sexo masculino, entre 12 e 14 anos, antes do fechamento das apófises. A contratura poderosa do músculo resulta na avulsão do osso. A lesão aguda é a mais comum, mas pode ocorrer por trauma repetitivo. Há história típica de chutar uma bola com força ou uma virada brusca, com dor repentina. O tratamento conservador apresenta bons resultados, com tratamento sintomático e restrição de carga por 2 a 3 semanas.

Em qual das **luxações do ombro** o tratamento **cirúrgico** não tem bons resultados: na **traumática** ou na atraumática? Qual o **teste clínico** mais **utilizado** para o diagnóstico da **ruptura** do tendão **calcâneo**?

O tratamento cirúrgico não tem bons resultados na luxação atraumática.

O ombro é a articulação mais comumente luxada do corpo, 90% na direção anteroinferior.

A luxação do ombro pode ser traumática ou atraumática. As luxações traumáticas são geralmente unilaterais, tratadas com cirurgia após o 2º episódio de luxação, sendo o resultado cirúrgico considerado bom; apresentam história de trauma na 1ª luxação; não estão envolvidas com hipermobilidade articular e acometem mais o sexo masculino.

As luxações atraumáticas não têm história de trauma na 1ª luxação; são geralmente bilaterais; acometem mais o sexo feminino, sendo o tratamento de escolha conservador (fisioterapia e fortalecimento muscular). Estão relacionadas a pacientes que apresentam hipermobilidade

articular. Quando indicado, o tratamento cirúrgico tem maus resultados.

O teste clínico mais utilizado para o diagnóstico da ruptura do tendão calcâneo é o de Thompson.

O diagnóstico da ruptura do tendão calcâneo é eminentemente clínico. Caracteriza-se pela dor súbita na região do calcâneo, como se o paciente acabasse de levar uma pedrada (“sinal da pedrada”). Seguem-se incapacidade para o apoio monopodálico e diminuição da força plantar. Uma falha ou gap no tendão pode ser palpado. Importante teste clínico deve ser realizado, o qual consiste na compressão manual dos músculos da panturrilha pelo examinador, manobra que deve resultar na flexão plantar do tornozelo, demonstrando a integridade do tendão calcâneo: é o chamado de teste de Thompson, considerado positivo na ruptura do tendão calcâneo, quando a manobra do examinador não resulta na flexão plantar do tornozelo.

DOENÇAS NEUROMUSCULARES

Jorge Sayum Filho

Márcia Angélica Delbon Atiê Jorge

Ellen de Oliveira Goiano

Bruno Eiras Crepaldi

Cibele Marino Pereira

Mauro Cesar Mattos e Dinato

Renato Tavares Bellato

13

O que é paralisia **cerebral** e **artrogripose**?

13.1 PARALISIA CEREBRAL

13.1.1 Introdução

É termo utilizado para designar uma lesão em um cérebro imaturo, determinando alterações motoras como distúrbios da postura e do movimento. Tais distúrbios não são progressivos, mas são permanentes. Trata-se de uma lesão no cérebro imaturo (antes dos 2 anos), não progressiva, que provoca alterações motoras e posturais, que se tornam mais evidentes com o crescimento. O termo “encefalopatia crônica estática infantil” pode ser utilizado, assim como a doença de Little. Além do comprometimento motor, pode estar associada a diversas alterações, como distúrbios de linguagem, visão, retardo mental, surdez, convulsões etc.

A etiologia não interfere no tratamento, apenas na epidemiologia.

As causas de paralisia cerebral são divididas em pré-natal (desnutrição materna, uso de drogas e álcool), perinatal (hipóxia, prematuridade e baixo peso) e pós-natal (infecções e traumatismos).

Muitas vezes, não se consegue determinar as causas da paralisia cerebral, mas sabemos que o distúrbio comum a todos os pacientes é a hipóxia cerebral.

Quadro 13.1 - Etiologia

Pré-natal	Desnutrição materna
	Uso de álcool e drogas
Perinatal	Hipóxia
	Prematuridade
	Baixo peso
Pós-natal	Infecções
	Traumatismos

13.1.2 Diagnóstico

Muitas vezes, o diagnóstico precoce é difícil, pois os sinais aparecem conforme ocorre atraso no desenvolvimento da criança.

O diagnóstico de paralisia cerebral é clínico, feito por meio da história (antecedentes gestacionais e de parto), da avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor, dos marcos do desenvolvimento e da persistência ou ausência de reflexos de acordo com a idade. Deve ser realizado no 1º ano de vida por especialista.

Quadro 13.2 - Marcos do desenvolvimento neuropsicomotor

Idades	Capacidade motora
3 meses	Segura a cabeça acima dos ombros
4 a 6 meses	Rola
6 meses	Senta com pouco apoio externo
7 a 9 meses	Engatinha
9 a 12 meses	Fica em pé, mas com apoio
12 meses	Anda com auxílio
14 meses	Fica em pé e sem apoio
12 a 16 meses	Anda sozinho
18 meses	Corre

Dentre os reflexos presentes ao nascimento e que não devem ser positivos aos 6 meses, estão o de Moro, o de Philipson e o “do espadachim”. Dentre os reflexos que não devem estar presentes ao nascimento, mas são positivos em crianças mais velhas, estão o “do paraquedas” e o de Landau.

O teste de Moro é efetuado colocando o neonato em decúbito dorsal. Os braços devem ser tracionados até o ponto em que se ergueria a criança da superfície e soltá-los. O bebê deverá dispor os braços para o lado flexionando os polegares, com as palmas das mãos voltadas para cima. Logo após, o neonato deve fechar os braços. A ausência unilateral do reflexo de Moro sugere a possibilidade de um osso do complexo suspensório do ombro fraturado ou lesão nervosa.

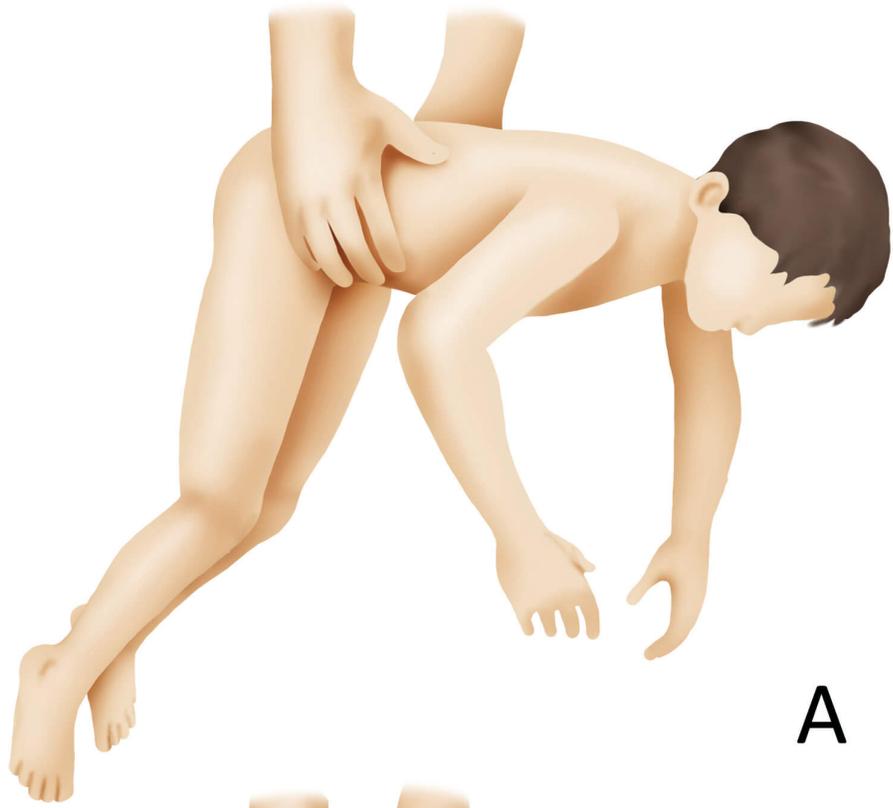
Figura 13.1 - Reflexo “do espadachim”



Nota: paciente em decúbito dorsal; vira-se a cabeça para a esquerda, e a criança automaticamente estende o cotovelo ipsilateral e flexiona o contralateral (o movimento também pode ser feito para a direita).

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 13.2 - Reflexo “do paraquedas”



A



B

Nota: (A) o paciente é erguido na posição prona, e (B) é feito o movimento em direção ao solo (simulando queda livre); a criança, por reflexo, flexiona o pescoço e estende os membros em movimento de defesa.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

13.1.3 Quadro clínico e classificação

As alterações motoras são as principais queixas na paralisia cerebral, porém outros sistemas e órgãos podem estar comprometidos, dependendo da área do cérebro atingida pela injúria. Destacam-se como problemas associados à paralisia cerebral: convulsões; deficiência visual; deficiência intelectual; dificuldades de aprendizagem; problemas de audição; problemas de comunicação e disartria; problemas gastrintestinais e de nutrição; problemas odontológicos; disfunção respiratória; distúrbios geniturinários; distúrbios sociais e emocionais.

Quanto à disfunção motora, os pacientes com paralisia cerebral podem apresentar os tipos clínicos descritos no Quadro 13.3.

Quadro 13.3 - Classificação clínica

Tônus	Local da lesão
Espástico (mais comum)	Córtex
Discinético/atetoide	Gânglios da base (sistema extrapiramidal)
Hipotônico/atáxico	Cerebelo
Misto	Difusa

Quadro 13.4 - Classificação anatômica

Localizações	Descrição
Monoplegia	Acometimento de apenas um membro (raro)
Hemiplegia	Acometimento dos membros superior e inferior de um hemicorpo (direito ou esquerdo); maior incidência de crises convulsivas
Hemiplegia dupla	Acometimento dos 4 membros, com um lado mais gravemente afetado do que outro
Diplegia	Acometimento dos membros inferiores mais grave do que o dos membros superiores e simétrico entre os lados direito e esquerdo
Triplegia	Acometimento de 3 membros, geralmente dos 2 membros inferiores e um membro superior
Quadriplegia ou tetraplegia	Envolvimento dos 4 membros

É importante estabelecer o prognóstico para marcha, que será melhor caso a criança tenha conseguido sentar-se até os 3 anos. Sabe-se que um fator prognóstico para deambulação positivo é a capacidade de o paciente sentar-se até os 3 anos. Caso o paciente se sente após essa idade, as chances de ele andar caem drasticamente. É utilizada a GMFCS (Gross Motor Function Classification System). Outro fator de prognóstico é o comprometimento dos membros superiores, que quanto mais estiverem comprometidos, menor será a chance de deambulação.

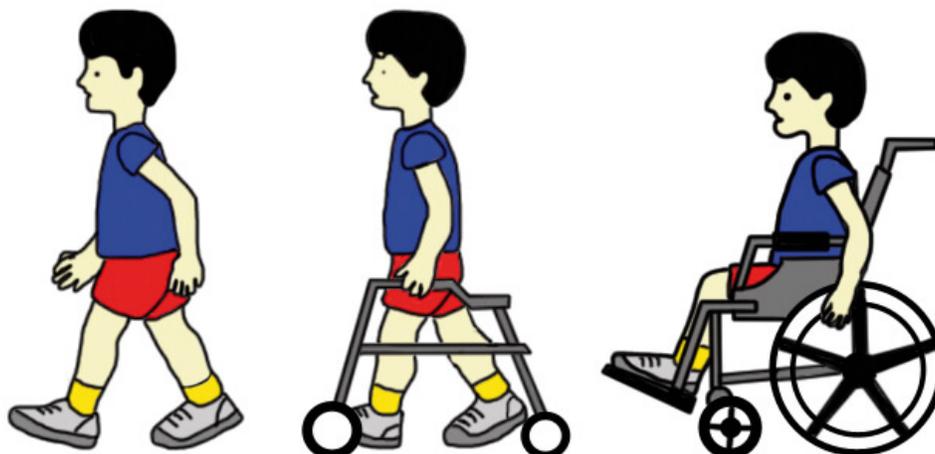
Quadro 13.5 - Classificação da função motora e do desempenho funcional de crianças com paralisia cerebral

Tipos	Características
I	Normal, corre, sobe escadas. As limitações aparecem em habilidades motoras amplas e mais avançadas
II	Anda sem dispositivos auxiliares, mas tem limitação para andar fora de casa, na comunidade etc.
III	A deambulação é assistida por dispositivos auxiliares
IV	O autodeslocamento ocorre com limitações. Fora de casa, na comunidade, a criança é transportada ou desloca-se com cadeira de rodas motorizada
V	O autodeslocamento é gravemente limitado, mesmo com o uso de tecnologia assistiva. A criança é transportada com cadeira de rodas manual

A avaliação funcional (de Hoffer) pode ser simplificada em:

- 1. Andador funcional (comunitário e domiciliar):** deambula por distâncias maiores ou menores, respectivamente, com ou sem auxílio de órteses;
- 2. Andador terapêutico:** somente é capaz de deambular durante a fisioterapia, com auxílio do profissional;
- 3. Não andador:** cadeirantes.

Figura 13.3 - Diferentes níveis de independência para a marcha



Fonte: Classificação de Hoffer e Gross Motor Function Classification System.

13.1.4 Tratamento

É multidisciplinar, visando à independência nas atividades da vida diária, comunicação, locomoção, educação e integração social.

Do ponto de vista ortopédico, o objetivo do tratamento da paralisia cerebral é prevenir e corrigir as deformidades, que devem ser avaliadas individualmente.

As medidas utilizadas variam desde o uso de órteses para melhorar o posicionamento dos membros, de fármacos para o tratamento da espasticidade (baclofeno, toxina botulínica e fenol), até procedimentos cirúrgicos, quando necessário.

13.2 MIELOMENINGOCELE

13.2.1 Introdução

A mielomeningocele é um Defeito de Fechamento do Tubo Neural (DFTN), em que ocorre falha na formação vertebral, com ausência

dos elementos posteriores da coluna e displasia do tecido medular, provocando paralisia sensitivo-motora. É uma das mais graves anomalias congênitas compatíveis com a vida. Trata-se de uma lesão cística contendo liquor e tecido nervoso no seu interior, acompanhada de alterações motoras e sensitivas, de acordo com o nível e a extensão do acometimento da região da coluna vertebral e da medula espinal.

Quadro 13.6 - Outros defeitos de fechamento do tubo neural

Mielocele	Não se observa bolsa, mas sim uma falha cutânea e um defeito ósseo, com tecido nervoso displásico exposto
Meningocele	A bolsa possui bom revestimento cutâneo e está preenchida por líquido cerebrospinal. O defeito ósseo é mínimo
Mielomeningocele	A bolsa é revestida por fina camada de epiderme e contém tecido nervoso displásico: medula espinal e raízes, líquido cerebrospinal e tecido hemangiomaso. O canal vertebral é alargado, e as vértebras não possuem elementos posteriores

Lipomeningocele	O saco contém tumoração formada de tecido lipomatoso emaranhado ao tecido nervoso. Há ausência dos elementos posteriores das vértebras
Raquisquisse	Há ausência completa de pele, com saco expondo músculo e medula espinal displásica
Espinha bífida	Há defeito de formação exclusivamente ósseo, sendo assintomática e diagnosticada como achado radiográfico, na maioria dos casos

A mielomeningocele é o mais comum dos DFTN, correspondendo a 85% de todos os casos (Figura 13.4), e a bolsa, mais frequentemente, encontra-se na região toracolombar.

No Brasil, a incidência é de 2,28:1.000 nascidos vivos, e há grande chance de recorrência após o 1º filho acometido, mas a incidência tem diminuído devido à profilaxia pré-natal e ao enriquecimento de alimentos com ácido fólico. Acomete mais o sexo feminino e a raça branca. A etiologia é desconhecida, havendo alguns fatores de risco. Um dos fatores mais reconhecidos é a deficiência do ácido fólico na nutrição materna.

13.2.2 Diagnóstico

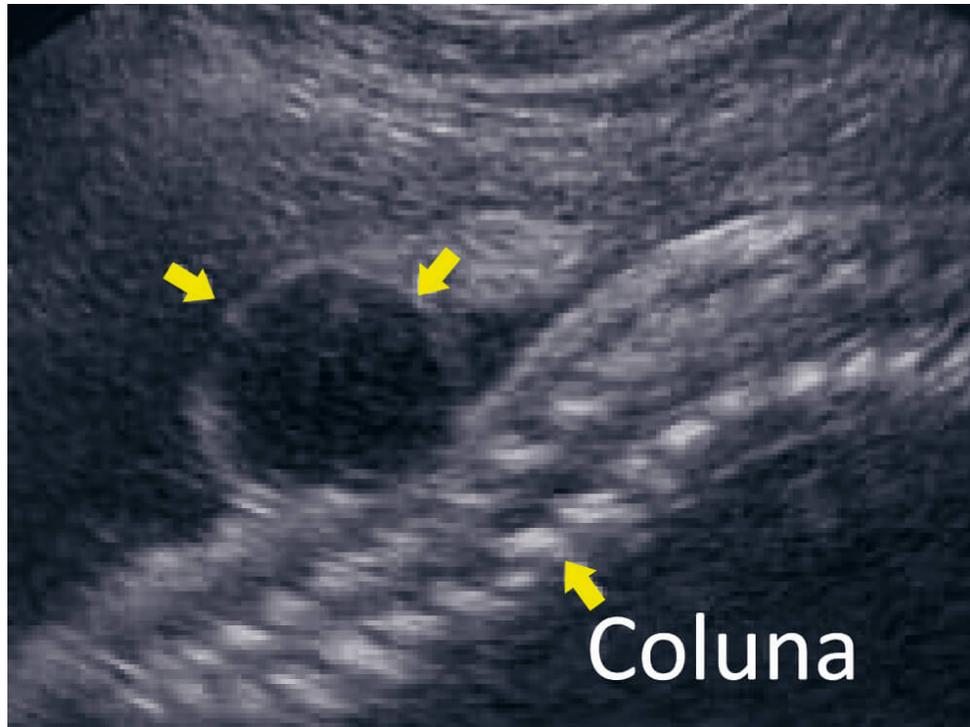
O diagnóstico pode ser feito durante o pré-natal por meio da dosagem da alfafetoproteína ou eletroforese da acetilcolinesterase. O aumento da dosagem sérica de alfafetoproteína está relacionado a essa grave alteração, mas não é patognomônico.

A ultrassonografia morfológica é o padrão-ouro e pode mostrar tanto a mielomeningocele quanto a hidrocefalia, a qual geralmente está associada a essa anomalia.

Figura 13.4 - Defeito de fechamento do tubo neural: apresentação clínica



Figura 13.5 - Defeito de fechamento do tubo neural: ultrassonografia morfológica



13.2.3 Quadro clínico

Pode ainda ser subdividido em 4 padrões, de acordo com o nível de acometimento da doença:

- 1. Torácico (T12):** pior prognóstico para marcha. Não apresenta função nos membros inferiores, e eles ficam em posição “de abandono” (Figura 14.6), com o quadril em flexão, abdução e rotação externa;
- 2. Lombar alto (L1/L2):** prognóstico regular para marcha (50%). Apresenta flexores e adutores do quadril ativos, portanto são os que têm maior chance de apresentar luxação do quadril;
- 3. Lombar baixo (L3/L4/L5):** bom prognóstico para marcha. Apresenta musculatura flexora do joelho ativa e eventualmente dorsiflexão do tornozelo;
- 4. Sacral:** melhor prognóstico para marcha. Apresenta todos os grupos musculares ativos, a não ser pela musculatura intrínseca do pé.

Figura 13.6 - Posição de abandono em criança com mielomeningocele (nível torácico)



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Quadro 13.7 - Graus de força muscular, segundo Kendall & McCreary

Grau 0	Não tem contração muscular
Grau 1	Esboça contração muscular
Grau 2	Apresenta ação muscular na ausência de gravidade
Grau 3	Vence a gravidade
Grau 4	Vence leve resistência
Grau 5	Tem músculo normal

Quanto à capacidade de deambulação, a classificação de Hoffer também pode ser utilizada.

Quanto mais baixo o nível, maior a chance de desenvolvimento da síndrome da medula presa, de que se deve suspeitar quando o paciente apresenta 1 ou mais dos seguintes sinais:

1. Déficit neurológico progressivo com piora funcional;
2. Dor;
3. Aumento da espasticidade;
4. Alteração do funcionamento da bexiga.

Além da lesão da mielomeningocele em si, é necessário considerar hidrocefalia, bexiga neurogênica, anestesia parcial ou total das extremidades inferiores, deformidades ortopédicas associadas ao desequilíbrio muscular e outras malformações esqueléticas ou viscerais (renal e cardíaca).

13.2.4 Tratamento

O fechamento da bolsa da mielomeningocele deve ser realizado nas primeiras 24 horas do nascimento, muitas vezes associado à derivação ventriculoperitoneal, pois a incidência de hidrocefalia é muito alta (90%), em razão da malformação de Arnold-Chiari.

É comum entre pacientes com DFTN o desenvolvimento de alergia ao látex, devido à exposição tão precoce ao material. Quanto maior o número de procedimentos cirúrgicos, maior a chance de desenvolver a reação (até 30% dos pacientes).

O tratamento é multidisciplinar, e deve ser feito acompanhamento conjunto com neurologista, urologista, fisiatra, neurocirurgião e ortopedista. Do ponto de vista ortopédico, o objetivo do tratamento é o estabelecimento de postura estável que possibilite a marcha ou o ortostatismo com fins terapêuticos. Entre aqueles que não podem andar, deve-se obter adequado posicionamento na cadeira de rodas.

Na coluna, geralmente ocorre cifose na região lombar, que é a deformidade mais grave associada. Pode ocorrer também, com frequência, escoliose. O uso de órteses nesses pacientes não é tolerado devido à ausência de sensibilidade, que pode provocar lesões de pele. Geralmente, a cirurgia é indicada para aqueles com alteração da função respiratória, devido à diminuição da caixa torácica resultante de curvatura acentuada da coluna. O quadril pode apresentar luxação, mas é geralmente indolor. É preferível um quadril luxado e flexível a um quadril reduzido e rígido. Os joelhos podem apresentar contraturas em flexão, e o tratamento vai desde alongamento e fisioterapia até tenotomia ou osteotomia extensora na região supracondiliana do fêmur. Os pés podem apresentar diversas deformidades, e o uso de órteses deve ser acompanhado de perto pelo risco de formação de úlceras de pressão. O tratamento cirúrgico é feito “à la carte” (conforme a necessidade).

13.3 ARTROGRIPOSE

13.3.1 Introdução

O termo artrogripose originou-se da junção de 2 palavras gregas: “*arthro*” (articulação) e *gryp* (encurvada). É um grupo de distúrbios que apresenta rigidez articular de 3 ou mais articulações ao nascimento. Trata-se de uma alteração não progressiva, de etiologia desconhecida, relacionada a qualquer fator que limite o movimento fetal (acinesia). Pode ocorrer devido a:

- a) Processo neuropático, que é a anormalidade da estrutura ou da função nervosa, como a mielomeningocele;
- b) Processo miopático, que corresponde às anormalidades da estrutura ou função muscular;
- c) Anormalidades do tecido conjuntivo;
- d) Fatores mecânicos, que limitam o espaço intrauterino (gestações gemelares e oligodrâmnios);
- e) Vasculopatias, que comprometem a irrigação do útero e podem causar contraturas isquêmicas nas estruturas musculoligamentares;
- f) Doenças maternas: diabetes, esclerose múltipla, miastenia *gravis*;
- g) Causas mistas, sem relação com as malformações do período embrionário. Ocorre substituição do músculo estriado por tecido fibroso ou gordura, e a massa muscular é diminuída.
- h) A etiologia é desconhecida, mas sabe-se que existe uma relação entre acinesia fetal e artrogripse.

13.3.2 Quadro clínico

Hall classificou o distúrbio como:

- 1. Tipo I:** contraturas articulares congênicas com envolvimento primário dos membros;
- 2. Tipo II:** contraturas articulares congênicas múltiplas com envolvimento de outras partes do corpo;
- 3. Tipo III:** contraturas articulares congênicas associadas a disfunções do sistema nervoso central.

Existe, portanto, a classificação clínica das síndromes artrogripóticas, descrita por Goldberg:

1. Artrogripose generalizada: envolvimento dos 4 membros. Exemplos: amiotrofia ou artrogripose clássica (mais comum), síndrome de Larsen, síndrome unha-patela, aracnodactilia;
2. Artrogripose acometendo extremidades: envolvimento das mãos e dos pés. Exemplos: artrogripose distal, síndrome de Freeman-Sheldon, síndrome de Moebius;
3. Artrogripose associada a pterígio. Exemplos: pterígio múltiplo, pterígio poplíteo;
4. Síndromes de sinostoses (ossos e articulações). Exemplos: sinostose umerorrádial, síndrome de Nievergelt-Pearlman.

Figura 13.7 - Artrogripose associada a pterígio poplíteo



13.3.2.1 Amiotrofia

A amiotrofia é a forma clínica mais comum de artrogripose, com cerca de 1/3 de todos os casos, apresentando incidência de 1:10.000 nascidos vivos.

Apresenta substituição do músculo estriado por tecido fibroso ou gordura. Os pacientes têm inteligência normal. Os membros têm aspecto fusiforme, sem pregas cutâneas normais. Hemangiomas na face são comuns e 10% apresentam anomalias viscerais associadas. É comum o cotovelo em extensão e punhos em flexão, com o polegar abduzido na palma. Os quadris podem estar luxados em 35%; os joelhos podem estar em flexão ou extensão; nos pés, é comum deformidade em equino varo e talo vertical.

Figura 13.8 - Criança com amiotrofia clássica, apresentando múltiplas contraturas articulares



Figura 13.9 - Criança com amioplasia, apresentando deformidades nos membros



13.3.3 Tratamento

O objetivo é proporcionar independência para higiene, alimentação e atividades da vida diária, portanto, é multidisciplinar. Muitas vezes, adaptações são adquiridas espontaneamente, e um procedimento cirúrgico não deve atrapalhá-las. Quando se opta pelo tratamento cirúrgico, existe grande tendência à recidiva. O tratamento ortopédico visa à correção das deformidades e ao ganho de mobilidade das articulações acometidas; a fisioterapia deve ser iniciada o mais rápido possível, com o objetivo de melhorar a amplitude de movimento passivo das articulações. Contudo, a equipe multidisciplinar não pode criar falsas expectativas para a família.

O que é paralisia **cerebral** e **artrogripose**?

Paralisia cerebral é o termo utilizado para designar uma lesão em um cérebro imaturo, determinando alterações motoras como distúrbios da postura e do movimento. Tais distúrbios não são progressivos, mas são permanentes. Trata-se de uma lesão no cérebro imaturo (antes dos 2 anos), não progressiva, que provoca alterações motoras e posturais, que se tornam mais evidentes com o crescimento. O termo “encefalopatia crônica estática infantil” pode ser utilizado, assim como a doença de Little. Além do comprometimento motor, pode estar associada a diversas alterações, como distúrbios de linguagem, visão, retardo mental, surdez, convulsões etc.

O termo artrogripose originou-se da junção de 2 palavras gregas: “*arthro*” (articulação) e “*gryp*” (encurvada). É um grupo de distúrbios que apresenta rigidez articular de 3 ou mais articulações ao nascimento. Trata-se de uma alteração não progressiva, de etiologia desconhecida, relacionada a qualquer fator que limite o movimento fetal (acinesia).