

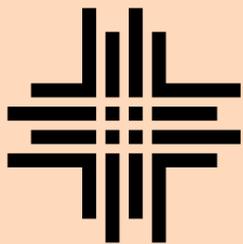
ORTOPEDIA



A MEDGRUPPO



ORTOPEDIA PEDIÁTRICA
FRATURAS
LUXAÇÕES E LESÕES LIGAMENTARES
TENDINITES, TENOSSINOVITES, FASCÍTES E BURSITES



MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume Único

ORTOPEDIA

2019

Cap. 1 - Ortopedia Pediátrica

- I - Doença de Legg-Calvé-Perthes
- II - Epifisiólise do Quadril
- III - Sinovite Transitória do Quadril
- IV - Doença de Osgood-Schlatter
- V - Displasia do Desenvolvimento do Quadril
- VI - Pé Torto Congênito
- VII - Metatarso Varo Congênito
- VIII - Síndrome da Criança Espancada

Cap. 2 - Introdução às Fraturas

- I - Conceitos Gerais
- II - Complicações das Fraturas e do seu Tratamento
- III - Fratura Exposta
- IV - Fraturas da Placa Epifisária

Cap. 3 - Fraturas Específicas

- I - Fraturas do Membro Inferior
- II - Fraturas do Membro Superior
- III - Fraturas e Luxações da Coluna Vertebral

Cap. 4 - Luxações e Lesões Ligamentares

- I - Luxações
- 1. Luxação Acromioclavicular
- 2. Luxação Traumática do Ombro
- 3. Luxação Recidivante Pós-Traumática

- 4. Instabilidade Multidirecional do Ombro
- 5. Luxação do Cotovelo
- 6. Luxação do Joelho
- 7. Luxação do Quadril
- 8. Lesões Ligamentares e Fibrocartilaginosas do Joelho
- 9. Entorse do Tornozelo
- 10. Entorse do Punho

ANEXO: Tumores Ósseos Primários

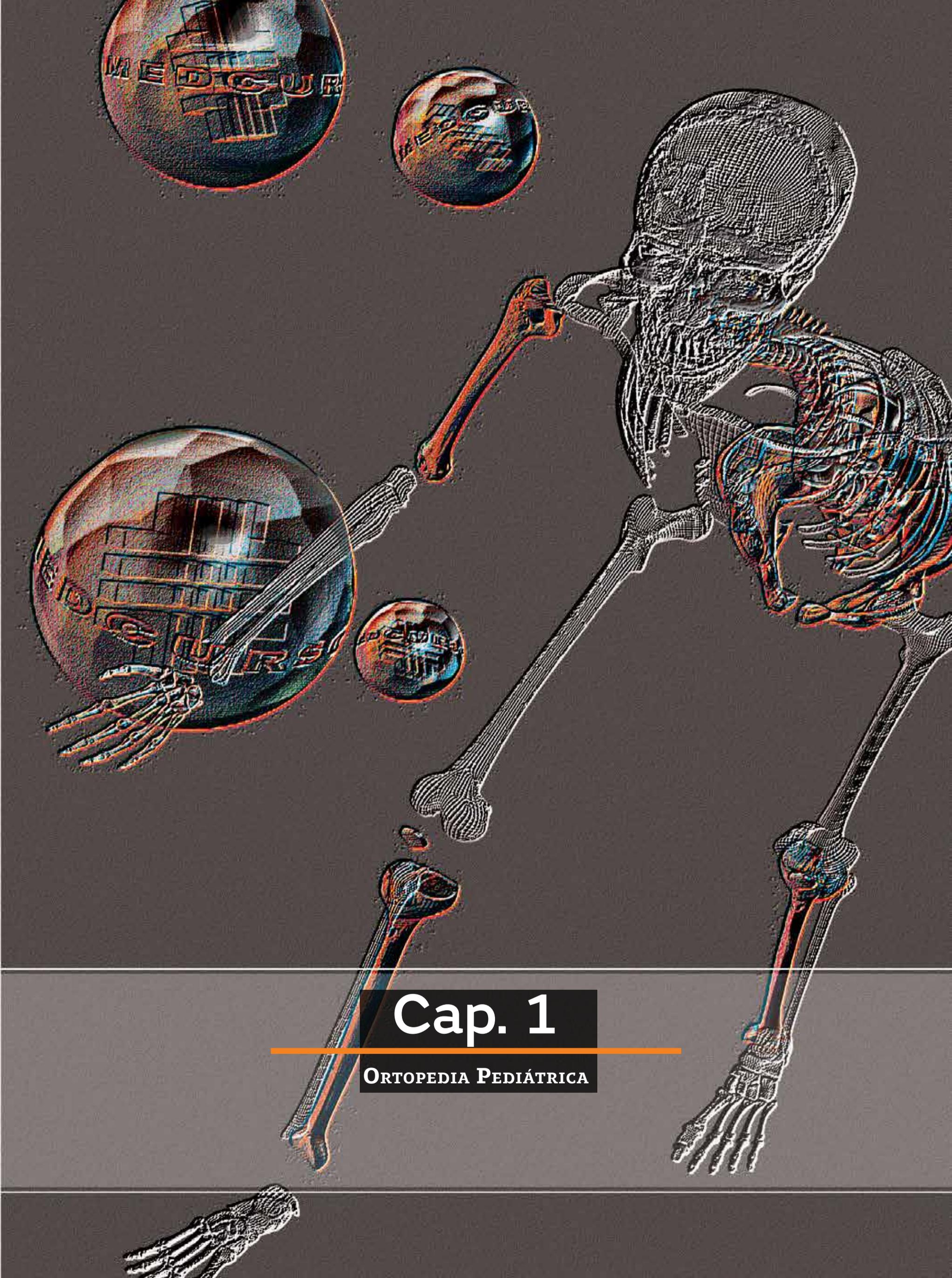
Cap. 5 - Tendinites, Tenossinovites, Fasciítes e Bursites

- I - Introdução
- II - Tendinites do Ombro
- III - Epicondilites do Cotovelo
- IV - Tendinites do Punho e Mão
- V - Tendinites do Joelho
- VI - Tendinites do Tornozelo
- VII - Síndromes Plantares e do Calcanhar
- VIII - Bursites

Área de Treinamento Medcurso

Questões de Concursos
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica



Cap. 1

ORTOPEDIA PEDIÁTRICA

ORTOPEDIA PEDIÁTRICA



Pediatria e ortopedia são especialidades que andam juntas... Existem patologias ortopédicas infantis muito comuns na prática e de extrema importância para os concursos de Residência Médica, especialmente na prova de Pediatria. Neste capítulo, daremos maior destaque para as doenças epifisárias, como a de Legg-Calvé-Perthes, e para os distúrbios congênitos. Vale também lembrar que os tumores ósseos, a osteomielite e a artrite séptica são patologias que predominam na faixa etária pediátrica; os tumores serão abordados em outro capítulo desta apostila e as infecções, somente no módulo de "Infectologia" do Medcurso.

Como são formados os ossos?

Os ossos são derivados do mesoderma, que origina o **mesênquima**, um tecido conjuntivo frouxo rico em células mesenquimais pluri-potenciais. Na quinta semana de desenvolvimento embrionário, forma-se o esboço mesenquimal daquilo que será o esqueleto. Na sexta semana, instala-se o processo de condri-ficação hialina do modelo mesenquimal. Forma-se então o esqueleto cartilaginoso, que entre a sétima e a décima segunda semana começa a se ossificar, um processo denominado **ossificação endocondral**. A maior parte dos ossos do crânio e a porção diafisária das clavículas sofrem um outro tipo de transformação, denominado **ossificação intramembranosa**, no qual surge primeiramente o perióstio em volta do esboço mesenquimal e dele forma-se diretamente o tecido ósseo, sem passar pela fase cartilaginosa.

Nos ossos longos, a ossificação endocondral começa na diáfise (centro de ossificação primário). Neste centro, o tecido cartilaginoso primeiro se calcifica, provocando a morte dos condrócitos e, em seguida, é invadido por um tecido mesenquimal rico em vasos sanguíneos e osteoblastos, células responsáveis pela for-

mação do tecido ósseo mineralizado. O centro de ossificação primário vai se expandindo em direção às extremidades e, ao nascimento, as diáfises já estão totalmente ossificadas.

Logo antes ou por ocasião do nascimento, um novo processo de ossificação endocondral começa nas **epífises** (extremidades dos ossos longos), surgindo os primeiros centros de ossificação epifisários ou secundários nas epífises distal do fêmur e proximal da tíbia. Após o nascimento, os demais centros de ossificação epifisários vão surgindo e se expandindo, deixando uma placa cartilaginosa entre a epífise e a metáfise ossificadas. Esta é a **placa epifisária**, ou placa de crescimento ou simplesmente *physis*. É através da placa epifisária que a diáfise do osso cresce em *comprimento*. A cartilagem desta placa possui uma camada de condrócitos em alto grau de proliferação e, à medida que cresce (aumentando o comprimento do osso), a sua porção distal vai se tornando ossificada. Na fase adulta, a placa epifisária desaparece, quando então o ser humano para de crescer... A diáfise também cresce em *espessura*, utilizando para isso a ossificação a partir do perióstio e endóstio (camada que reveste o canal medular). As epífises crescem também a partir da cartilagem articular.

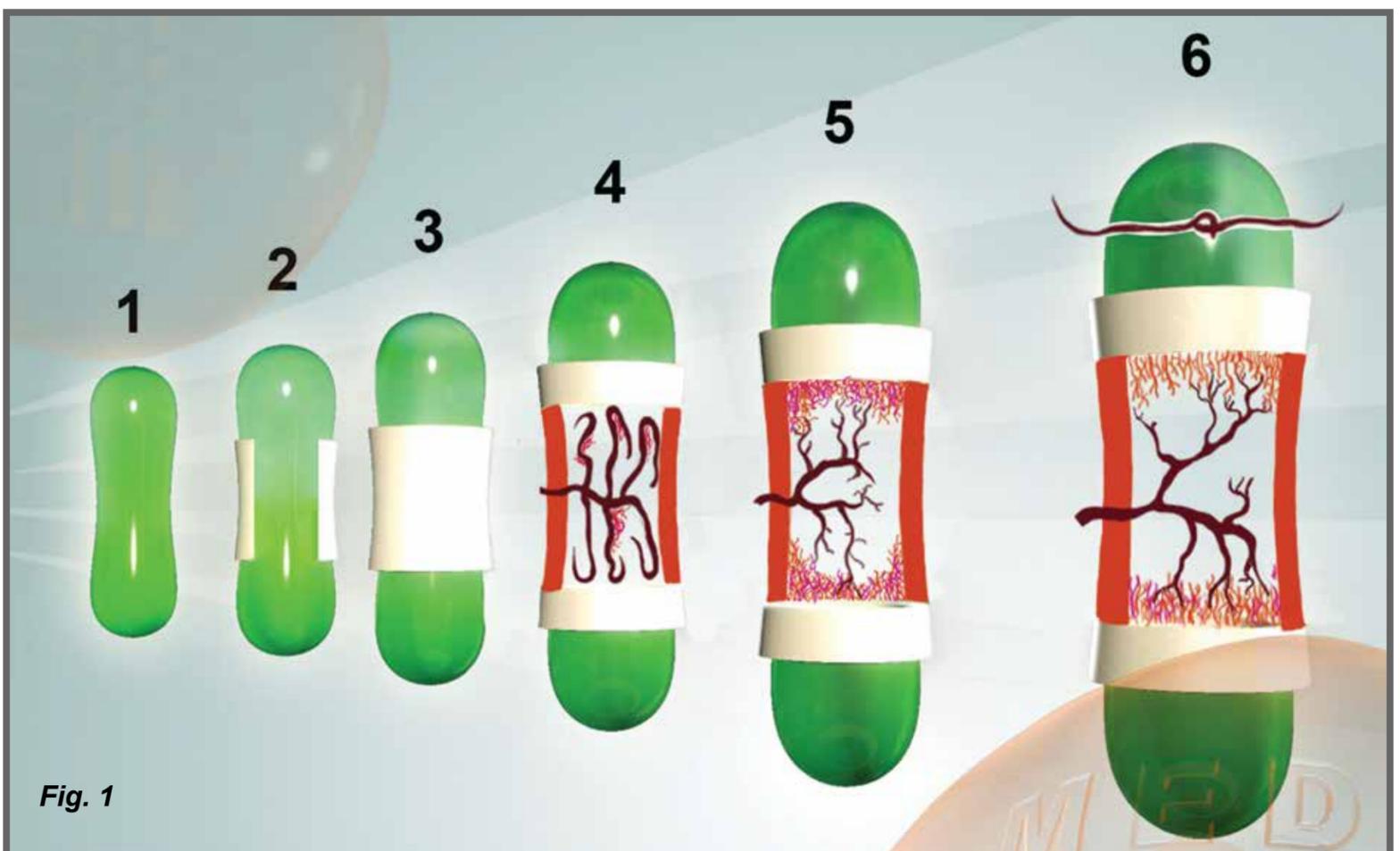


Fig. 1

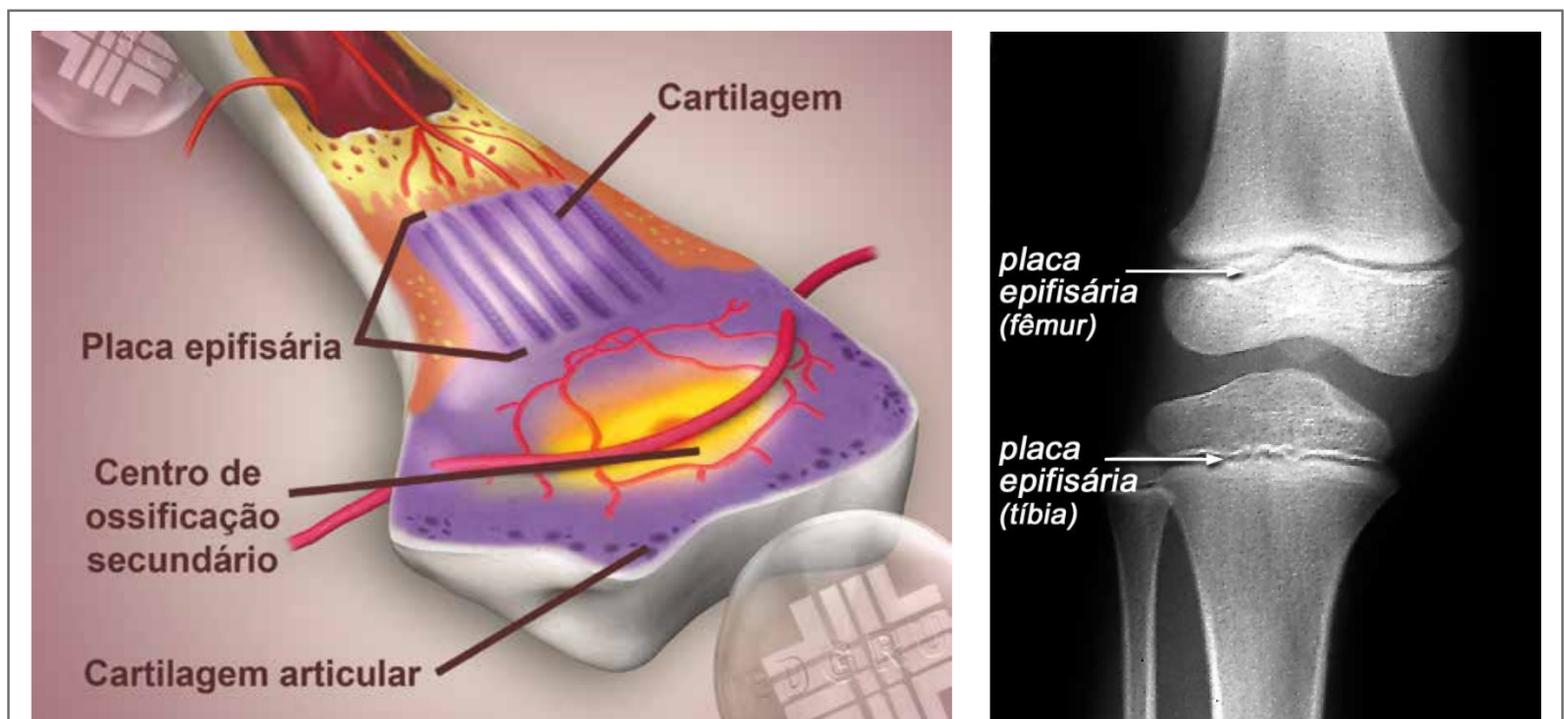


Fig. 2: Epífises e placas epifisárias. **Fig. 2A:** Observe esta epífise, com um centro de ossificação secundário, movido por intensa vascularização; observe também a cartilagem em crescimento da placa epifisária. **Fig. 2B:** Radiografia do joelho de uma criança, mostrando as placas epifisárias da extremidade distal do fêmur e proximal da tíbia e fíbula. Vale lembrar dado importante da anatomia da fise: vasos metafisários não atravessam a fise (conceito de bloqueio fisário).

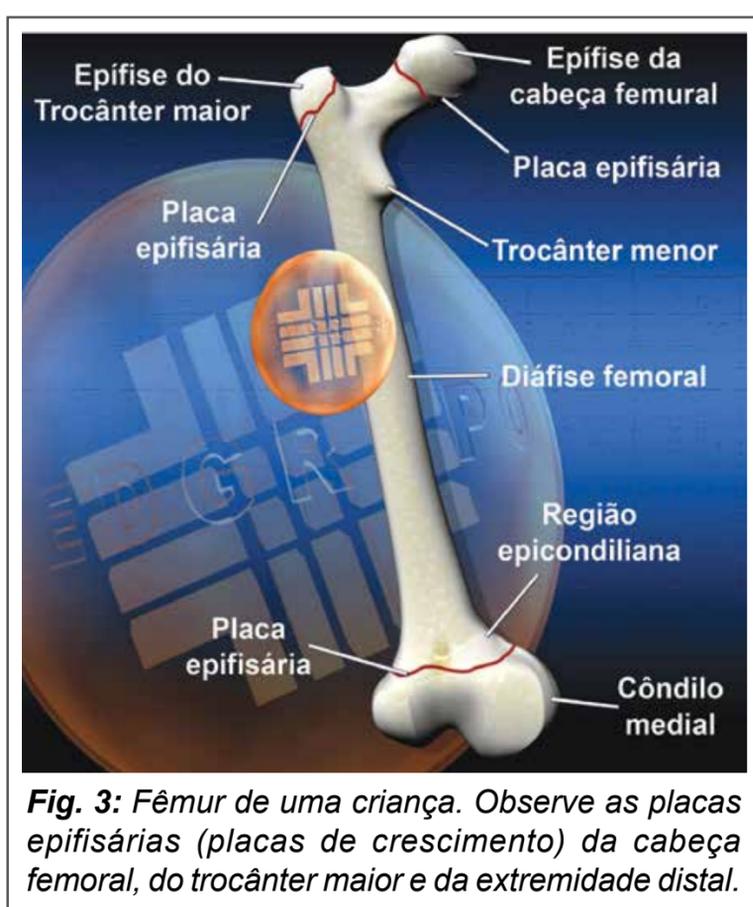


Fig. 3: Fêmur de uma criança. Observe as placas epifisárias (placas de crescimento) da cabeça femoral, do trocânter maior e da extremidade distal.

I - DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Sinônimas:

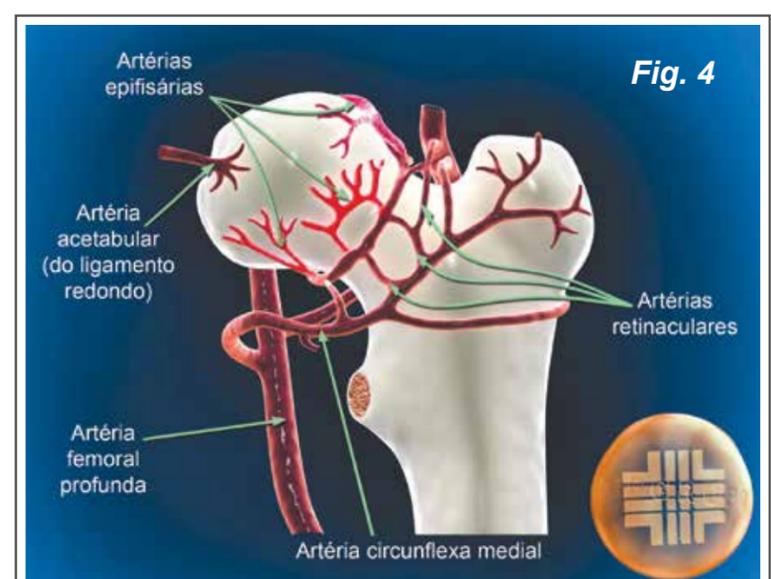
Osteocondrose, epifisite do quadril.

1. Introdução – Anatomofisiologia

A doença de Legg-Calvé-Perthes é a grande representante das doenças epifisárias infantis.

Como sabemos, um osso longo é composto por uma **diáfise** (corpo do osso) e duas **epífises** (extremidades do osso recobertas pela cartilagem articular). A **metáfise** é a região de transição entre a diáfise e a epífise, apresentando-se mais alargada. Nas crianças, entre a metáfise e a epífise existe a placa epifisária... Embora a diáfise e as metáfises sejam porções do osso muito bem vascularizadas, a nutrição arterial das epífises é precária... A placa epifisária é uma barreira natural que impede que o sangue metafisário alcance a epífise que então precisa receber irrigação de pequenas artérias que penetram na cápsula articular. A cabeça

femoral é uma epífise totalmente intracapsular, sendo nutrida basicamente pelas artérias retinaculares (ou artérias cervicais ascendentes), ramos das artérias circunflexas lateral e medial do fêmur. Esses vasos perfuram a cápsula e correm marginando o colo femoral até penetrar na cabeça do fêmur (observe a figura pela visão posterior). A artéria acetabular é um pequeno vaso que dá uma leve contribuição para a vascularização epifisária, correndo no interior do ligamento redondo.



A isquemia e a necrose da cabeça femoral costumam ocorrer com a interrupção ou o comprometimento das artérias retinaculares do colo femoral. Isto acontece nas fraturas do colo do fêmur, mas também pode ocorrer de forma idiopática, como na doença de Legg-Calvé-Perthes.

2. Definição

A doença de Legg-Calvé-Perthes é a **necrose avascular idiopática da epífise femoral em crescimento**, sendo caracteristicamente auto-limitada. É a forma infantil da necrose asséptica da cabeça do fêmur...

3. Etiopatogenia

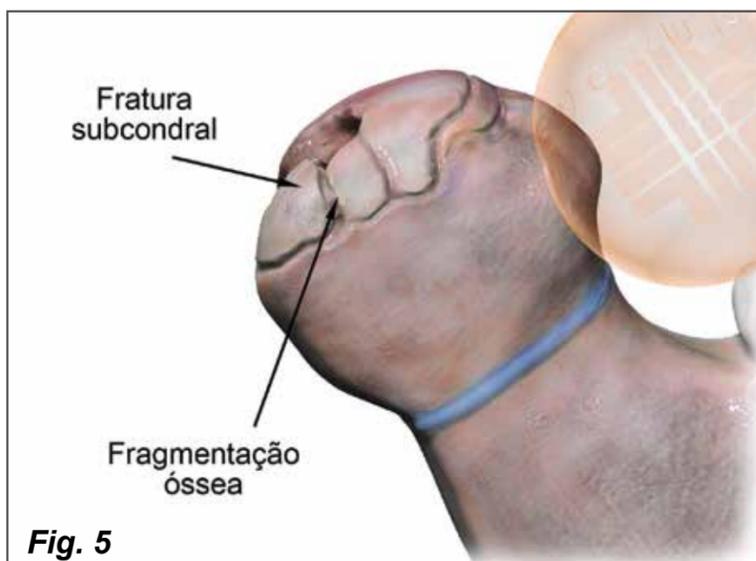
Apesar de ser **idiopática**, existem algumas hipóteses para a sua etiopatogenia. Um provável fator causal seria a oclusão trombótica de

pequenas veias de drenagem da cabeça femoral, propiciada por trauma leve numa criança geneticamente “suscetível”, talvez por certo grau de trombofilia. O comprometimento da drenagem venosa elevaria a pressão intraepifisária, prejudicando o fluxo arterial e produzindo isquemia e necrose avascular.

4. Fases Evolutivas

Fase Precoce (necrose óssea): Esta fase é assintomática e pode preceder em vários meses a fase sintomática. A isquemia provoca a morte dos osteócitos e células da medula óssea da epífise da cabeça femoral. A morte óssea mantém a epífise com a *mesma* densidade radiográfica (sem suprimento vascular, não há nem reabsorção e nem formação de osso), mas sem apresentar crescimento. Como a cartilagem articular e a epífise do lado oposto continuam crescendo, a cabeça femoral fica um pouco menor que a contralateral e o espaço articular levemente maior.

Fase de Fragmentação: É nesta fase que começam os sintomas da doença. Ocorre uma reação vascular ao osso morto, com ossificação da parte da cartilagem articular que havia crescido e deposição de mineral ósseo nas trabéculas mortas, gerando *hiperdensidade* do osso morto. O osso neoformado tem histologia primitiva e, embora não seja mole do ponto de vista físico, tem plasticidade biológica, tornando a cabeça femoral predisposta à deformidade. Pela fraqueza do tecido ósseo, surge uma pequena fratura patológica no osso subcondral, no local de maior estresse de peso (porção ântero-superior da cabeça femoral). Esta fratura causa dor e um pequeno derrame sinovial (sinovite), inaugurando os sintomas da doença. Aparece no exame radiológico como uma imagem de “crescente”, acompanhando a circunferência da cartilagem articular. A reação vascular à fratura provoca reabsorção óssea; a combinação de áreas irregulares de reabsorção com áreas de deposição óssea traz o aspecto de *fragmentação* parcial ou total da epífise (**FIGURA 5**). Durante esta fase, a criança sente dor, manca (claudicação) e, se não for tratada, o peso do corpo sobre a cabeça femoral causará importante deformidade desta estrutura, do tipo achatamento.



Fase de Reossificação: É observada 12-18 meses após a fase anterior e dura 1-3 anos. Toda a epífise acometida é substituída por novo osso. Durante a neoformação óssea, a epífise ainda está suscetível à deformação.

Fase de Deformação Residual: No fim da reossificação, a cabeça femoral adquire a sua forma final que, sem tratamento, permanecerá deformada indefinidamente, provocando incongruência articular. A subluxação da cabeça femoral é um sinal de mau prognóstico. Na vida adulta precoce, isto levará a uma doença degenerativa da cartilagem articular (osteoartrose do quadril).

5. Quadro Clínico

A doença é predominantemente mais comum em **meninos** do que em meninas (proporção 4:1), com faixa etária típica entre **2-12 anos** (média: sete anos). A preferência pelo sexo masculino pode ser explicada pelo fato de os meninos serem mais ativos, com maior chance de pequenos traumas no quadril. A enfermidade pode ser bilateral em até 20% dos casos (**em geral é unilateral**). Os sintomas costumam se apresentar de forma subaguda (queixas por mais de seis semanas), com claudicação (ato de mancar) associada ou não a dor na região inguinal ou na face anterior da coxa. Eventualmente, a dor é referida na coxa e no joelho (sinal do obturador: dor referida no joelho nas patologias do quadril)... No exame físico, a criança claudica (durante a marcha, “protege o quadril” tocando rapidamente o chão com o pé do lado afetado) e tem uma importante limitação da abdução e da rotação interna do quadril.

6. Diagnóstico

O diagnóstico da doença de Legg-Calvé-Perthes é feito pela combinação de um quadro clínico sugestivo com exames de imagem. Devemos ter em mente os principais diagnósticos diferenciais: sinovite transitória do quadril, anemia falciforme, hemofilia (hemartrose), displasia epifisária múltipla. Embora a RNM e cintilografia óssea tenham maior sensibilidade (ficam alterados mais precocemente), a radiografia simples tem se mostrado suficiente para a maioria dos casos.

Radiografia Simples

As radiologias em **AP** (Ântero-Posterior) e **Lauenstein** (em posição de rã) são suficientes para conduzir o caso, embora na fase muito inicial, o exame possa estar normal... Os sinais radiográficos mais precoces são: diminuição do núcleo epifisário com aumento do espaço articular (às vezes, o único sinal presente), hiperdensidade, fratura subcondral (radiolucência subcondral em forma de crescente, ou “sinal do crescente”). Numa fase intermediária, aparece fragmentação epifisária, deformidade epifisária e cistos metafisários (no colo do fêmur), quando então o diagnóstico torna-se óbvio. Como veremos adiante, os sinais radiológicos são utilizados na avaliação prognóstica e podem guiar a terapia da doença.

Ressonância (RNM)

Este exame tem maior sensibilidade, sendo indicado quando a radiografia simples é normal ou duvidosa.

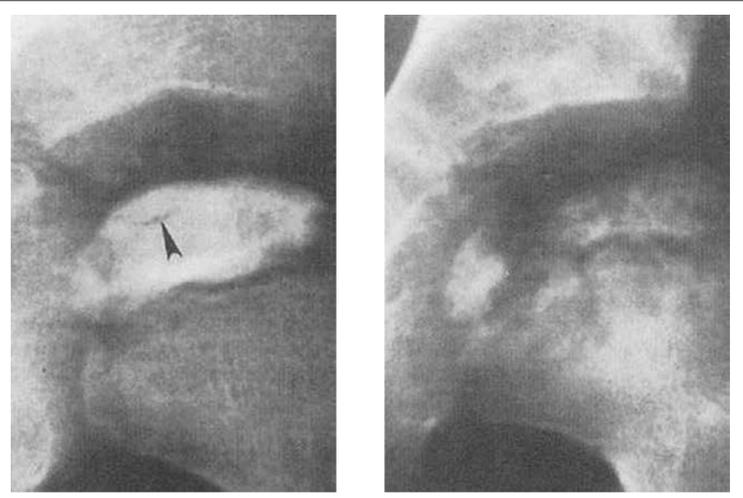


Fig. 6: Radiografia – fase precoce (esquerda): hiperdensidade epifisária e “sinal do crescente” (seta). Fase intermediária (direita): fragmentação da porção medial epifisária.



Fig. 7: Incidência AP – observe na cabeça femoral esquerda (1) aumento do espaço articular, (2) tamanho menor que a cabeça contralateral.



Fig. 8: Incidência de Lauenstein – observe na cabeça femoral esquerda (1) aumento do espaço articular, (2) tamanho menor que a cabeça contralateral, (3) linha radioluscente subcondral (“sinal do crescente”).



Fig. 9: RNM – observe na cabeça femoral esquerda o “sinal do crescente”.

Cintilografia Óssea

Tal como a RNM, pode diagnosticar precocemente a doença. É feita com o ^{99m}Tc -difosfonato. A epífise afetada apresenta áreas de hipocaptção do radioisótopo.

7. Prognóstico

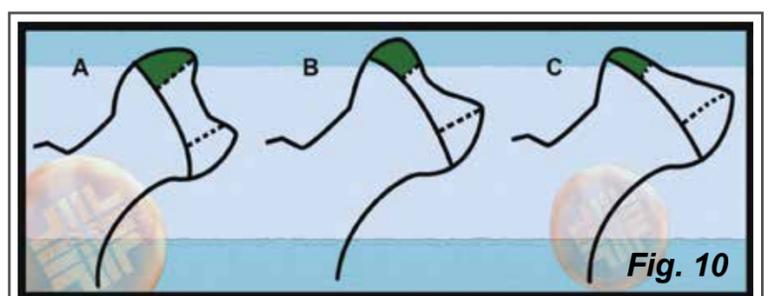
A evolução natural varia de paciente para paciente e a agressividade do tratamento depende da evolução esperada! A doença de Legg-Calvé-Perthes tem evolução autolimitada, nas suas quatro fases e, quando se fala em prognóstico, nos referimos ao grau de deformidade epifisária e incongruência articular que permanecerá no final do processo, predispondo ou não à osteoartrose precoce do quadril.

O principal fator prognóstico é a idade do aparecimento da doença: **crianças com menos seis anos evoluem melhor**, por dois motivos: (1) há mais tempo de adaptação da epífise durante a maturação epifisária; e (2) o acetábulo pode se adaptar à deformidade da epífise femoral.

A radiografia contribui fundamentalmente para o prognóstico. Subluxação lateral da epífise femoral, comprometimento extenso epifisário, reabsorção da porção lateral (pilar lateral), alargamento da cabeça e/ou do colo femoral (metáfise) antes da fase de fragmentação etc.

Existem pelo menos três classificações prognósticas baseadas na radiografia. A extensão da reabsorção da cabeça femoral é a base da

classificação de *Catterall* (grupos I, II, III e IV); quanto maior o comprometimento, pior o prognóstico. *Catterall* também propôs os chamados “sinais de risco” para a epífise femoral (muito utilizados na prática): (1) subluxação lateral; (2) reabsorção da porção lateral (pilar lateral) da cabeça femoral; (3) calcificação lateral; (4) horizontalização da placa epifisária. Existem outras classificações prognósticas, consideradas melhores que a de *Catterall*, do ponto de vista prático. A classificação de *Salter-Thompson* baseia-se na extensão da fratura subcondral (“sinal do crescente”): no grupo A, ocupa menos de 50% da superfície epifisária e no grupo B, mais de 50%. A classificação de *Hering* depende da reabsorção do pilar lateral epifisário: grupo A (não acometido), com excelente prognóstico; grupo B (acometido em menos de 50%), com prognóstico intermediário; e grupo C (acometido em mais de 50%), com prognóstico ruim. Na **FIGURA** a seguir, sobre a classificação de *Hering*, o pilar lateral é representado pela zona rachurada.



O pilar lateral da cabeça do fêmur é o principal responsável pela sustentação do peso nas crianças com doença de Legg-Calvé-Perthes; a sua preservação evita a subluxação da epífise e previne deformidades graves...



Fig. 11 Imobilização de Petrie



Órtese de Atlanta

Após os primeiros dois anos da doença, o resultado final da epífise femoral pode ser observado e avaliado quanto ao grau de deformidade residual (quanto mais acentuado, maior a probabilidade de osteoatrose precoce). Deformidades do tipo coxa magna (aumento da cabeça femoral em relação ao acetábulo) e coxa plana (cabeça e colo femoral achatados, em “forma de cogumelo”) são de mau prognóstico. Duas classificações são usadas... Na classificação de *Mose*, uma planilha de círculos concêntricos é utilizada para comparar a circunferência da cabeça femoral entre as incidências AP e Lauestein: variações menores que 2 mm, entre 2-3 mm e maiores que 3 mm estão relacionadas a bom, médio e mau prognóstico. A classificação residual de *Stulberg* é a mais usada pelos ortopedistas. Classe I: epífise esférica e congruente com o acetábulo; Classe II: epífise esférica com coxa magna; Classe III: epífise oval (coxa plana) e congruente; Classe IV: epífise aplainada ou retangular levemente incongruente; Classe V: epífise aplainada ou retangular, totalmente incongruente.

8. Tratamento

No tratamento da doença de Legg-Calvé-Perthes, o desafio é prevenir a deformidade residual da epífise femoral, garantindo uma articulação do quadril pelo menos tipo I, II ou III de *Stulberg*. De forma geral, quanto mais esférica e congruente a epífise femoral em relação ao acetábulo, melhor o resultado final. Para tal utiliza-se o princípio de contenção a cabeça do fêmur deve permanecer contida dentro do acetábulo para que este funcione como um molde.

A agressividade do tratamento depende dos fatores prognósticos assinalados anteriormente, inclusive da idade da criança. **Em crianças com menos de seis anos, a conduta costuma ser apenas a observação, já que a chance de deformidade é baixíssima!** Isto não significa que exames periódicos, inclusive radiográficos, não sejam necessários, indicando-se terapia

caso necessário... Muitas dessas crianças precisam de terapia intermitente com repouso no leito e tração em abdução ou exercícios de alongamento da coxa, visando à melhora da dor e da mobilidade articular.

A terapia definitiva precoce é indicada nos seguintes casos:

- Idade > 6 anos (> 5 anos nas meninas);
- Reabsorção do pilar lateral;
- Perda da contenção da epífise sobre o acetábulo (extrusão ou subluxação da cabeça femoral).

A primeira alternativa é o tratamento conservador, utilizando-se a imobilização inguinomaleolar bilateral em abdução. A abdução força a cabeça femoral para se acoplar ao acetábulo. Existem várias órteses descritas para o tratamento, porém nenhuma com resultados satisfatórios para todos os casos. A imobilização gessada de Petrie e a órtese do Hospital Scottish Rite de Atlanta são as mais utilizadas (**FIGURA 11**).

Uma segunda alternativa, preferida por alguns ortopedistas ou reservadas para os casos refratários à terapia conservadora, é a cirurgia. Neste caso, indica-se uma **osteotomia** pélvica ou femoral, visando acoplar melhor a cabeça femoral ao acetábulo. Osteotomia é um procedimento no qual é feito um corte transversal no osso, interpondo uma placa, de forma a modificar a sua angulação. Na osteotomia inominada, a osteotomia é feita na pelve (**FIGURA 12**).



Fig. 12: Osteotomia pélvica inominada.

II - EPIFISIÓLISE DO QUADRIL

Sinonímias:

**Deslizamento da epífise da cabeça femoral;
Coxa vara do adolescente.**

1. Definição

A epifisiólise do quadril é outra doença que acomete a epífise proximal do fêmur. Como o nome sugere, ocorre um deslizamento da epífise (cabeça femoral) em relação ao colo do fêmur, pelo enfraquecimento da placa epifisária (cartilagem de crescimento). Pelo efeito do peso corporal, a cabeça do fêmur se desloca

para baixo, para trás e faz uma rotação interna, enquanto o colo do fêmur (e, portanto, toda a diáfise) desliza para cima, para frente e faz uma rotação externa (**FIGURA 13**). A lesão original, portanto, é na fise (mais especificamente na camada hipertrófica – questão de prova).

2. Epidemiologia e Etiopatogenia

O descolamento da epífise femoral se dá mais comumente em **meninos** (2:1), negros, na fase de pré-adolescência (puberal) e adolescência, predominando entre **11-15 anos**. Nesta faixa etária, a epifisiólise é a causa mais comum de dor no quadril! A doença é muito rara antes dos dez anos de idade.

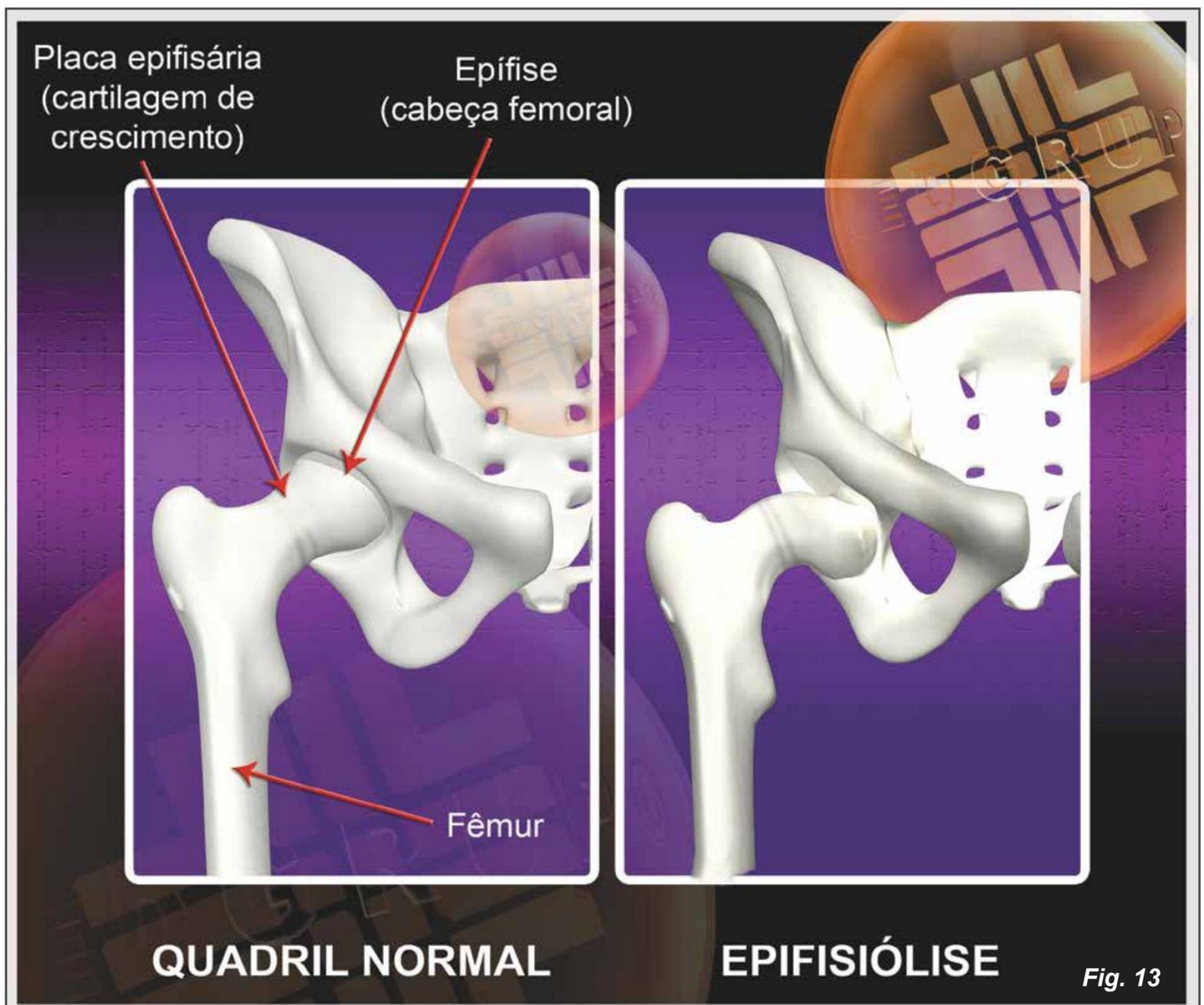


Fig. 13

Dois tipos físicos são encontrados com frequência nos pacientes acometidos: (1) biotipo adiposo genital, ou de Frölich, com obesidade de distribuição ginecoide da gordura e subdesenvolvimento da genitália; e (2) biotipo alto e magro, com estirão puberal acelerado. Esta preferência por biotipos e pela fase puberal indica um forte componente endócrino na etiopatogenia da epifisiólise do quadril. No primeiro biotipo, predomina a insuficiência dos esteroides sexuais, e no segundo, um excesso do GH (hormônio de crescimento).

Outro fator interessante é a predileção da doença pelo lado esquerdo, e a bilateralidade em 20-50% dos casos (alguns autores consideram índices de até 85% de bilateralidade – leva indicação de fixação profilática da epífise contralateral). Com isso, percebemos que, mesmo tratado um lado doente, devemos permanecer monitorando o lado não afetado.

3. Quadro Clínico e Diagnóstico

Existem dois tipos de apresentação clínica: (1) aguda (< 3 semanas), geralmente associada a um trauma, do tipo queda; e (2) crônica (> 3 semanas), de curso clínico insidioso e sem relato de trauma. No tipo agudo, o paciente se apresenta com forte dor referida no quadril, impedindo a deambulação e dificultando o exame físico. No tipo crônico, o primeiro sintoma geralmente é a claudicação, na qual a criança manca com rotação externa da coxa e pode sentir dor crônica na região lateral do quadril, irradiando para a nádega e para o joelho. Por vezes, o paciente refere apenas dor no joelho (uma armadilha para o diagnóstico, causando grave negligência deste importante diagnóstico...). Novamente o sinal do obturador.

Ao exame, observa-se que o paciente mantém o membro inferior afetado em postura de ro-

tação externa. O paciente apresenta limitação da rotação interna, da flexão e da abdução do quadril. Uma manobra característica é quando o examinador flete passivamente a coxa da criança, provocando uma rotação externa e abdução involuntária. Sinal de Drehman.

4. Diagnóstico

A confirmação do diagnóstico pode ser feita pela radiografia simples do quadril nas projeções em **AP** (Ântero-Posterior) e de **Lauestein** (“posição de rã”), sendo o deslizamento geralmente melhor avaliado nesta última. Antes mesmo do deslocamento propriamente dito pode-se observar sinais prévios (fase do pré-descolamento), como o aumento da espessura da placa epifisária, que se torna lisa e perde o seu aspecto serrilhado. Uma linha traçada na porção superior do colo femoral no RX em AP deve atravessar o núcleo epifisário (linha de Klein); se a linha não atravessar a epífise é porque já ocorreu o deslizamento (**sinal de Trethovan**).

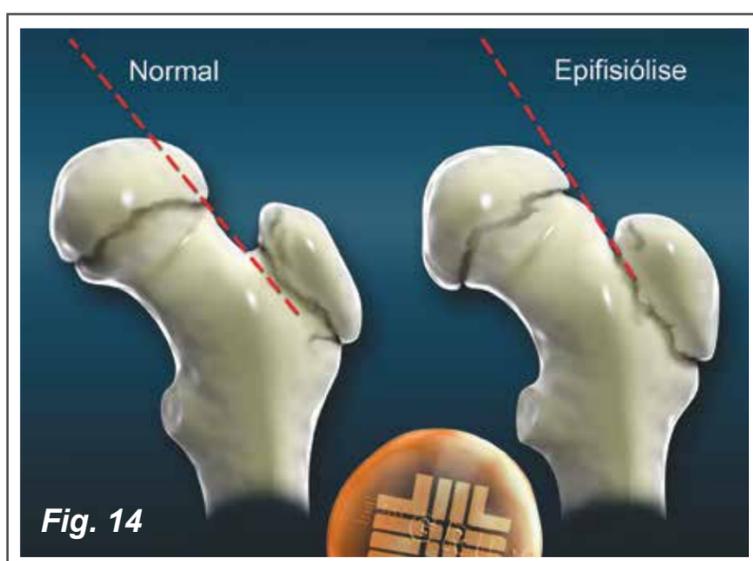


Fig. 15: Sinal de Trethovan – observe o RX de cima, em AP, e responda: qual é o lado da epifisiólise femoral?? Agora verifique no mesmo RX (que está embaixo) que se você traçar a linha de Klein, verificará que a mesma atravessa a epífise femoral do lado direito (normal), mas não no lado esquerdo (epifisiólise).

Na epifisiólise aguda, encontramos o descolamento sem sinais adaptativos de neoformação

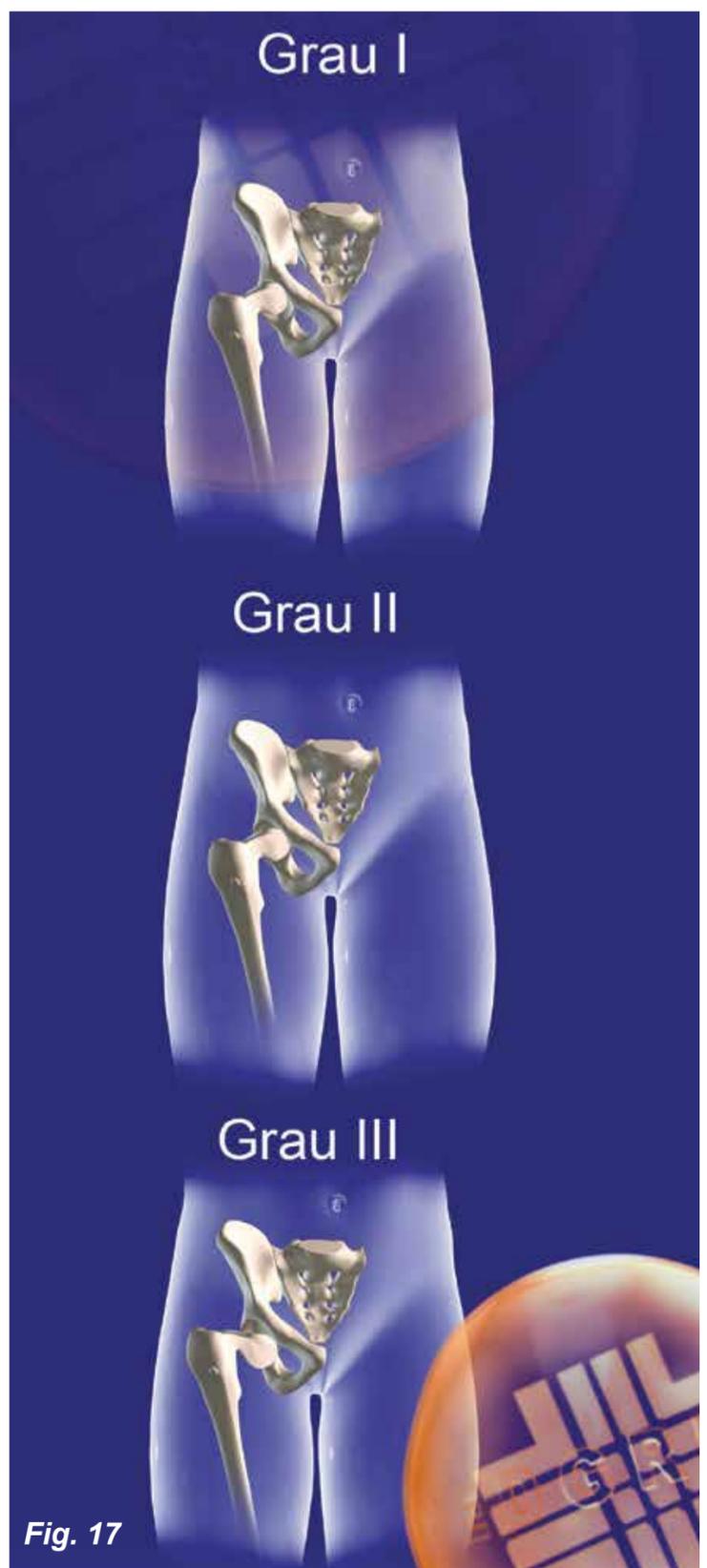
óssea, enquanto que nos casos crônicos são observadas alterações de remodelamento ósseo como colo encurvado semelhante a um cajado (“**sinal do cajado**”).



Fig. 16: “Sinal do cajado” – observe na epífise femoral esquerda o formato de cajado.

Sob o ponto de vista da gravidade, a epifisiólise da cabeça femoral pode ser classificada em **Grau I** (até 1/3 de deslizamento), **Grau II** (1/3 a 1/2) e **Grau III** (acima de 1/2). Observe a **FIGURA 17** e o RX da **FIGURA 18**...

Graus de Epifisiólise da Cabeça Femoral



5. Tratamento

O tratamento é fundamental, pois a epifisiólise não tratada tende a evoluir, com possibilidade de várias complicações: (1) necrose

avascular da cabeça femoral, pela rotura das pequenas artérias retinaculares e epifisárias; (2) condrólise (necrose cartilagem articular); e (3) incongruência articular, provocando osteoartrose precoce.



Fig. 18: Epifisiólise Grau III – o grau de deslizamento é maior que 50%.

O tratamento é cirúrgico e deve ser programado imediatamente, com objetivo de promover o fechamento da placa epifisária (epifisiodese), prendendo-se o colo femoral à epífise, impedindo a progressão do deslizamento. O tratamento conservador com repouso, tração e gesso tem péssimos resultados...

Nos pré-deslizamentos ou deslizamentos Grau I, fazemos a fixação *in situ* com parafusos canulados (figura adiante). Os parafusos devem ser inseridos por radioscopia, pois eles não podem atravessar a cartilagem articular da cabeça femoral. Quando isto acontece, há morte da cartilagem e os parafusos tocam o acetábulo e provocam artrose grave no futuro próximo (**FIGURA 19**).

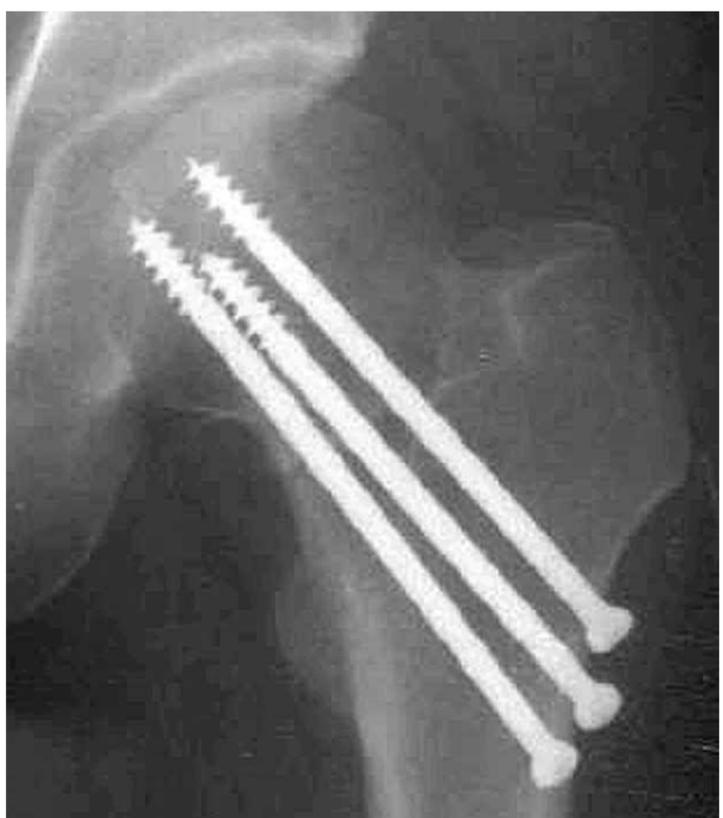


Fig. 19: Parafusos canulados.

Na epifisiólise Grau II e III, podemos indicar fixação *in situ* com ressecção da “gibosidade” ou osteotomias corretivas transtrocantericas ou subtrocantericas. A tentativa de redução do deslizamento e a osteotomia do colo femoral são procedimentos desencorajados, pelo alto risco de rotura vascular e necrose da cabeça femoral, com suas consequências graves em pacientes com mais de dez anos (ver doença de Legg-Calvé-Perthes).

Apesar de a doença ser geralmente unilateral, alguns autores recomendam a fixação profilática contralateral pelo fato da bilateralidade ser frequente, principalmente em pacientes com idade abaixo do comum (meninas < 12 anos e meninos < 14 anos), com doenças metabólicas associadas e baixo nível social.

III - SINOVITE TRANSITÓRIA DO QUADRIL

A sinovite transitória do quadril é uma causa comum de dor e claudicação em crianças, tendo seu pico de incidência entre **3-8 anos**. A sua gênese é desconhecida, mas em 70% dos casos ocorre 7-14 dias após uma infecção viral respiratória. Não há nenhuma alteração óssea ou tendinosa; o que existe é uma sinovite idiopática da articulação do quadril, geralmente com pouco derrame articular e que tem evolução autolimitada, ao redor de 1-2 semanas.

Clinicamente, a criança se apresenta com dor na região anterior do quadril, irradiando para a coxa ou joelho, de início agudo (sintomas há menos de sete dias), e associada à claudicação. A febre é inexistente ou baixa (< 38°C) e o exame clínico revela uma criança em bom estado geral, com dor à movimentação passiva do quadril, mas sem limitação importante dos movimentos. Os exames laboratoriais e os exames de imagem costumam ser normais.

O diagnóstico diferencial mais importante é a artrite séptica e a osteomielite de quadril. O quadro nessas entidades é mais dramático, com dor, febre e limitação importante da função articular. Em caso de dúvida diagnóstica, uma artrocentese guiada pela USG está indicada. Você já estudou artrite séptica em “Reumatologia” e sabe quais são os achados típicos no exame do líquido sinovial. O exame radiológico, a RNM e a cintilografia óssea podem ajudar a afastar osteomielite, doença de Legg-Calvé-Perthes e fratura do quadril.

O tratamento recomendado é o repouso no leito e o uso de AINE até a resolução da dor, o que geralmente ocorre em sete dias. Nas próximas 1-2 semanas, a criança deve limitar as suas atividades, pois, caso contrário, poderá ocorrer a exacerbação ou a recidiva dos sintomas.

IV - DOENÇA DE OSGOOD-SCHLATTER

A doença de Osgood-Schlatter é considerada uma osteocondrose (epifisite) da tuberosidade da tíbia, que pode se apresentar com dor e limitação em crianças entre **8-12 anos** ou adolescentes de **até 15 anos**, sendo mais comum no **sexo masculino** e em participantes de atividade esportiva. A tuberosidade da tíbia é uma proeminência facilmente palpável, localizada na face anterior da extremidade proximal do osso tibial. É onde se insere o tendão patelar, permitindo que o quadríceps execute a sua atividade de extensão do joelho (**FIGURA 20**).

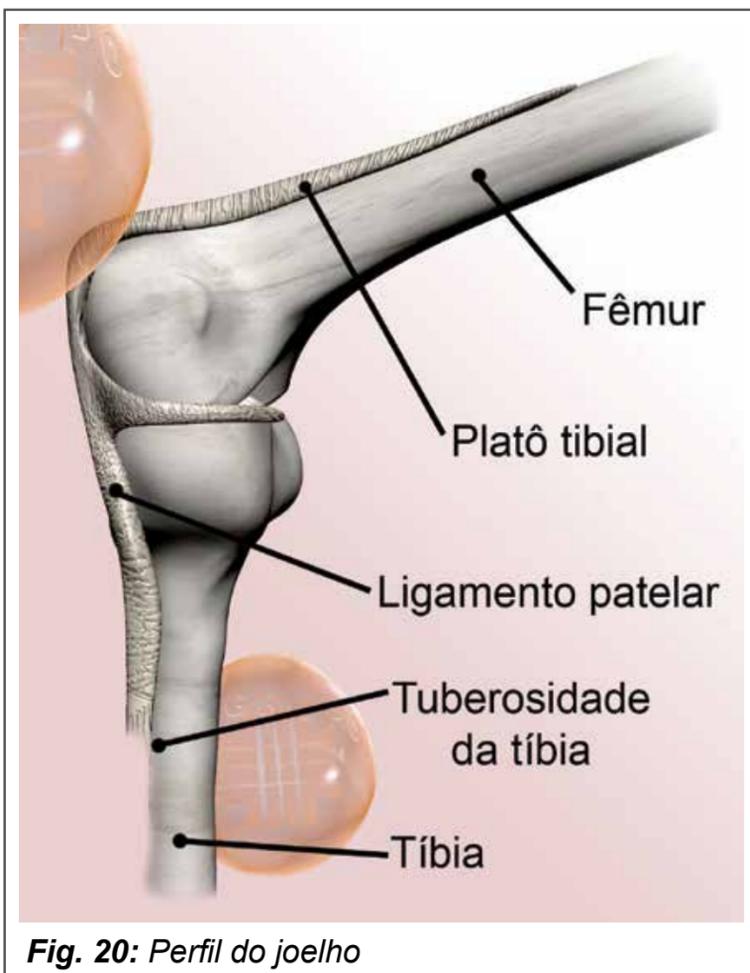


Fig. 20: Perfil do joelho

A epífise tibial proximal é a extremidade do osso que articula com o fêmur, através dos platôs tibiais. A placa epifisária (cartilagem de crescimento) da epífise proximal da tíbia e fíbula pode ser bem visualizada na radiografia da **FIGURA 2**. Contudo, a tuberosidade da tíbia também é uma epífise (tal como os trocânteres femorais), contendo um núcleo de ossificação e uma cartilagem epifisária, separando a tuberosidade do corpo tibial.

Portanto, podemos dizer que a doença de Osgood-Schlatter é do mesmo grupo que a doença de Legg-Perthes, ou seja, uma osteocondrose ou epifisite e o mecanismo provável é uma necrose avascular idiopática. A tuberosidade tibial nesta doença apresenta fratura subcondral e fragmentação, associada à inflamação, edema e uma espécie de tumoração anterior, como você pode observar na **FIGURA 21**.



Fig. 21

Como toda osteocondrose ou epifisite, a doença de Osgood-Schlatter é uma patologia auto-limitada que evolui em fases.

Na primeira fase, o paciente se manifesta com intensa dor no joelho, apontando para a tuberosidade tibial, que se apresenta com tumoração. A dor limita as atividades físicas e traz grande preocupação ao paciente ou a seus familiares. Esta fase pode durar semanas ou até seis meses. A segunda fase é marcada por episódios intermitentes de dor e redução do edema, mas não da tumoração. Pode durar até dezoito meses, quando então chega a terceira

fase, quando o processo algico resolve e a tumoração involui lentamente, embora possa não desaparecer por completo.

O diagnóstico é suspeitado clinicamente, pois a história e o exame físico são clássicos. Uma radiografia em incidência lateral (perfil) do joelho deve ser solicitada para confirmar o diagnóstico e afastar outras patologias. Como você observou na figura, há uma fragmentação da tuberosidade tibial, sendo “puxada” pelo tendão patelar.

O tratamento é sempre conservador! Indica-se o repouso relativo, na dependência dos sintomas, reduzindo-se ao máximo atividades que exigem extensão do joelho. Para dor, deve-se tentar analgésicos, AINE (de benefício controverso), crioterapia e outros métodos fisioterápicos. Na fase de dor mais intensa, pode ser necessário um imobilizador de joelho, tipo joelheira. Após a melhora dos sintomas, o paciente vai assumindo as atividades paulatinamente, monitorado pela fisioterapia. O prognóstico é excelente.

V - DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL

Sinônimas:

Luxação congênita do quadril;

Displasia congênita do quadril.

1. Introdução e Nomenclatura

O termo “displasia” em ortopedia significa desenvolvimento anormal de um osso que, durante o processo de maturação, se torna deformado. Um problema relativamente comum na ortopedia pediátrica é a displasia do acetábulo (cavidade óssea do osso pélvico que articula com a cabeça do fêmur), desenvolvendo-se durante os primeiros meses de vida, geralmente associada ao deslocamento (luxação ou subluxação) da articulação do quadril. Embora o termo “luxação congênita do quadril” seja um velho conhecido dos pediatras e neonatologistas, foi recentemente substituído pelo termo “Displasia do Desenvolvimento do Quadril (DDQ)”, em vista dos novos conhecimentos... É fácil concordar com esta mudança da nomenclatura, pois sabemos hoje em dia que a luxação ou subluxação do quadril da criança desenvolve-se geralmente nos primeiros dois meses *após* o nascimento, sendo rara ao nascimento; daí a palavra “congênita” ter sido retirada... A displasia acetabular é o resultado do deslocamento articular e será o grande causador da osteoartrose do quadril quando chegar na fase adulta.

2. Etiopatogenia

Muitas crianças ao nascer (cerca de um a cada cem) apresentam uma instabilidade da articulação do quadril, por frouxidão ligamentar, predispondo a luxação ou subluxação subsequente. Este fenômeno é mais comum nas meninas (9:1) e possui predisposição genética.

Em outras palavras, dizemos que é relativamente comum o quadril do recém-nascido ser luxável, mas ainda não luxado.

Entretanto, dependendo da postura em que permanecerá esta criança, a luxação ou subluxação sobrevém em algum momento nos próximos 1-2 meses. Manter a criança com os membros inferiores estendidos e aduzidos sem dúvida aumenta muito esta chance!! Até o jeito com que o pediatra segura pela primeira vez o recém-nascido, pelas pernas, de cabeça para baixo, provoca súbita extensão e adução do quadril, com eventual deslocamento na criança suscetível...

Outros fatores de risco conhecidos são: apresentação pélvica, especialmente o modo de nádegas, gemelares, primogênito, oligodrâmnio, joelho estendido intraútero.

Dos casos de instabilidade do quadril, 60% evoluem com estabilização na primeira semana e 90%, nos primeiros dois meses de vida. Os 10% restantes desenvolvem subluxação, displasia ou mesmo luxação, esta última ocorrendo em um a cada mil recém-nascidos. Algumas crianças já nascem com o quadril luxado, neste caso o termo “luxação congênita do quadril” é bem aplicado. Outras crianças apresentam displasia acetabular sem luxação ou subluxação prévia; neste caso, o termo “displasia congênita do quadril” pode ser usado. Pequenos graus de displasia podem ser detectados em 10% dos nascidos vivos...

Segundo o Nelson de Pediatria, a DDQ é classificada em dois grupos: (1) típica (a mais comum) e (2) teratológica, quando associada a problemas neurológicos, como a espinha bífida e a artrogripose. Neste caso, a luxação é sempre congênita e o prognóstico muito pior.

Existe uma associação estatística entre a DDQ (forma típica) e outras anomalias congênitas, como o metatarso varo (ver adiante) e o torcicolo muscular congênito.

3. Patologia

A DDQ envolve uma deformação progressiva dos ossos do quadril, provocando defeitos no fêmur proximal (anteversão exagerada), na cápsula

articular (que se torna hipertrofiada e alongada), nos músculos iliopsoas e adutores (contração) e principalmente no acetábulo, que se torna mal direcionado e por vezes surge um falso acetábulo que articula a cabeça femoral luxada.

A DDQ é mais comum do lado esquerdo (60% dos casos), sendo bilateral em 20% das crianças afetadas. A ligeira predominância pelo lado esquerdo é causada pela posição do feto dentro do útero.

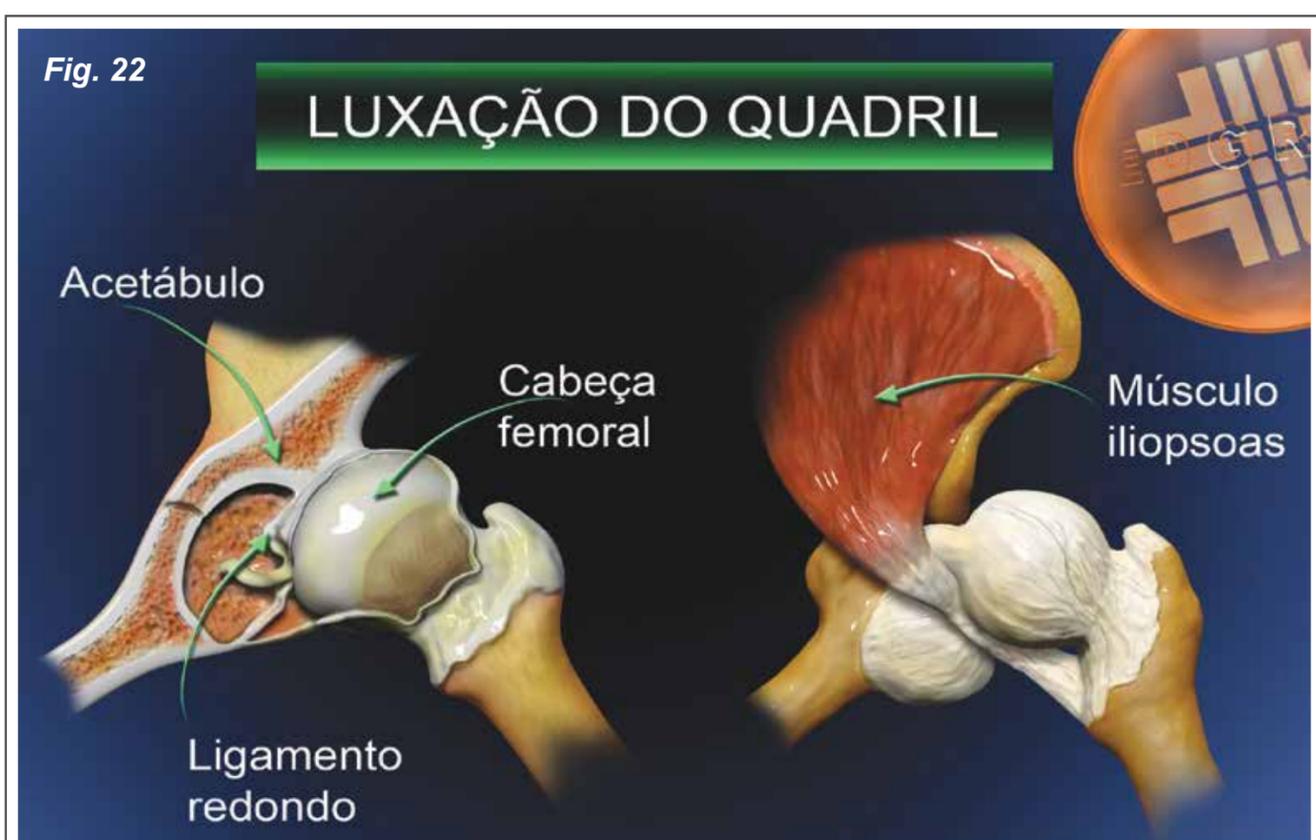
4. Diagnóstico

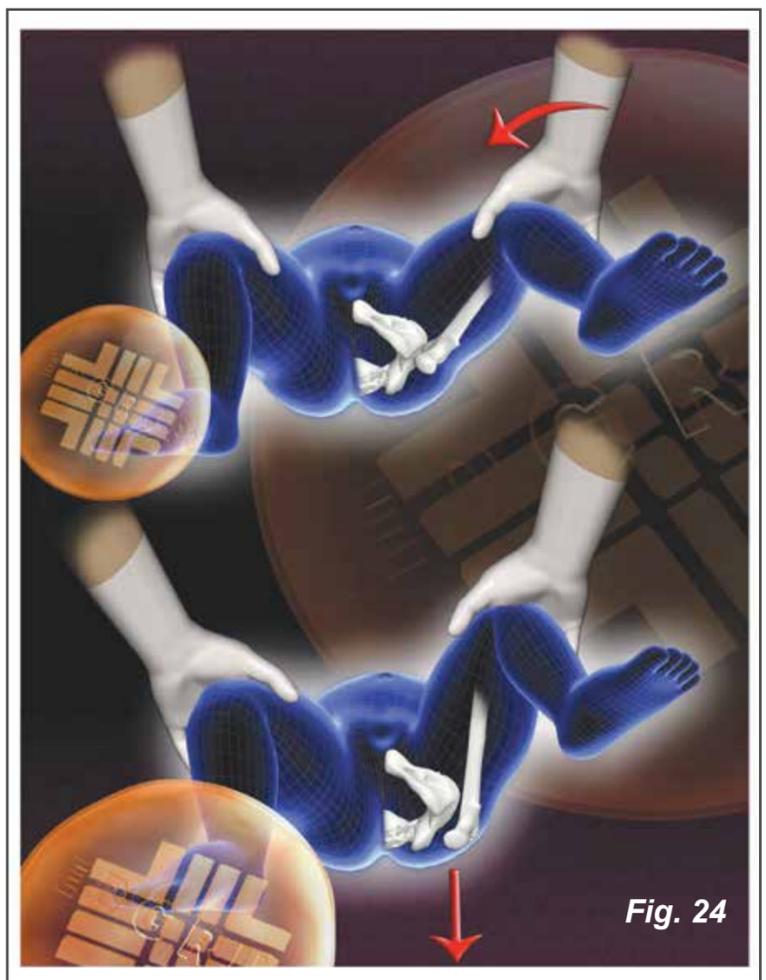
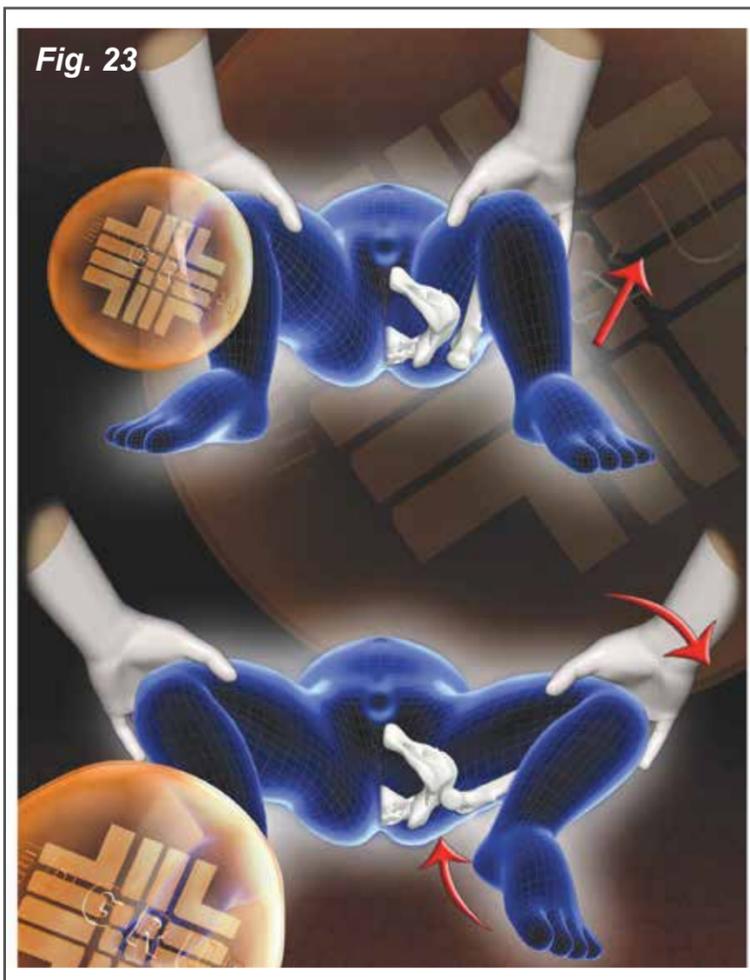
Diagnóstico Precoce (de 0 a 3 Meses)

O diagnóstico deve ser o mais precoce possível! Desde que realizado antes dos três meses de vida, o êxito do tratamento tem alta porcentagem de sucesso. Tanto a luxação, a subluxação como a simples instabilidade articular (frouxidão) devem ser prontamente reconhecidas pelo exame rotineiro de todo recém-nascido e de crianças de até três meses de vida.

Após o nascimento, o primeiro exame a ser feito verifica se o quadril já está *luxado*. Para isso, utiliza-se a **manobra de Ortolani**: faz-se uma abdução do quadril (“abrir a perna”) ao mesmo tempo que tracionamos a coxa para cima. Se o examinador observar pela palpação uma espécie de “clique” (da cabeça femoral voltando para seu lugar no acetábulo), o teste é positivo, confirmando o diagnóstico de luxação congênita do quadril.

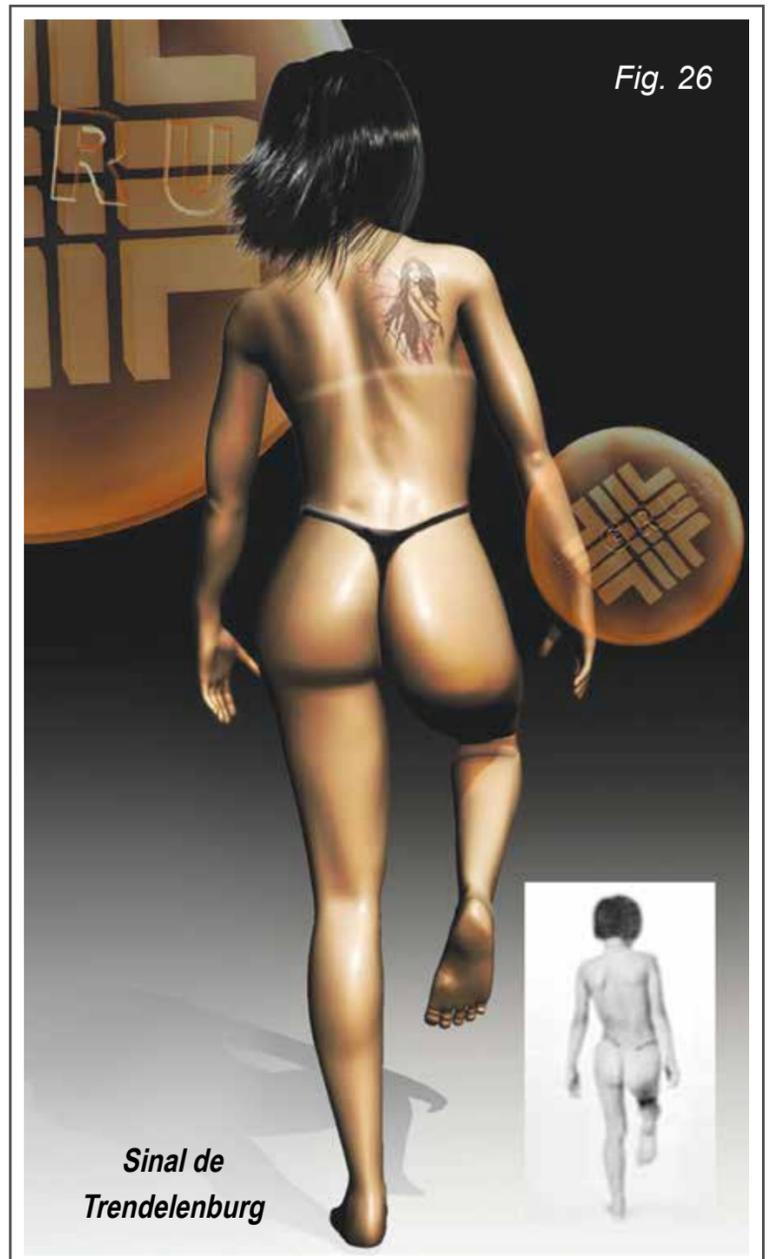
No exame físico do quadril luxado podemos ainda observar assimetria das pregas cutâneas dos membros inferiores, um excesso de rotação externa e uma dificuldade em abduzir o membro inferior afetado. Se a manobra de Ortolani for negativa, o próximo passo é saber se o quadril do bebê é *luxável*. Para isso, utiliza-se a **manobra de Barlow**, realizada em duas etapas: (1) com a criança em decúbito dorsal, o examinador faz uma adução da coxa enquanto força-a para baixo. Se houver instabilidade, isto provocará uma luxação, sentida pela palpação pelo “clique”; (2) para reduzir o quadril, faz-se o movimento oposto (tal como na manobra de Ortolani...). Seja sutil, **não provoque luxação iatrogênica!**





De 3 meses a 18 meses

As manobras acima não têm mais efeito, agora predomina a **contratura em adução** do quadril. Percebemos a **limitação da abdução** e **circundação** (movimento composto) do quadril, além de um **encurtamento do membro inferior**. O **sinal de Galeazzi** (ou de Allis) é a **altura inferior do joelho** do lado afetado quando a criança está em decúbito com as coxas e os joelhos fletidos, devido ao deslocamento posterior da cabeça femoral, **discrepância aparente dos MMII**. A manobra da **telescopagem** costuma ser positiva: consiste em segurar firmemente a coxa e o joelho da criança com uma das mãos e, com a outra no quadril, realizar uma manobra de puxar e empurrar, percebendo-se o movimento excessivo do trocânter.



Após os 12 meses

Na fase de **deambulação**, verificaremos a alteração da marcha, que se apresenta **claudicante**, tipo **gingado de pato** (o tronco balança para o lado afetado) e o **sinal de Trendelenburg**: ao ficar de pé no membro inferior afetado o quadril cai para o lado oposto e o tronco desvia-se para o lado afetado. O paciente apresentará também, **excesso da rotação externa** do membro acometido e **lordose lombar excessiva**.

Radiografia Simples (RX)

Nos primeiros três meses de vida, a epífise femoral é cartilaginosa e, portanto, **radiotransparente**. A partir desta idade começa a aparecer um pequeno núcleo de ossificação.

Para diagnosticarmos a luxação/subluxação, devemos traçar algumas linhas... A linha de Hilgenreiner é uma reta horizontal traçada entre as cartilagens do acetábulo (trirradiadas), utilizada para comparar a altura das epífises femorais. A linha de Perkins é uma reta traçada perpendicu-

larmente à primeira, tangenciando o rebordo ósseo lateral do acetábulo. Estas duas linhas formam os quatro quadrantes de Ombredane. No quadril normal, a porção medial da metáfise (ou o núcleo de ossificação epifisário) deverá estar no quadrante inferior interno.



Fig. 27: Luxação do quadril esquerdo: Observe as linhas de Hilgenreiner (H) e Perkins (P), dividindo cada quadril em quatro quadrantes. À direita (quadril normal), observamos a porção medial da metáfise e o núcleo de ossificação epifisário no quadrante inferior interno. À esquerda (quadril luxado), estas estruturas não se encontram no quadrante inferior interno.

O índice acetabular é um ângulo agudo formado pela linha de Hilgenreiner e uma segunda linha traçada no teto acetabular. Caso este ângulo esteja maior que 30° isto sugere displasia acetabular.

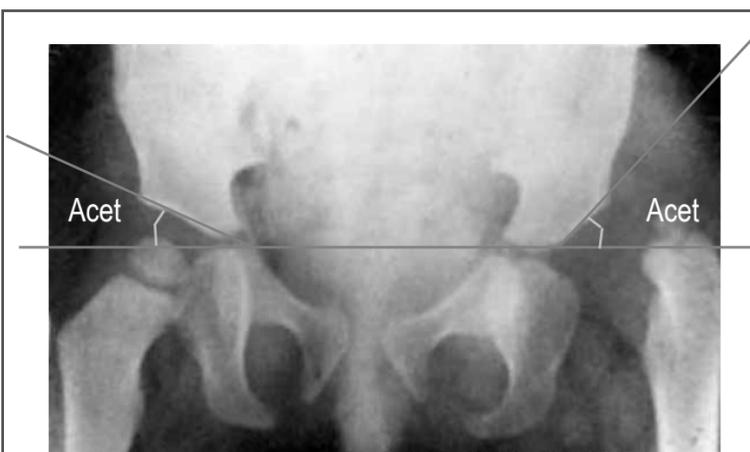


Fig. 28: Displasia do quadril esquerdo: O ângulo ou índice acetabular (Acet) do quadril direito (normal) é inferior a 30° , enquanto o mesmo ângulo no quadril esquerdo (displásico) é maior que 30° .

O atraso no aparecimento do núcleo de ossificação da epífise femoral, entre o terceiro e sexto mês de vida, leva à suspeita de DDQ.

Ultrassonografia (USG)

Em pacientes menores de três meses de idade, podemos lançar mão da USG do quadril. Este exame visualiza todas as estruturas que não podem ser vistas pelo RX por serem radiotransparentes, além de poder quantificar e qualificar o comprometimento.

5. Tratamento

O tratamento é baseado em diagnóstico precoce, mantendo a congruência entre a cabeça femoral e o acetábulo displásico, o que estimula a reconstituição destas estruturas, prevenindo a displasia irreversível. A estratégia varia

de acordo com a idade e se há apenas instabilidade, subluxação ou luxação.

Recém-Nascido

O objetivo é manter a cabeça centrada no acetábulo utilizando-se aparelhos fixos (**travesseiro de Frejka**) ou dinâmicos (**tirantes de Pavlik**) (**FIGURA 29**). Estes últimos mantêm os membros inferiores da criança em flexão e ligeira abdução (“posição humana”).



Tirante de Pavlik



Fig. 29

De 1 a 6 Meses

O tratamento de escolha é feito com a utilização dos **tirantes de Pavlik**. Se a redução não ocorrer nas próximas 3-4 semanas, a **redução incruenta** está indicada: mantemos a criança em tração abdução por aproximadamente 1-3 semanas e tenotomia percutânea dos adutores, após o qual a criança será anestesiada no centro cirúrgico e uma redução fechada é realizada (com cuidado para evitar a necrose avascular epifisária). Em seguida, é colocada num **aparelho gessado** flexão e ligeira abdução (semelhante ao aparelho gessado de Petrie para doença de Legg-Perthes).

De 6 a 18 Meses

Deve ser tentada a **redução incruenta** (mesmo método descrito anteriormente) e, caso não tenha sucesso, está indicada a cirurgia aberta (**redução cruenta**). Após a redução, a criança é mantida na imobilização gessada em abdução por vários meses.

De 18 Meses a 8 Anos

Nesses casos, pelo grau de displasia e deformidade já apresentados, a **redução cruenta** (cirurgia aberta) está sempre indicada, associada à tenotomia adutora e a uma **osteotomia** corretiva. Até os 3-4 anos, usa-se mais a **osteotomia de Salter**, (um tipo de osteotomia inominada da pelve) e,

desta faixa etária aos oito anos, a *osteotomia de Chiari* (deslocamento medial do acetábulo) é preferível, associada à redução da diáfise femoral (ostectomia). O objetivo das osteotomias é modificar a angulação dos ossos para melhor acoplamento femuroacetabular. Após a cirurgia, a criança deve usar um aparelho gessado por 6-8 semanas, retomando paulatinamente as atividades. Após os oito anos de idade, a correção da DDQ não tem mais benefício!!

Fig. 30: Movimentos do pé.



6. Complicações

As principais complicações ocorrem em pacientes não diagnosticados ou com atraso no diagnóstico. Podem ocorrer: recidiva, alterações permanentes de postura, de marcha e a pior delas: a necrose avascular da cabeça femoral. Esta complicação costuma ser iatrogênica, devido a uma redução feita de forma não cuidadosa ou pelo uso de órteses em extrema

abdução. A displasia acetabular irreversível é a seqüela natural da doença não tratada, que certamente acarretará em osteoartrose grave do quadril no adulto jovem.

VI - PÉ TORTO CONGÊNITO

1. Introdução: Nomenclatura das Deformidades

O pé torto congênito consiste numa deformidade complexa que compromete as estruturas ósseas e partes moles do pé. Antes de sua descrição, vamos relembrar alguns conceitos básicos sobre o pé...

Analise a figura ao lado, na qual são apontados os sete ossos do tarso e os metatarsos. De acordo com a figura, o pé é dividido em três regiões:

- **Retropé:** calcâneo e tálus;
- **Mediopé:** demais ossos do tarso (navicular, cuboide e os três cuneiformes);
- **Antepé:** metatarsos e falanges.

Os principais movimentos executados pelo pé são os de dorsiflexão e flexão plantar e inversão e eversão do pé (**FIGURA 30**). Ele permite também um pouco de adução e abdução, além de discreta rotação externa e interna, embora estes sejam movimentos secundários, realizados apenas em conjunto com os outros, nos movimentos de pronação e supinação do pé. Supinação: “pé para dentro e para baixo” (inversão, adução e flexão plantar); Pronação: “pé para fora e para cima” (eversão, abdução e dorsiflexão). Estes movimentos dependem da articulação do tornozelo e também de deslizamentos e rotações entre as articulações intertársicas (entre os ossos do tarso).

Outros termos importantes:

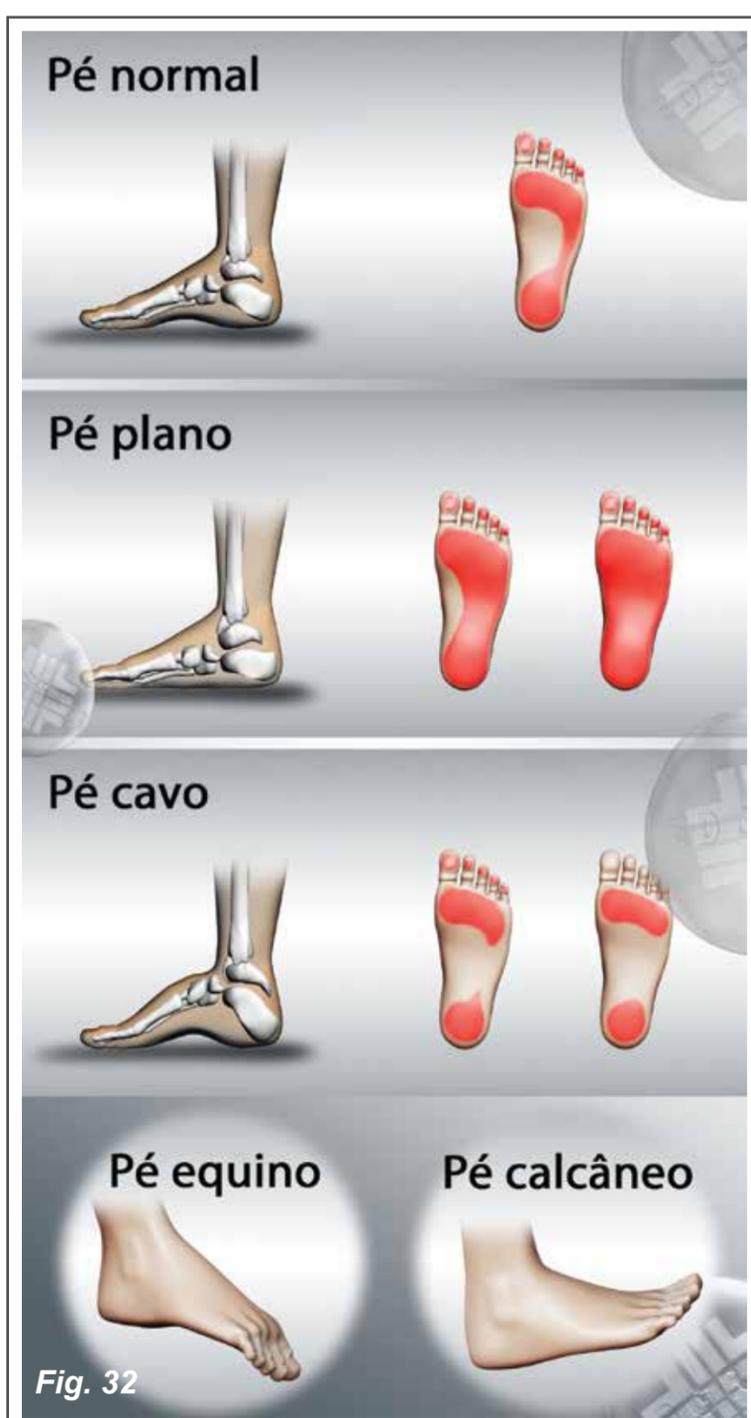
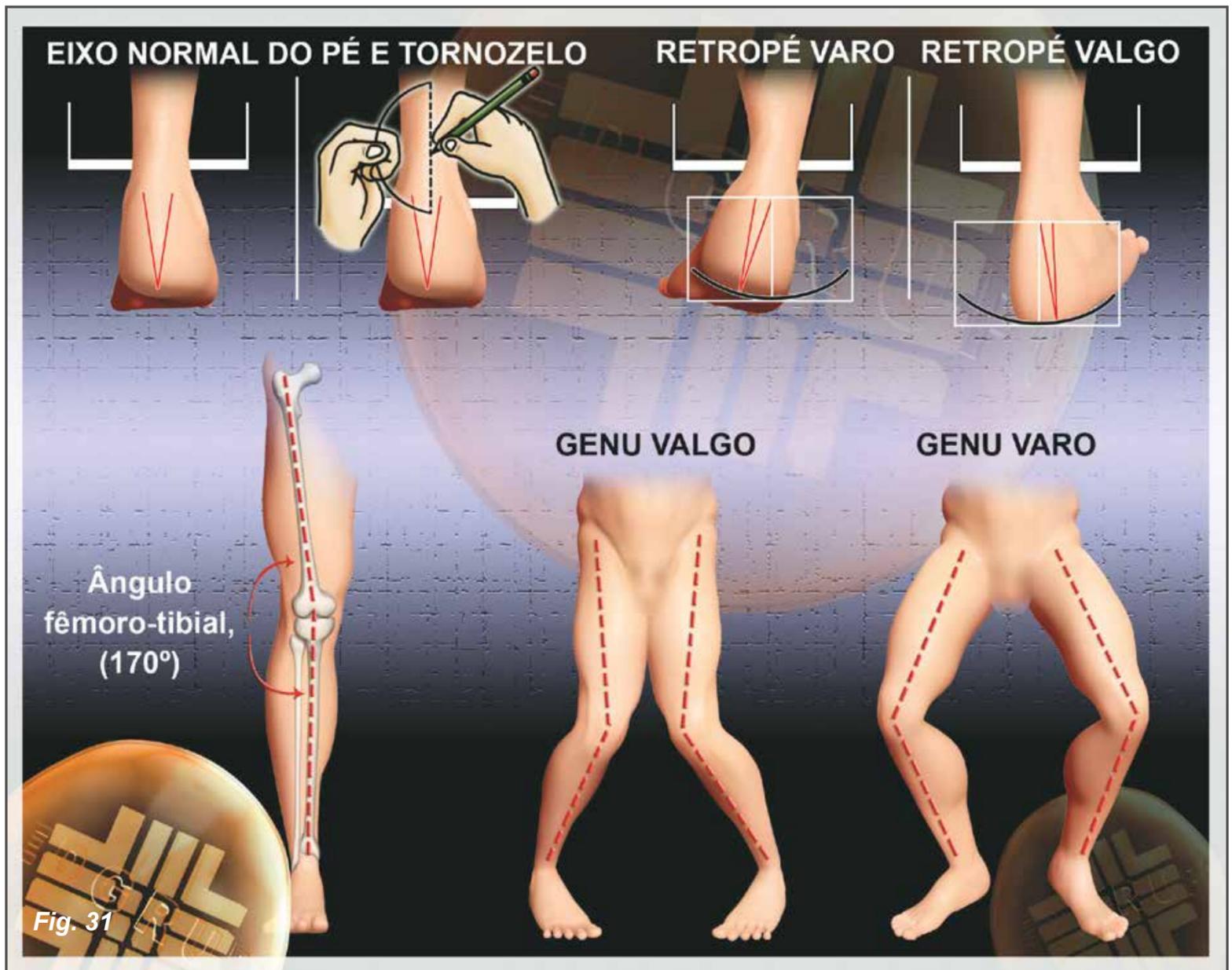
- **Pé plano:** redução/perda do arco (concavidade) do pé;
- **Pé cavo:** aumento do arco (concavidade) do pé;
- **Pé equino:** pé mantido em flexão plantar excessiva;
- **Pé calcâneo:** pé mantido em dorsiflexão excessiva.

O que significa “varo” e “valgo” em ortopedia?

São termos para descrever deformidades angulares do osso ou articulação. O termo “**VARO**” indica **uma deformidade que faz a extremidade distal do osso se aproximar do centro do corpo**. Veja o exemplo do joelho, onde a extremidade distal da tíbia (tornozelo) é a nossa referência: Genu varum = “tornozelo apontando para dentro”; é claro que para isto ocorrer, o joelho só pode estar apontado para fora (“joelho para fora”), **FIGURA 31**. O termo “**VALGO**” indica **uma deformidade que faz a extremidade distal do osso se afastar do centro do corpo**. Exemplo: Genu valgum = “tornozelo apontando para fora”; é claro que para isto ocorrer, o joelho só pode estar apontado para dentro (“joelho para dentro”), **FIGU-**

RA 31. Aí você pensa: “Não é melhor chamar de varo as angulações para fora e de valgo as angulações para dentro?? Isto é: Genu varum = “joelho para fora” e Genu valgum = “joelho para dentro”?? Isto parece nos facilitar, mas não explica os desvios do quadril... Veja.. No quadril, a extremidade distal do fêmur (joelho) passa a ser a nossa referência: coxa vara = “joelho apontando para dentro”, pois o ângulo entre o colo femoral e a diáfise femoral fica mais agudo (como ocorre na epifisiólise, ou

coxa vara do adolescente); em contrapartida, coxa valga = “joelho apontando para fora”, pois o ângulo entre o colo femoral e a diáfise femoral fica mais obtuso. No caso do pé, temos o **retropé varo** (geralmente associado ao pé cavo e equino, ou pé equinovaro), no qual o calcanhar (extremidade distal) está voltado para dentro; já no **retropé valgo** (geralmente associado ao pé plano e calcâneo, ou pé plano valgo) o calcanhar está voltado para fora (**FIGURA 31**).



Agora que você já foi introduzido na anatomia e biomecânica do pé e aos termos mais utilizados pelos ortopedistas (plano, cavo, equino, calcâneo, varo e valgo), descreveremos a deformidade congênita mais comum dos pés: o pé torto congênito, que combina vários tipos de deformidades em uma só. Outras deformidades congênitas não serão abordadas, pela ínfima probabilidade de aparecerem nas questões de concurso de Residência Médica...

2. Definição

O pé torto congênito é mais bem compreendido quando visualizado (**FIGURA 33**). Podemos descrever esta deformidade como um pé equinovaro, com adução e supinação do médio e antepé, além do cavo.

Nesta patologia a alteração óssea mais marcante é vista no tálus (ângulo de inclinação diminuído e redução do tamanho do seu corpo e colo). Sua incidência é de 1 a cada 1.000 nascidos vivos, sendo **50%** bilateral e predominando nos **meninos** (2:1).

3. Etiopatogenia

Nos dias atuais, ainda não está esclarecida a etiopatogenia do pé torto congênito, sendo

aparentemente multifatorial. Uma das teorias mais aceitas é a histológica (defeito no plasma germinativo do osso). Outras associações são feitas com oligodramnia, bloqueio do desenvolvimento fetal etc.

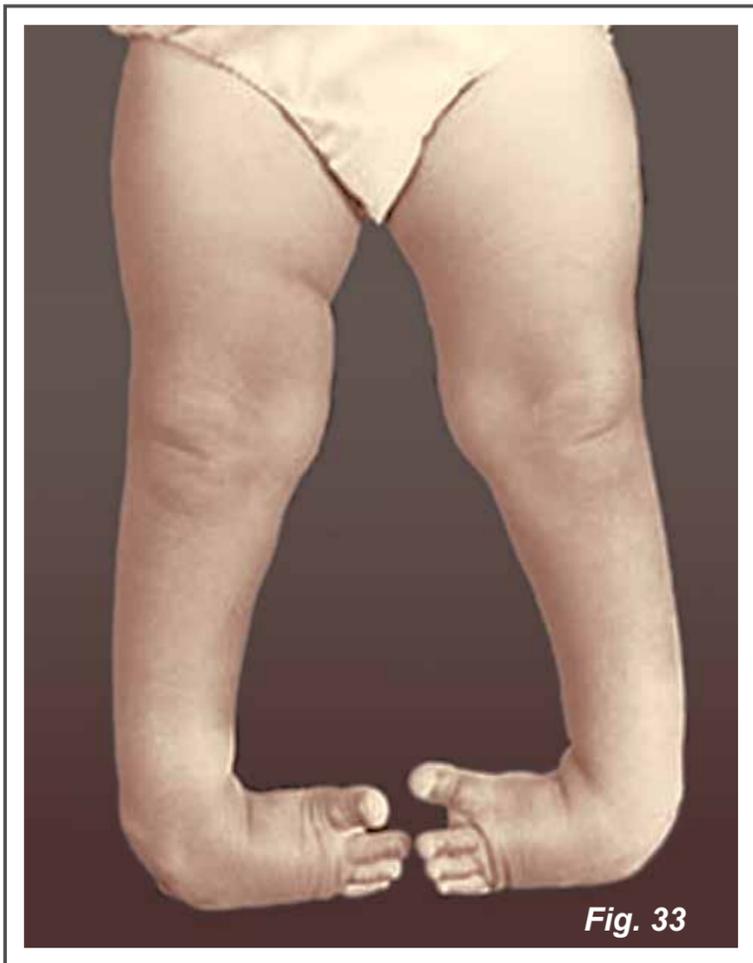


Fig. 33

4. Diagnóstico

É essencialmente clínico, sendo observadas as deformidades já ao nascimento. Devemos enfatizar a importância de um exame físico completo quando nos deparamos com um caso de pé torto congênito, devido a sua associação com outras patologias como disrafismo espinhal, artrogripose, displasia congênita do quadril etc. Além das alterações já descritas que ocorrem no pé, encontramos uma perna atrofiada e um pé menor que o normal.

Em relação ao estudo radiológico, é importante considerar que nesta fase (lactentes), não é importante, uma vez que as estruturas estão em ossificação.

5. Classificação

Uma classificação simples, e que carrega utilidade prática, é aquela que divide a patologia em pé torto congênito *postural* (grau leve, com grande flexibilidade, corrigível com manipulação e poucas trocas de gesso); pé torto congênito *verdadeiro* (onde encontramos deformidade mais acentuada, menos flexível, podendo apresentar pregas cutâneas plantares e/ou dorsais, embora ainda tenham bom prognóstico com tratamento conservador); e pé torto congênito *teratológico* (grande rigidez, associação com outras síndromes, dificuldade de correção e alta taxa de recidivas).

6. Tratamento

É sempre importante o esclarecimento familiar a respeito da doença, sendo este fator a chave do sucesso do tratamento. Saber que não é apenas uma alteração da posição do pé, e sim de uma alteração durante o processo de sua formação. Nesta patologia por mais su-

cesso que tenha o tratamento, o pé com alteração nunca será totalmente igual a um pé normal, embora devamos esclarecer aos pais ansiosos que os resultados da correção costumam ser satisfatórios e compatíveis com uma vida normal...

O objetivo do tratamento é conseguir um pé plantigrado (pé que apoia a planta no solo na deambulação), indolor, flexível, com força preservada, e que permita o uso de calçados. Deve ser iniciado o mais precocemente possível.

O tratamento pode ser conservador ou cirúrgico, sempre dando prioridade ao conservador, com manipulações e trocas de gesso. Caso não sejam alcançados bons resultados, o cirúrgico é indicado. Quando indicado o tratamento cirúrgico, este só deve ser executado após os nove meses de idade.

Em relação ao tratamento conservador destacamos a **técnica de Ponseti**, que pode chegar a 90% de sucesso. Consiste na manipulação e imobilizações gessadas por 6-10 semanas. Cada vez que o gesso é trocado (semanalmente), acrescenta-se um maior grau de correção. Após retirar a última imobilização gessada, a criança é colocada num aparelho chamado **férula de Denis Browne** por 2-3 meses e depois o aparelho é colocado apenas durante o sono por mais 2-4 anos. No tratamento conservador visamos a correção das deformidades anteriormente citadas (cavo, varo, adução e equino do pé).



Fig. 34

Técnica de Ponseti



Férula de Denis Browne

A cirurgia é indicada nos casos refratários à terapia conservadora. É feita a liberação de partes moles (cápsula articular, ligamentos, músculos), levando o pé à sua posição funcional. A amplitude da liberação depende da gra-

vidade de cada caso, sendo a incisão de Cincinnati utilizada. As principais complicações da cirurgia são a recidiva, hipercorreção, rigidez e fraqueza muscular.

VII - METATARSO VARO CONGÊNITO

Sinonímia:

Metatarsus adductus.

De incidência semelhante à do pé equino-varo, o *metatarsus adductus* é definido pelo desvio medial (adução) dos metatarsos (antepé) em relação ao retropé. Pode ser unilateral, bilateral (forma mais frequente) ou associado ao pé equino-varo do lado oposto.



Fig. 35

O tratamento deve ser precoce e conservador, usando-se o mesmo princípio do que foi dito para o pé torto congênito, iniciando-se com imobilizações gessadas sequenciais e depois um período com a férula de Denis Browne. A cirurgia raramente é necessária, a não ser em crianças mais velhas que não foram tratadas adequadamente na infância.

VIII - SÍNDROME DA CRIANÇA ESPANCADA

A história de nossa sociedade tem mostrado uma série de fatos envolvendo maus-tratos na população infantil, tais como morte, abandono, agressões e abuso sexual. Apesar disso, somente nas últimas décadas a comunidade tem-se mostrado preocupada com o abuso infantil.

A problemática envolvendo a agressão à criança só passou a ser reconhecida há 40 anos, quando John Caffey relatou à associação entre fraturas múltiplas dos ossos longos e hematoma subdural crônico ocorrido em seis crianças sem

história de traumatismo importante, sem evidências clínicas ou radiográficas de qualquer doença que explicasse o caso. Poucos anos depois, Silvermann publicou achados semelhantes e conseguiu defini-los como sendo de natureza traumática.

A definição estabelecida para a síndrome foi que é portadora qualquer criança que sofra traumatismo não acidental como resultante de atitudes ou omissões por parte dos pais ou responsáveis.

Utilizamos a expressão “síndrome da criança espancada ou maltratada” para traduzirmos do inglês “*The Battered Child Syndrome*”.

1. Incidência

Hoje a criança maltratada é um problema médico e social, atingindo 50 crianças em cada 1.000 – aproximadamente 5% morrem em decorrência dos maus-tratos. Sendo a mortalidade semelhante à causada por leucemia.

Porém a verdadeira incidência é desconhecida, pois nem todos os casos são diagnosticados ou notificados.

Em São Paulo em cinco anos foram registrados 42 mil casos com 70 mortes: 50% negligência, 38% tortura psicológica, queimaduras, afogamento etc., 8% espancamento e 4% violência sexual.

Aproximadamente dois terços das crianças têm idade menor que três anos. Crianças até um ano são a maioria dos casos de infanticídio. A autoria das agressões é, em sua maioria, dos próprios pais em 75% das vezes, principalmente das mães (43%), seguida pelos pais 32%.

Pode ocorrer em qualquer classe social e sem preferência por sexo.

2. Perfil da Criança em Risco

- Crianças menores que três anos.
- Primogênitos e prematuros.
- Crianças adotadas, deficientes e não planejadas.
- Família desestruturada: doença psiquiátrica, química e quando os próprios pais sofreram agressão.

3. Diagnóstico

Devemos sempre nos lembrar desta síndrome sempre que nos depararmos com uma criança apresentando traumatismo. O médico deve realizar, então, uma anamnese muito cuidadosa avaliando diversos aspectos e não apenas o tratamento do trauma físico.

Quanto aos pais, devemos considerar:

- Revelam medo e perda de controle emocional;
- Relatam história confusa e contraditória;
- Demoram a procurar atendimento;
- Demonstrem-se apáticos e desinteressados com o traumatismo ou com excesso de carinho;

- Relatam diversas histórias de traumatismos ou relutam em dar informações;
- São frequentadores habituais do hospital;
- Mostram traços de doença mental.

Quanto à criança, devemos considerar:

- Avaliação de ferimento inexplicável;
- Desidratação, desnutrição sem causa aparente;
- Apresenta sinais de intoxicação por drogas ou álcool;
- Mostra-se insegura, com preocupação excessiva pelos pais;
- Sofre acidentes repetidos;
- Apresentar-se com atraso no desenvolvimento;
- Mostra evidência de fraturas repetidas, lesões cutâneas ou abuso sexual;
- Avaliação radiográfica característica nos ossos longos.

4. Aspectos Traumatológicos

Existem características que nos permitem distinguir entre lesões por acidente causal e espancamento. Sendo o diagnóstico dado pelo ortopedista ou pediatra.

No exame físico, podemos encontrar lesões das mais variadas, desde lesões da pele, representadas por contusões, escoriações, hematomas em graus da evolução diferentes, queimaduras puntiformes por brasa de cigarro ou ferros de passar roupa.

Além das lesões superficiais, encontramos anemia, desidratação e desnutrição. A gravidade das lesões podem ser tão intensas, que podemos encontrar fraturas de face ou fraturas de múltiplas costelas e até hemotórax ou pneumotórax, contusões no abdome provocando lesões viscerais com rupturas de vísceras ocas e maciças, contusões do crânio, com lesões do SNC, tais como hematoma subdural e lesões provocadas por abusos.

Do ponto de vista ortopédico, os sinais físicos mais comuns são deformidades, dor, edema e limitação do movimento. Todos estes sinais ocorrem em qualquer fratura, entretanto, a história clínica e o tipo de traumatismo não correspondem ao achado clínico e radiográfico.

O fêmur, a tíbia e o úmero são os ossos mais comumente fraturados. As fraturas oblíquas em ossos longos geralmente correspondem a maus-tratos. As contusões diretas sobre os ossos acarretam hemorragia subperiosteal com alargamento e remodelação da diáfise.

As fraturas por traumas violentos são óbvias e suas características são percebidas em radiografias comuns. Os aspectos característicos das lesões ósseas são a predileção pelas metáfises, a reação periosteal exagerada, as lesões múltiplas e em diferentes estágios de cura.

As lesões metafisárias são as mais comuns e típicas. Sendo os ossos com risco elevado de ser por maus-tratos, os arcos costais em sua porção posterior, escápula, processos espinho-

sos, esterno e fraturas de fêmur em crianças abaixo de um ano. Pelo fato das fraturas de costelas serem raras em crianças, sua presença é quase patognomônica de maus-tratos.

5. Diagnóstico Diferencial

O escorbuto é uma doença que deve ser lembrada, pois imagens radiográficas são semelhantes, com calcificações maciças; entretanto, a cura se dá em poucos dias pela administração de vitamina C. Todos os casos demonstram osteoporose, pois é uma doença generalizada. As cervicais são finas, a arquitetura trabecular óssea é indefinida e os ossos parecem taças de cristal. É importante lembrar que além de provocar quadro clínico e laboratorial que o diferencia do traumatismo, é extremamente raro antes dos seis meses, ao passo que, na criança maltratada essa é a idade preferencial. Em contradição ao escorbuto, na criança maltratada as calcificações ósseas exageradas ocorrem em apenas uma das extremidades ósseas.

A sífilis congênita, aparece com lesões periosteais e metafisárias, em especial no primeiro mês de vida; entretanto, geralmente é simétrica, enquanto que na Criança Maltratada (CM) ocorre em um lado apenas. Além disso, a história e outros estigmas fazem o diagnóstico diferencial.



Fig. 36: Membros inferiores do recém-nascido, com quinze dias de vida, mostrando calos ósseos nas extremidades proximais da tíbia.

A osteogênese imperfeita é uma doença generalizada, e sinais de distúrbio ósseo ocorrem mesmo sem lesão traumática. No crânio, ocorre rarefação óssea característica em mosaico dos primeiros anos de vida. Na osteogênese imperfeita as fraturas ocorrem mais nas diáfises dos ossos longos, ao passo que na criança maltratada ocorre mais nas epífises e metáfises. Outro sinal comum de OI, é o aparecimento de

escleróticas azuladas e as deformidades ósseas óbvias, além da história familiar.

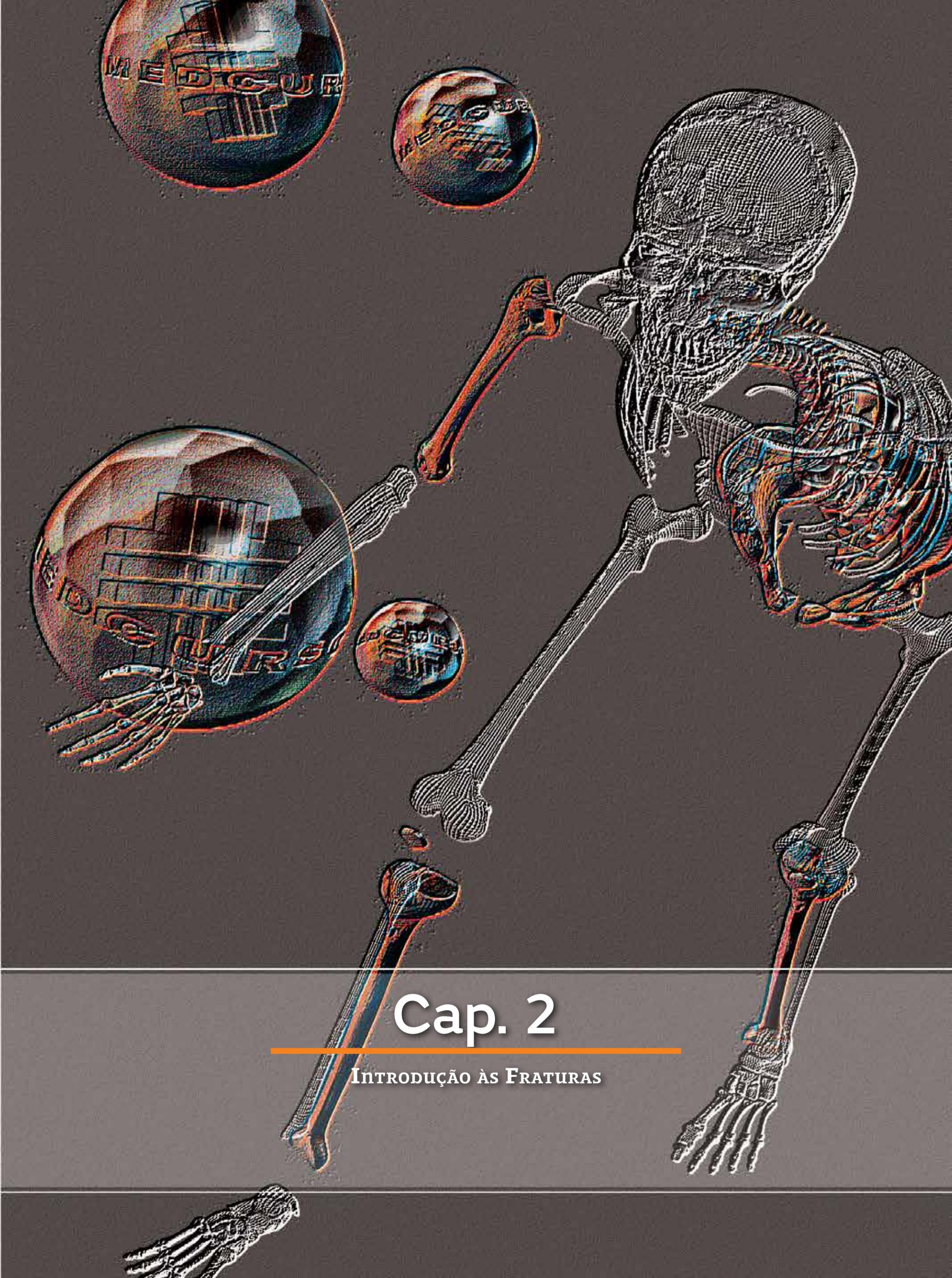
Outros tipos de diagnósticos diferenciais são a hipofosfatemia, leucemia, tumores ósseos, artrite séptica osteomielite e indiferença congênita à dor.

O número de crianças maltratadas é muito grande, e essas crianças são escondidas pelo medo que os pais tem de serem descobertos. Nós, médicos, não fazemos o diagnóstico às vezes por não conhecermos a síndrome e por isso a criança pode ser novamente maltratada e até morrer.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

- Herring, JA, Kim, HT, Browne, R. Legg-Calve-Perthes disease. Part II: Prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A:2121.
- Balasa, VV, Gruppo, RA, Glueck, CJ, et al. Legg-Calve-Perthes disease and thrombophilia. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A:2642.
- Elbourne, D, Dezateux, C, Arthur, R, et al. Ultrasonography in the diagnosis and management of developmental hip dysplasia (UK Hip Trial): clinical and economic results of a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360:2009.
- Mata, SG, Aicua, EA, Ovejero, AH, Grande, MM. Legg-Calve-Perthes disease and passive smoking. *J Pediatr Orthop* 2000; 20:326.
- Margetts, BM, Perry, CA, Taylor, JF, Dangerfield, PH. The incidence and distribution of Legg-Calve-Perthes' disease in Liverpool, 1982-95. *Arch Dis Child* 2001; 84:351.
- Tien, YC, Su, JY, Lin, GT, Lin, SY. Ultrasonographic study of the coexistence of muscular torticollis and dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 2001; 21:343.
- Kealey, WD, Mayne, EE, McDonald, W, et al. The role of coagulation abnormalities in the development of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82:744.
- Hresko, MT, McDougall, PA, Gorlin, JB, et al. Prospective reevaluation of the association between thrombotic diathesis and Legg-Perthe's disease. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84-A:1613.
- Weinstein, SL. Bristol-Myers Squibb/Zimmer award for distinguished achievement in orthopaedic research. Long-term follow-up of pediatric orthopaedic conditions. Natural history and outcomes of treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82-A:980.
- Clinical practice guideline: early detection of developmental dysplasia of the hip. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 2000; 105:896.
- Sherry, DD, Malleson, PN. Nonrheumatic musculoskeletal pain. In: *Textbook of Pediatric Rheumatology*, 4th ed, Cassidy, JT, Petty, RE (Eds), WB Saunders, Philadelphia 2001. p. 362.
- Patel, H. Preventive health care, 2001 update: screening and management of developmental dysplasia of the hip in newborns. *CMAJ* 2001; 164:1669.
- Lehmann, HP, Hinton, R, Morello, P, Santoli, J. Developmental dysplasia of the hip practice guideline: technical report. Committee on Quality Improvement, and Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip. *Pediatrics* 2000; 105:E57.
- Ruhmann, O, Lazovic, D, Bouklas, P, et al. Ultrasound examination of neonatal hip: correlation of twin pregnancy and congenital dysplasia. *Twin Res* 2000; 3:7.
- Tolat, V, Carty, H, Klenerman, L, Hart, CA. Evidence for a viral aetiology of transient synovitis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75:973.
- Royle, SG, Galasko, CS. The irritable hip. Scintigraphy in 192 children. *Acta Orthop Scand* 1992; 63:25.
- Uren, RF, Howman-Giles, R. The 'cold hip' sign on bone scan. A retrospective review. *Clin Nucl Med* 1991; 16:553.
- Kermond, S, Fink, M, Graham, K, Carlin, JB. A randomized clinical trial: should the child with transient synovitis of the hip be treated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs?. *Ann Emerg Med* 2002; 40:294.
- Kallio, PE, Paterson, DC, Foster, BK, Lequesne, GW. Classification in slipped capital femoral epiphysis. Sonographic assessment of stability and remodeling. *Clin Orthop* 1993; :196.
- Keenan, WN, Clegg, J. Perthes' disease after "irritable hip": Delayed bone age shows the hip is a "marked man". *J Pediatr Orthop* 1996; 16:20.
- Wenger, DR, Ward, WT, Herring, JA. Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73:778.
- Gaughan, DM, Mofenson, LM, Hughes, MD, et al. Osteonecrosis of the hip (Legg-Calve-Perthes disease) in human immunodeficiency virus-infected children. *Pediatrics* 2002; 109:E74.
- Wang, NH, Lee, FT, Chin, LS, Lo, WH. Legg-Calve-Perthes disease: clinical analysis of 57 cases. *J Formos Med Assoc* 1990; 89:764.
- Glueck, CJ, Crawford, A, Roy, D, et al. Association of antithrombotic factor deficiencies and hypofibrinolysis with Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78:3.
- Glueck, CJ, Brandt, G, Gruppo, R, et al. Resistance to activated protein C and Legg-Perthes disease. *Clin Orthop* 1997; :139.
- Glueck, CJ, Freiberg, RA, Crawford, A, et al. Secondhand smoke, hypofibrinolysis, and Legg-Perthes disease. *Clin Orthop* 1998; :159.
- Molloy, MK, MacMahon, B. Birth weight and Legg-Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Am*; 1967:498.
- Uno, A, Hattori, T, Noritake, K, Suda, H. Legg-Calve-Perthes disease in the evolutionary period: comparison of magnetic resonance imaging with bone scintigraphy. *J Pediatr Orthop* 1995; 15:362.
- Yrjonen, T. Long-term prognosis of Legg-Calve-Perthes disease: a meta-analysis. *J Pediatr Orthop B* 1999; 8:169.
- Harcke, HT. Developmental dysplasia of the hip: a spectrum of abnormality. *Pediatrics* 1999; 103:152.
- American Academy of Orthopaedic Surgeons Advisory Statement. "CDH" should be "DDH". American Academy of Orthopaedic Surgeons, Park Ridge, IL 1991.
- Aronsson, DD, Goldberg, MJ, Kling, TF Jr, Roy, DR. Developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics* 1994; 94:201.
- Novacheck, TF. Developmental dysplasia of the hip. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43:829.
- Garvey, M, Donoghue, VB, Gorman, WA, et al. Radiographic screening at four months of infants at risk for congenital hip dislocation. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74:704.
- Bialik, V, Fishman, J, Katzir, J, Zeltzer, M. Clinical assessment of hip instability in the newborn by an orthopedic surgeon and a pediatrician. *J Pediatr Orthop* 1986; 6:703.
- Weinstein, SL. Development hip dysplasia and dislocation. In: Lovell and Winter's Pediatric

- Orthopaedics, 4th ed, Morrissy, RT, Weinstein, SL (Eds), Lippincott-Raven, Philadelphia, PA 1996. p.905.*
37. *The hip. In: Tachdjain, MO. Clinical Pediatric Orthopedics. The Art of Diagnosis and Principles of Management. Appleton Lange, Stamford, CT, 1997. p. 167.*
38. *Hinderaker, T, Daltveit, AK, Irgens, LM, et al. The impact of intra-uterine factors on neonatal hip instability. An analysis of 1,059,479 children in Norway. Acta Orthop Scand 1994; 65:239.*
39. *Weinstein, SL. Natural history of congenital hip dislocation (CDH) and hip dysplasia. Clin Orthop 1987;:62.*
40. *Skirving, AP, Scadden, WJ. The African neonatal hip and its immunity from congenital dislocation. J Bone Joint Surg Br 1979; 61-B:339.*
41. *Pompe van Meerdervoort, HF. Congenital dislocation of the hip in black patients. S Afr Med J 1974; 48:2436.*
42. *Jones, DA. Importance of the clicking hip in screening for congenital dislocation of the hip. Lancet 1989; 1:599.*
43. *Jones, DA, Powell, N. Ultrasound and neonatal hip screening. A prospective study of 'high risk' babies. J Bone Joint Surg Br 1990; 72:457.*
44. *Lewis, K, Jones, DA, Powell, N. Ultrasound and neonatal hip screening: the five-year results of a prospective study in high-risk babies. J Pediatr Orthop 1999; 19:760.*
45. *MacLennan, AH, MacLennan, SC. Symptom-giving pelvic girdle relaxation of pregnancy, post-natal pelvic joint syndrome and developmental dysplasia of the hip. The Norwegian Association for Women with Pelvic Girdle Relaxation (Landforeningen for Kvinner Med Bekkenlosningsplager). Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 76:760.*
46. *Screening for the detection of congenital dislocation of the hip. Arch Dis Child 1986; 61:921.*
47. *Hoaglund, FT, Healey, JH. Osteoarthritis and congenital dysplasia of the hip in family members of children who have congenital dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Am 1990; 72:1510.*
-



Cap. 2

INTRODUÇÃO ÀS FRATURAS

INTRODUÇÃO ÀS FRATURAS

(INCLUINDO FRATURA EXPOSTA E SÍNDROME COMPARTIMENTAL)

A traumato-ortopedia é um mundo à parte... Fraturas, luxações, lesões ligamentares e musculares estão incluídas neste grande Universo da Medicina. O objetivo deste capítulo é descrever os conceitos básicos sobre as fraturas que, sem dúvida, estão no topo hierárquico deste mundo. No capítulo seguinte, descreveremos as fraturas específicas, destacando os pontos mais importantes, e também comentaremos sobre as luxações, lesões ligamentares e meniscais. Como a razão de ser deste compêndio é a preparação para concursos médicos das áreas básicas, nos reteremos nas principais fraturas, introduzindo sempre o tema com explicações anatomofuncionais pertinentes, de modo a facilitar o entendimento dos aspectos clínicos, radiológicos e terapêuticos.



I - CONCEITOS GERAIS

1. Tipos de Osso

Do ponto de vista anatômico, os ossos são classificados em:

1- Ossos Longos: Cilíndricos, de comprimento bem superior à espessura (ex.: fêmur, tíbia, fíbula, úmero, rádio, ulna, clavícula, metacarpos, metatarsos, falanges). Esses ossos possuem um canal medular e também ganham o nome de ossos tubulares. A sua anatomia é dividida em três porções: epífise, metáfise e diáfise. A *epífise* é a extremidade que articula com outro osso, sendo a sua superfície recoberta pela cartilagem articular; a *diáfise* é o corpo longo do osso; a *metáfise* é a região mais alargada interposta entre a diáfise e a epífise (**FIGURA 1**);

2- Ossos Curtos: Com equivalência nas três dimensões (ex.: ossos do carpo, ossos do tarso);

3- Ossos Chatos, Planos ou Laminares: Foliáceos, de comprimento e largura equivalentes (ex.: escápula, ossos da pelve, ossos do crânio);

4- Ossos Irregulares: De geometria complexa (ex.: vértebras, osso temporal).

Do ponto de vista histológico, existem dois tipos de osso. O **osso cortical** ou compacto contém lâminas de tecido ósseo fortemente unidas, formando uma estrutura densa. A diáfise dos ossos longos é composta de osso cortical, disposto ao redor de sua cavidade medular. O **osso esponjoso** ou trabecular possui lâminas de tecido ósseo formando uma rede irregular, deixando espaços lacunares entre si. As epífises e metáfises são constituídas de osso esponjoso, assim como os ossos curtos e chatos, embora apresentem uma fina camada de osso cortical na superfície.

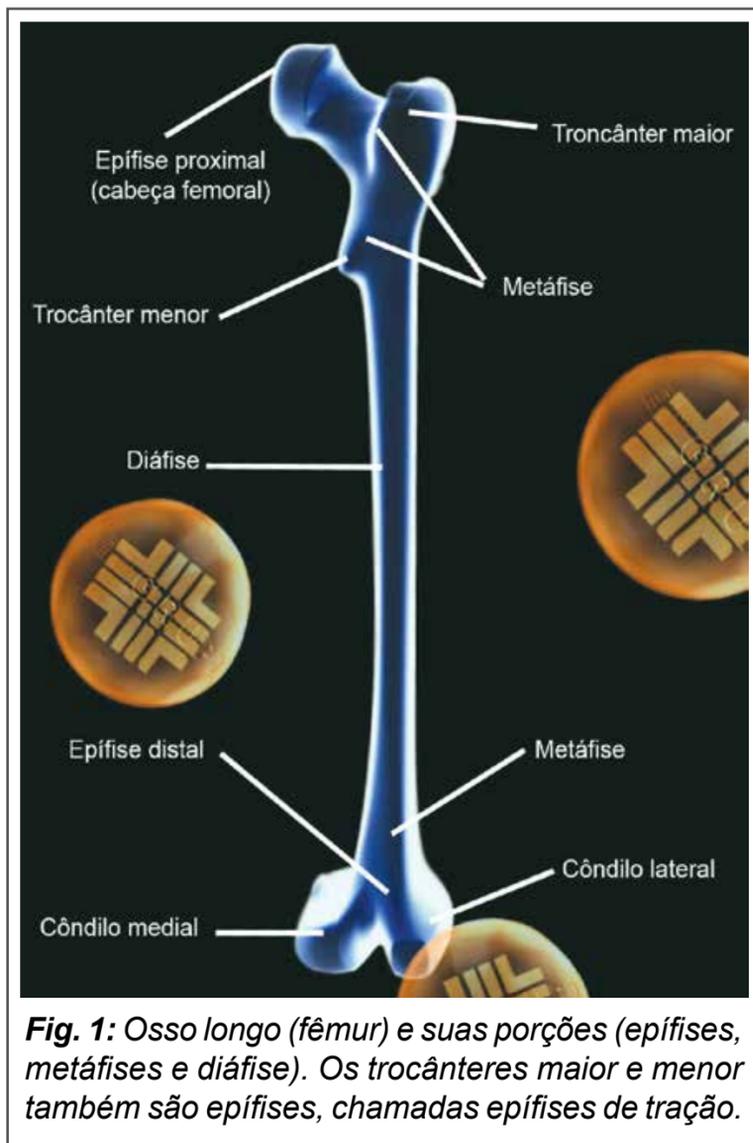
Existem diferenças importantes entre os diversos tipos de osso com relação aos tipos de fratura e ao reparo das mesmas!

2. Tipos de Fratura

Uma fratura é definida como a perda de continuidade do osso. Na maioria das vezes, é causada por um trauma de alta energia sobre um osso previamente hígido, mas também pode ocorrer com traumas de baixa energia em ossos doentes, poróticos, ou mesmo por pequenos traumas repetitivos, como veremos adiante nas chamadas “fraturas por estresse”.

A substância óssea, embora possua certo grau de plasticidade, pode não resistir a forças tensionais de angulação, torção, tração ou compres-

são. São estes os mecanismos físicos das fraturas e podem determinar o tipo de fratura quanto à sua configuração geométrica. Vejamos...



Forças de angulação produzem fraturas **transversas** ou fraturas **oblíquas**; forças de torção causam as fraturas **espirais**; forças de tração, por intermédio de um tendão inserido no osso, podem ocasionar as **fraturas por avulsão** (principais exemplos: patela, maléolos, epicôndilo medial do úmero); e forças compressivas provocam **fraturas de compressão** (fraturas impactadas). Este último tipo é característico do osso esponjoso, como por exemplo as fraturas compressivas do corpo.

Podem ser classificadas ainda:

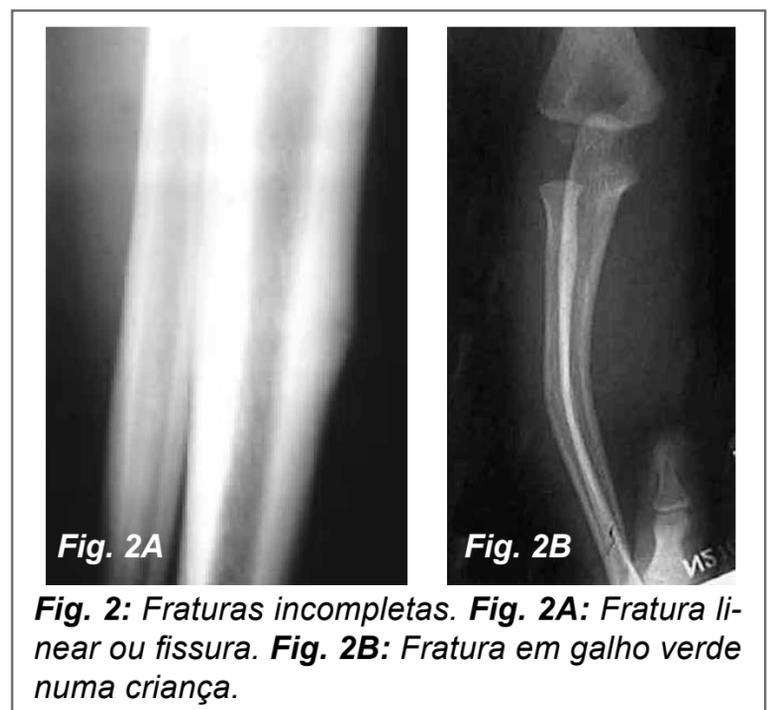
- quanto ao traço: simples, em cunha e complexa;
- quanto ao acometimento articular: intra ou extra-articular;
- quanto à lesão de partes moles associada: aberta ou fechada.

As fraturas simples apresentam traço único com apenas dois fragmentos ósseos; fraturas em cunha apresentam, pelo menos, um terceiro fragmento, porém com contato entre os dois principais; fraturas complexas são aquelas em que não há contato entre os dois fragmentos principais. É importante diferenciar esta última da denominada fratura cominutiva, que, por definição, é uma fratura multifragmentada. Ou seja, se, em uma fratura cominutiva, não houver contato entre os dois principais fragmentos, ela será dita também complexa, porém, caso haja contato, estaremos diante de uma fratura cominutiva em cunha.

Fraturas extra-articulares: o traço da fratura não acomete a articulação e intra-articular o traço da fratura atinge a articulação; esta última exige redução (correção do desvio da fratura) perfeita pois a consolidação da fratura com degrau articular levará ao desgaste da articulação – artrose.

Fraturas em galho verde são fraturas incompletas (afetam apenas uma cortical) que só acometem o esqueleto imaturo – periósteo é mais espesso.

As fraturas também podem ser **simples** (dois fragmentos fraturários), **cominutivas** (três ou mais fragmentos) ou **segmentares** (duas linhas de fratura, separando o fragmento intermediário do fragmento proximal e distal). Podem ser **completas** (separação total dos fragmentos) ou **incompletas** (separação parcial). Exemplos de fraturas incompletas são (1) as fraturas lineares (ou fissuras), quando o traço de fratura se estende apenas por uma parte do osso (**FIGURA 2A**); (2) as “**fraturas em galho verde**”, comuns em crianças pequenas, quando uma força angulatória produz uma falha no lado convexo da curva e apenas uma angulação no lado côncavo da fratura, tal como ocorre quando rompemos um galho verde de uma árvore jovem (**FIGURA 2B**); (3) algumas fraturas impactadas metafisárias, quando há uma ruptura da fina camada de osso cortical que rodeia o osso esponjoso metafisário, também mais comuns em criança. As fraturas completas podem ser **não desviadas**, quando os fragmentos mantêm o alinhamento, ou **desviadas**, quando há um desalinhamento desses fragmentos, necessitando redução da fratura. As fraturas desviadas podem ser: **anguladas**, **cavalgadas**, **rodadas**, com **desvio lateral**, com **diástase** (aumento da distância entre os fragmentos). Ver **FIGURA 3**.



As fraturas ainda podem ser **fechadas** (sem comunicação com o meio externo) ou **expostas**, também chamadas de abertas (comunicando-se com o meio externo). As fraturas expostas são as fraturas com maior índice de complicação, especialmente a infecção óssea (osteomielite). Serão abordadas com mais detalhes adiante. São muito exploradas nos concursos de Residência Médica!!

Quanto à porção do osso acometida, as fraturas podem ser **diafisárias**, **metafisárias**, **epifisárias** e ainda **intra-articulares**. **As fraturas intra-articulares comprometem a cartilagem articular epifisária e merecem maior atenção, exigindo redução perfeita (anatômica)**, pois consolidam mal (dependem do reparo da cartilagem articular, um tecido não vascularizado) e têm como consequência futura a osteoartrose ou a perda da função articular. Por isso, as fraturas cominutivas intra-articulares quase sempre necessitam de abordagem cirúrgica, com redução aberta e fixação interna (ver adiante).

Para finalizar a descrição dos tipos de fratura, dois ainda merecem comentários... A **fratura patológica** é aquela que ocorre em um osso enfraquecido por uma patologia prévia (ex.: osteoporose, mieloma múltiplo). Estas fraturas podem ocorrer após pequenos traumas, muitas vezes nem lembrados pelo paciente. A **fratura por estresse**, ou fratura por fadiga, é aquela que ocorre, não por um trauma agudo, mas por pequenos traumas repetidos. Um osso descondicionado, quando submetido a tensões não costumeiras, pode “ceder”, determinando geralmente fraturas incompletas (fissuras), embora dolorosas. São mais comuns em pacientes jovens que, despreparados, participam de intensas atividades esportivas, como longas marchas, corridas etc. Os exemplos mais clássicos são a fratura dos metatarsos (segundo, terceiro ou quarto), chamada “fratura do marchador”, e a fratura da tíbia e fíbula (em corredores). A fratura pode ocorrer nas primeiras 3-4 semanas de intensa atividade física...

3. Consolidação das Fraturas

O osso é um tecido com um enorme potencial de reparo. Após um período de 4-8 meses o osso fraturado se reconstitui sem deixar cicatriz, contanto que fatores essenciais estejam presentes, tais como uma boa vascularização dos fragmentos e a manutenção da estabilidade da fratura (evitar o movimento acentuado entre os fragmentos). A consolidação das fraturas pode ser primária ou secundária. O segundo tipo é o mais comumente observado e será descrito em primeiro lugar. São três as etapas do processo:

1- Fase Precoce (Hematoma Fraturário): No momento em que ocorre a lesão, pequenos vasos do osso fraturado e de seu envoltório (periósteo) rompem e sangram, provocando a formação de um hematoma entre e ao redor das bordas dos fragmentos fraturários. Este hematoma coagula e serve de estímulo para iniciar

o processo de consolidação, sendo invadido por pequenos vasos (angiogênese), trazendo consigo células mesenquimais pluripotentes do tecido conjuntivo, originárias do periósteo ou dos tecidos moles circunjacentes.

2- Fase do Calo Fraturário Mole: Dentro das primeiras **duas semanas**, começa a se formar um tecido que se interpõe aos fragmentos e circunda suas bordas, dando a forma de um abaulamento no ponto de fratura do osso (calo). Este calo é viscoso e funciona como uma verdadeira “cola” para o osso. Nesta fase, o calo é composto por tecido fibrocartilaginoso, trazendo alguma resistência e estabilidade à fratura, mas ainda não aparecendo na radiografia, pois não é tecido ósseo.

3- Fase do Calo Fraturário Duro (Calo Ósseo): Após as duas primeiras semanas, as células mesenquimais começam a gerar osteoblastos que então começam a produzir tecido ósseo com uma velocidade absurda. Este tecido começa a ser formado num local um pouco distante do traço de fratura, aparecendo na radiografia como uma reação periosteal. Em seguida, começa a preencher todo o foco de fratura, neste momento aparecendo no RX como um verdadeiro calo ósseo, bem visualizado ao se completar **seis semanas**, mas ainda podemos perceber um tênue traço de fratura. Neste momento, a fratura já está clinicamente estável (**consolidação clínica**), quando o ortopedista cuidadosamente provoca forças tensionais sem resultar em movimento entre os fragmentos fraturários e nem dor por parte do paciente. Ao longo das próximas semanas ou meses, o calo ósseo vai se tornando cada vez mais consistente, à medida que o tecido ósseo primitivo (osso imaturo) inicialmente depositado é convertido em tecido ósseo maduro (osso lamelar). Este processo se completa após **4-8 meses**, sendo mais rápido nas crianças; no RX não se observa mais traço de fratura (**consolidação radiológica**). Ao longo dos próximos meses, o calo ósseo vai se remodelando, com reabsorção do excesso, até que o osso volte ao seu formato original.

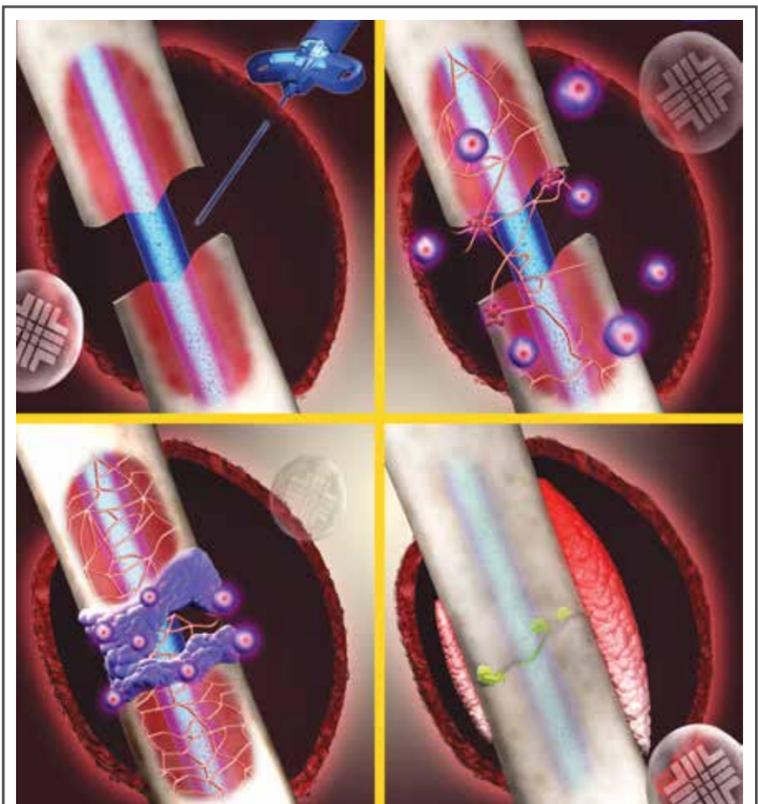


Fig. 4: Consolidação de fratura. Fig. 4A: Hematoma fraturário. Fig. 4B: Invasão de vasos e células mesenquimais dos tecidos circunvizinhos e periósteo. Fig. 4C: Formação do calo mole (fibrocartilaginoso). Fig. 4D: Formação do calo ósseo.

A consolidação do tipo primária ocorre quando existe perfeita aposição entre os fragmentos fraturários e estabilidade absoluta por osteosíntese por placa e parafuso (cirurgia estabilizadora de fratura). Neste tipo, o tecido ósseo “novo” é formado diretamente a partir do próprio osso fraturado e do endósteo. Na consolidação secundária (mais comum), antes de formar osso, há formação de tecido fibrocartilaginoso intermediário (como descrito acima) – isso ocorre quando a estabilidade é relativa (fornecida pela maior parte dos tratamentos: gesso, haste intramedular, fios, fixador externo).

4. Apresentação Clínica

O paciente geralmente chega com história de trauma, dor e impotência funcional (não consegue utilizar o membro ou a articulação fraturada). As circunstâncias do trauma devem ser detalhadamente avaliadas na anamnese, pois certos mecanismos de trauma relacionam-se a determinadas fraturas (exemplo: um indivíduo que caiu de uma grande altura sobre os pés frequentemente tem fratura de calcâneo ou fratura do pilão tibial; ver capítulo seguinte...).

Ao exame clínico, a dor é exacerbada pela palpação no foco de fratura e pela angulação dos fragmentos fraturários. Nota-se também tumefação local e, por vezes, equimoses e crepitação (sentimento tátil do atrito entre as extremidades ósseas fraturadas). Nas fraturas desviadas, a deformidade pode ser nítida e, no caso da fratura rotacional, o exame físico é melhor que o exame radiográfico para se perceber o desvio. Certas deformidades orientam quanto ao tipo de fratura (ex.: rotação externa do membro inferior nas fraturas transtrocantericas ou de colo de fêmur). Por outro lado, algumas fraturas não desviadas possuem exame clínico inocente, sendo diagnosticadas apenas pelo exame de imagem. O médico nunca deve esquecer de avaliar o pulso periférico e a presença ou ausência de sinais de isquemia distal (dor, palidez, redução da temperatura), pois algumas fraturas desviadas podem lesar gravemente uma artéria circunvizinha, o que traz um caráter emergencial ao caso (cirurgia imediata!).



Fig. 5:
Achados clínicos em fraturas.

5. Abordagem Inicial

Você já estudou os princípios do paciente politraumatizado e lembra do ABCDE. Portanto,

na sala de emergência e na prova de Residência é fundamental não pular etapas desta sequência. A abordagem às fraturas e luxações começa na letra “E” (*exposition*).

De qualquer forma, os cuidados com a fratura já devem começar no transporte ao hospital, quando a equipe de resgate deve providenciar talas de imobilização provisória (**FIGURA 6**).



Fig. 6: Tala de imobilização provisória para uma suposta fratura de fêmur providenciada pela equipe de resgate.

Se estivermos diante de uma fratura exposta ou de uma fratura com lesão vascular grave, o paciente deve seguir sem demora para o centro cirúrgico, após um pronto exame radiográfico.

No restante dos casos, um exame clínico minucioso está indicado, seguido pelo exame radiológico (com radiografia em, no mínimo, duas incidências perpendiculares entre si, como AP e perfil), para que se possa programar com calma a melhor estratégia terapêutica. Durante o exame de RX, a tala provisória não deve ser retirada e todo cuidado é pouco durante a mobilização do paciente.

6. Tratamento Definitivo

Os objetivos principais do tratamento definitivo das fraturas são quatro: (1) alívio da dor; (2) obter e manter uma posição satisfatória dos fragmentos fraturários, ou seja, reduzir a fratura; (3) manter a redução, com imobilização gessada, com órtese ou fixação cirúrgica; e (4) restaurar a função máxima do osso ou articulação envolvidos.

Redução da Fratura

As fraturas desviadas (ou deslocadas) devem ser a princípio reduzidas! Redução de fraturas é o ato de realinhar os fragmentos fraturários, pois, sem um alinhamento mínimo, isto **trará problemas para a consolidação (instabilidade), para a função musculoesquelética e até mesmo estéticos**. Algumas fraturas, como as diafisárias, aceitam discreto grau de desvio após a redução; contudo, as fraturas articulares precisam de uma redução perfeita ou quase perfeita, sem a qual graves problemas funcionais e ou estéticos podem sobrevir, como no caso das fraturas do cotovelo...

Como reduzir uma fratura?

Dependendo das características da fratura, o ortopedista pode indicar uma **redução fechada**

(incruenta) ou uma **redução aberta** (cruenta ou cirúrgica). A redução fechada, por sua vez, pode ser executada por **manipulação** (manobras de redução) ou feita por **tração contínua**. A tração serve para “vencer” de forma progressiva a tensão muscular que dificulta ou impossibilita o realinhamento.

Redução Fechada por Manipulação (FIGURA 7): Este é um método comum do tratamento das fraturas desviadas. A redução fechada é realizada sob anestesia (local, regional ou geral), por um profissional experiente. O profissional faz inicialmente uma tração longitudinal, corrigindo a angulação, seguida de uma manipulação que primeiro acentua a deformidade da fratura para depois “engrenar” os fragmentos fraturários. Durante a redução (especialmente na hora da tração), um auxiliar deve estar presente para segurar a outra extremidade. Após a redução, uma radiografia com duas incidências deve ser obtida, para avaliar o resultado. Caso seja insatisfatório, uma nova redução fechada deve ser tentada ou, dependendo do caso, parte-se para a redução aberta. Exemplos clássicos de fraturas que podem ser tratadas por redução fechada por manipulação: fraturas diafisárias, fratura desviada supracondiliana do úmero em crianças, **fratura de Colles** (da extremidade distal do rádio) no adulto, fratura das falanges.

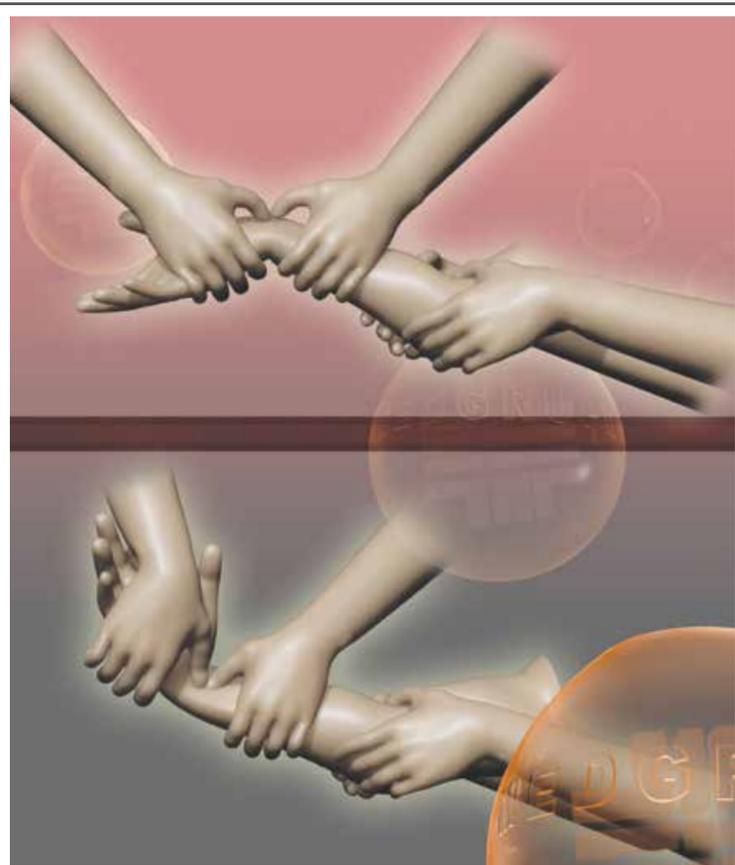


Fig. 7: Redução fechada por manipulação de uma fratura angulada da extremidade distal do rádio (fratura de Colles). Após tração longitudinal, o profissional acentua a deformidade (acima), para depois colocar os fragmentos fraturários no lugar (abaixo).

Redução Fechada por Tração Contínua (FIGURA 8): Para vencer a contratura muscular, aplica-se uma tração contínua no fragmento fraturário distal, no mesmo eixo do fragmento proximal para que a tensão da musculatura seja aliviada paulatinamente, permitindo o alinhamento da fratura. Em crianças, pode-se utilizar a **tração cutânea**, por meio de esparadrapo. Em adultos, para vencer a tensão muscular, é preciso utilizar a **tração esquelética**: um *pino de Steinman* ou um *fio de Kirschner* é introduzido através do osso e ligado a um estribo tensor que, por sua vez, é puxado por um meca-

nismo de peso e roldana. Os pacientes em tração contínua devem ser monitorados radiograficamente para avaliar a posição dos fragmentos fraturários. Em geral, a tração deve permanecer por pelo menos **duas semanas**. Exemplos clássicos de fraturas que são reduzidas por tração contínua: fraturas diafisárias desviadas do fêmur em crianças (ou em adultos que estão esperando a cirurgia por problemas clínicos a serem compensados), fratura-luxação da coluna cervical.



Fig. 8: Tração contínua para redução de fraturas.

É importante frisar os inconvenientes da tração contínua. O primeiro deles é a necessidade de internação prolongada em posição de decúbito, aumentando o risco de infecções, trombose venosa profunda, tromboembolismo pulmonar e úlceras de decúbito, especialmente em idosos. Uma tração excessiva pode causar diástase (afastamento) dos fragmentos fraturários, impedindo a consolidação. Finalmente, existe o risco de infecção no trajeto do pino ou fio transfixante. A infecção pode ser apenas no subcutâneo ou no próprio osso (osteomielite). Pelos inconvenientes da tração contínua, algumas fraturas que antigamente eram tratadas apenas com este método, agora merecem tratamento cirúrgico... **Hoje em dia, na verdade, a tração contínua está sendo cada vez menos utilizada, dando lugar ao tratamento cirúrgico...**

Redução Aberta (Cruenta): Fraturas extremamente cominutivas e instáveis, **especialmente quando em posição intra-articular**, frequentemente exigem redução cirúrgica, pois os resultados da redução fechada costumam ser insuficientes para a recuperação funcional desejada.

Estabilização da Fratura

Embora algumas fraturas estáveis de ótimo prognóstico possam ser tratadas apenas com observação, ou com uma tipoia ou muletas, a **imensa maioria das fraturas necessita de**

um procedimento de estabilização, para manter os fragmentos alinhados, mesmo aquelas com ausência de desvio. Estas últimas podem sofrer desvio posteriormente... Se os fragmentos vierem a se deslocar, isto prejudicará bastante a consolidação e o resultado funcional do tratamento.

Existem três estratégias de estabilizar uma fratura: (1) apenas imobilização por contenção externa (em geral, aparelho gessado); (2) fixação externa cirúrgica; (3) fixação interna (osteossíntese da fratura).

Imobilização Apenas por Contenção Externa:

Neste caso, a imobilização geralmente é providenciada com **aparelho gessado** (*cast*), devidamente modelado para estabilizar corretamente a fratura (**FIGURA 9**). Exemplos: fraturas diafisárias estáveis umerais, do antebraço (rádio e ulna) de crianças e da perna (tíbia e fíbula). É fundamental o acompanhamento radiográfico, pois um desvio ulterior da fratura pode vir a ocorrer. O tempo mínimo de contenção externa numa fratura não fixada internamente (ver adiante) é geralmente de **seis semanas** (quando já ocorreu a consolidação clínica), com algumas exceções, como a fratura diafisária de tíbia, que necessita de mais tempo. Fraturas de falanges consolidam em três semanas. O médico deve estar atento para as complicações da imobilização gessada, sendo as principais: isquemia de extremidades pela contenção do edema pelo gesso (quando então o gesso deve ser fendido de imediato!), úlcera de pressão, pela compressão da pele e subcutâneo pelo gesso sobre uma proeminência óssea (quando deve-se confeccionar uma “janela” no gesso e preenchê-la com algodão ortopédico). Em algumas fraturas, permite-se a contenção externa por **órteses plásticas**. Neste caso, o paciente deve ser cooperativo, pois a retirada indevida da órtese pode prejudicar a estabilização.



Fig. 9: Aparelho gessado para fratura de cotovelo.

Fixação Externa: É um método utilizado para tratar fraturas diafisárias expostas de grau avançado ou intensamente cominutivas da tíbia, e fraturas da extremidade distal do rádio (Colles cominutiva), dentre outras fraturas. Neste método, realizado em centro cirúrgico, três ou mais pinos ou parafusos são fixados no osso, abaixo e acima do foco de fratura e mantidos juntos por barras externas para permitir a fixa-

ção firme da fratura. O termo “fixação externa” vem do fato de a maior parte do aparelho fixador localizar-se externamente ao paciente (**FIGURA 10**).



Fig. 10: Fixação externa em fratura exposta da diáfise tibial.

Fixação Interna: Diversas fraturas somente são bem estabilizadas por fixação interna, ou seja, o aparato fixador encontra-se dentro do paciente. Existem diversos dispositivos disponíveis aos ortopedistas para fixar internamente uma fratura. O ortopedista atual está bem familiarizado com uma grande variedade de dispositivos de osteossíntese: *parafusos*, canulados ou deslizantes, *placas de fixação* (que seguram parafusos transfixantes), *pinos*, *fios de Kirschner*, *cerclagem*, *bandas de tensão*, *hastes intramedulares* (cilindros metálicos colocados no interior do canal medular de um osso longo para estabilizar fraturas diafisárias), que podem ser simples ou bloqueadas (seguras parafusos em cada extremidade) etc. Os fios de Kirschner são peças muito utilizadas em cirurgia ortopédica; são arames finos e rígidos capazes de transfixar facilmente um osso, mesmo que pequeno, sem provocar lesões. Analise a **FIGURA 11** e compreenda graficamente alguns tipos clássicos de fixação interna.

Embora em muitos casos a fixação interna seja realizada em conjunto com a redução aberta, alguns dispositivos podem ser inseridos sem abertura do foco fraturário, executando-se a redução fechada no centro cirúrgico (sob anestesia) e introduzindo-se as peças cirúrgicas usando a radioscopia como guia. Veja os exemplos: haste intramedular: (pode ser simples ou “bloqueada” com parafusos, um em cada ponta, atravessando a haste para fixá-la), parafusos canulados ou para fixar fraturas do colo femoral em adultos jovens, fios de Kirschner transfixando a linha de fratura para tratar fratura do rádio distal (Colles) cominutiva. A osteossíntese pode ser realizada sem abertura do foco, por exemplo, na haste IM: as incisões são realizadas longe do foco de fratura ou redução fechada seguida de fixação com fios percutâneos – cirurgias minimamente invasivas.

Substituição por Endoprótese

Alguns ossos têm suprimento arterial precário e, portanto, a fratura em si ou a manipulação cirúrgica da fratura podem causar necrose avascular do osso, trazendo graves problemas futuros. O exemplo mais clássico é a cabeça do fêmur. Em pacientes idosos, a estratégia de esco-

lha para tratar a fratura de colo de fêmur é a substituição da epífise femoral por uma endoprótese de quadril, de natureza metálica ou de polietileno (**FIGURA 12**). Essas próteses devem durar cerca de 15-20 anos, sem acarretar problemas. Por isso, num adulto jovem, vale mais a pena tratar a fratura do colo femoral sem endoprótese (mesmo correndo o risco da necrose avascular), pois a cirurgia para troca de prótese acabará sendo necessária no futuro, e este segundo procedimento é mais complicado... Um outro exemplo do uso da endoprótese é a fratura cominutiva da cabeça do rádio. Existem duas opções: a simples ressecção da cabeça do rádio ou a substituição pela prótese, nos casos de cotovelo instável.

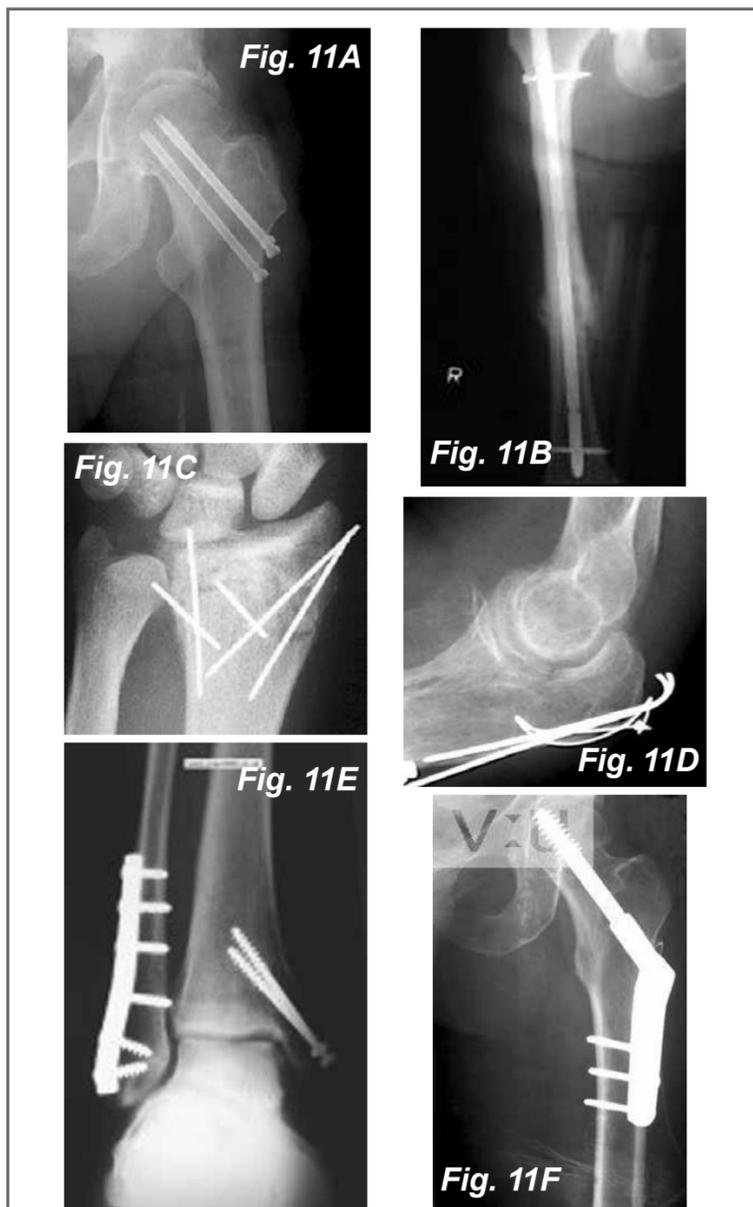


Fig. 11: Fraturas tratadas por fixação interna. **Fig. 11A:** Parafusos canulados para fratura de colo de fêmur. **Fig. 11B:** Fratura diafisária de fêmur tratada com haste intramedular bloqueada. **Fig. 11C:** Fios de Kirschner na fratura de Colles cominutiva. **Fig. 11D:** Fratura olecraniana do cotovelo tratada com fios de Kirschner presos a bandas de tensão. **Fig. 11E:** Fratura bimalleolar de tornozelo tratada com placa de fixação com parafusos na fíbula e parafusos no maléolo da tíbia. **Fig. 11F:** Fratura transtrocanteriana em adulto jovem tratada com parafuso deslizante e placa de fixação.



Fig. 12: Endoprótese de quadril.

II - COMPLICAÇÕES DAS FRATURAS E DO SEU TRATAMENTO

As complicações mais temidas das fraturas são a **infecção** (osteomielite), mais comum nas fraturas expostas ou nas fraturas tratadas por cirurgia aberta, e a **lesão arterial**.

1. Lesão Arterial – Complicação Rara

Ao avaliar uma fratura, é fundamental que o médico emergencista examine o membro à procura de sinais de isquemia aguda (palidez cutânea, queda da temperatura, dor, cianose). Caso presente, a cirurgia aberta deve ser realizada em caráter de emergência, visando o reparo imediato da lesão arterial. As artérias calibrosas mais afetadas nas fraturas são: artéria axilar (fraturas e luxações do ombro), artéria braquial (fratura supracondiliana do úmero), artéria femoral (fratura diafisária do fêmur), artéria poplítea (fratura da extremidade distal do fêmur ou proximal da tíbia), artéria dorsal do pé ou pediosa (fraturas do antepé).

2. Osteomielite e Artrite Séptica

Esta é uma das complicações mais temidas, sendo decorrente da própria fratura (em caso de fratura exposta) ou do tratamento cruento. A osteomielite pode se desenvolver ao redor dos dispositivos sintéticos inseridos no osso para fixação interna. A artrite séptica pode ocorrer associada, especialmente nas fraturas intra-articulares. O paciente mantém a dor referida na extremidade afetada, com ou sem saída de secreção purulenta no orifício de inserção do dispositivo ou formação de uma fistula cutânea. Pode desenvolver febre, leucocitose e aumento acentuado do VHS. O osso evolui com reação periosteal, áreas de reabsorção e, nos casos cronicados, sequestro ósseo (área de osso morto que se apresenta com hiperdensidade radiográfica cercada de áreas hipodensas de reabsorção). A fratura não consolida na presença de infecção!! O diagnóstico é suspeitado por exames de imagem, mas deve ser confirmado pela retirada do fragmento de osso suspeito para estudo bacteriológico. Além da antibioticoterapia venosa prolongada, a abordagem cirúrgica é fundamental, com retirada da fixação interna relacionada ao osso infectado e desbridamento do osso morto. Nos casos cronicados, as deformidades são sequelas comuns e complicadas cirurgias reparadoras podem ser necessárias. O tema “osteomielite” será abordado com mais detalhes no módulo de “Infectologia” do Medcurso.

3. Síndrome Compartimental

A síndrome compartimental é uma emergência ortopédica na qual a pressão aumentada em um espaço fechado musculofascial pode lesar irreversivelmente os tecidos dentro do compartimento, especialmente os músculos e nervos. Nos casos mais graves, a compressão arterial

pode causar isquemia e gangrena da extremidade... Esta síndrome deve ser sempre lembrada em todos os traumas dos membros, pois a negligência do diagnóstico pode levar, além de lesões irreversíveis, à morte do paciente.

Os membros superior e inferior são divididos em espaços anatómicos por septos da fáscia muscular, uma camada de tecido fibroso que recobre grupamentos musculares, separando-os em compartimentos fechados. **A síndrome é particularmente frequente no compartimento flexor do antebraço e no compartimento anterior da perna (FIGURA 13)**, como nas fraturas fechadas supracondilíacas do úmero e nas fraturas fechadas da tíbia.

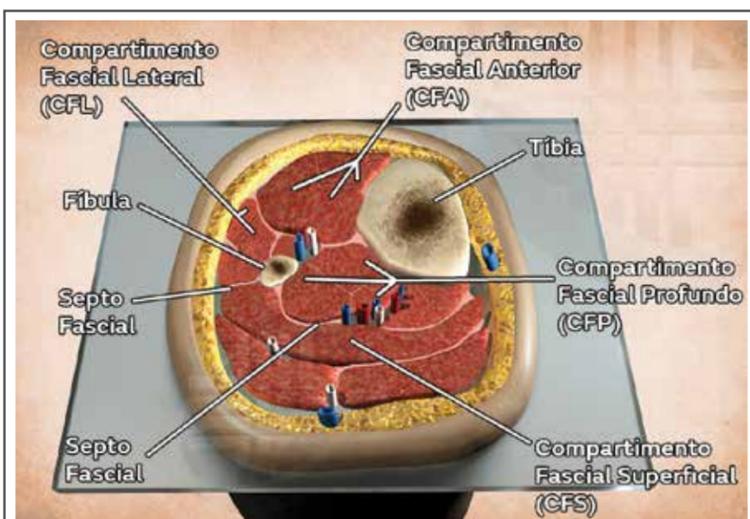


Fig. 13: Compartimentos fasciais da perna. Observe neste corte transversal da panturrilha que os grupamentos musculares são divididos por septos fasciais. As artérias tibial posterior (1) e fibulares (2) estão no CFP e a artéria tibial anterior (3), que dá origem à artéria pediosa, está no CFA.

Patogênese e Fisiopatologia

Diversas etiologias estão relacionadas com o aumento da pressão dentro do compartimento, sendo as mais importantes o hematoma pela ruptura de um vaso arterial ou venoso no interior do compartimento fascial, e o edema que se instala rapidamente pela fratura e lesão grave associada de tecidos moles, especialmente os músculos esqueléticos, e o edema por isquemia-reperfusão causado por lesão arterial (exemplos: artéria braquial na fratura supracondilíaca do úmero e artéria poplítea na fratura do platô tibial). Lesões por esmagamento, queimaduras, gesso apertado, curativos compressivos, lesão muscular por uso excessivo são importantes fatores de risco.

O fator desencadeante é o **edema muscular**, proporcional ao dano tecidual. Se existe fratura, o problema se agrava pela lesão vascular (hematoma, isquemia-reperfusão).

Há um aumento de volume e, conseqüentemente, da pressão dentro de um espaço limitado pelas fâscias musculares. Com isso ocorre isquemia e dano tecidual. Estudos mostram que a isquemia é induzida em tecidos lesados quando a pressão de perfusão muscular está mais de 20 mmHg acima da pressão diastólica. Em pacientes com pressão arterial normal, isto acontece geralmente quando a pressão intersticial intracompartimental está superior a

30mmHg. Num paciente hipotenso, a síndrome pode se instalar com pressões menores...

Recentes estudos têm demonstrado que **o músculo esquelético tem lesões reversíveis em até 4 horas de isquemia; com 8 horas as lesões são irreversíveis e com 6 horas podem ser ou não reversíveis**. Os nervos conduzem impulsos por 2 horas após o início da isquemia total e em 4 horas o nervo ainda pode sobreviver apresentando apenas neuropraxia (disfunção transitória de sua função). A pressão que leva a danos teciduais varia de indivíduo para indivíduo.

Quadro Clínico e Diagnóstico

O sintoma mais importante e fundamental (sempre está presente) é a dor muito intensa que não melhora com analgésicos e piora com o estiramento do compartimento afetado.

Resumindo o quadro, seria um paciente com **dor** muscular sem alívio, que não cede com analgésicos normais, agravada pelo estiramento muscular. Habitualmente apresenta **parestesia** de extremidade (dormência, formigamento) e alguma insensibilidade. No exame, o compartimento fasciomuscular apresenta-se **tenso e edemaciado**, com dor à palpação e à mobilização passiva dos dedos. Fraqueza motora é uma alteração tardia e geralmente existe pulso, porque em um paciente normotenso, as pressões musculares raramente excedem o nível sistólico. Mesmo pacientes hipotensos podem desenvolver a síndrome.

*Em inglês, os sinais e sintomas da síndrome compartimental são conhecidos como os **cinco "P"**: pain, paresthesia, paralysis, pallor, pulseless. Em português temos respectivamente: dor, parestesia, paralisia, palidez, ausência de pulso. Devemos saber que, na maioria das vezes, temos apenas os dois primeiros "P" e mais o sinal do edema e tensão muscular. A parestesia ocorre antes da disfunção motora (paralisia); entretanto a hipoestesia e a anestesia ocorrem mais tardiamente. Quando ocorre a paralisia, o dano neuromuscular permanente já pode ter ocorrido... O pulso não é tão relevante, pois pode estar palpável mesmo com isquemia muscular e neural, não descartando a síndrome. Caso o pulso esteja ausente, o quadro já está bastante adiantado e por vezes insolúvel ou apresenta lesão arterial concomitante. O mesmo vale para a palidez...*

Complicações

A seqüela clássica da síndrome compartimental é a **contratura de Volkmann**: o músculo necrótico não regenera, sendo substituído paulatinamente por tecido fibroso cicatricial. Este tecido sofre encurtamento, determinando a contratura e deformidades importantes (**FIGURA 14**). Pode ocorrer "dedo em garra", pé equino e inversão do pé. Foi o próprio Volkmann que em 1872 descreveu a primeira síndrome compartimental, numa fratura supracondilíaca de úmero...



Fig. 14: Contratura de Volkmann como sequela de uma síndrome compartimental dos flexores do antebraço, numa fratura supracondiliana de úmero.

A necrose neural determina hipoestesia, atrofia e perda da força muscular. Ao contrário do músculo, o nervo periférico pode se regenerar... A lesão arterial pode ocorrer diretamente pela própria fratura ou ser complicação da síndrome compartimental (raro). A necrose muscular extensa ou a gangrena da extremidade pode necessitar da amputação do membro afetado!!

Tratamento

O diagnóstico é clínico (5ps) principalmente através da presença da dor característica e uma vez estabelecido exige tratamento cirúrgico imediato – fasciotomia.

Na síndrome compartimental, devemos lembrar da necessidade de intervenção urgente, visto que, caso não seja feita, o caso pode ter consequências devastadoras para o paciente (ex.: contratura de Volkmann). A conduta de escolha é a cirurgia de **fasciotomia**, que deve ser realizada de imediato (**FIGURA 15**)!! Em pacientes imobilizados, na suspeita de aumento da pressão, devemos sempre **retirar a imobilização** (gesso e ataduras).



Fig. 15: Fasciotomia do membro superior (compartimento dos flexores do antebraço).

Em fraturas do antebraço, a cirurgia está indicada quando a pressão intracompartimental for maior que 30mmHg. Contudo, quando houver lesão vascular, esta deve ser reparada primeiro. **Devemos lembrar que, no paciente consciente, basta que o mesmo tenha um exame clínico suspeito para realizar a fasciotomia, não sendo necessário medir a pressão intracompartimental.**

No membro inferior, a perna é a mais acometida, devendo ser abertos os quatro compartimentos em única incisão, que vai da cabeça da fíbula até o maléolo lateral ou em dupla incisão. Devemos ter cuidado para não lesar o nervo fibular super-

ficial durante o acesso. No membro superior, a síndrome é mais frequente no antebraço, acometendo mais o compartimento anterior, sendo a fasciotomia realizada por acesso volar, ou seja, anterior. Da mesma forma que no membro inferior, também no membro superior a ferida é deixada aberta para ser fechada em segundo tempo.

4. Necrose Avascular (Asséptica)

Também chamada de osteonecrose, é uma importante complicação de certas fraturas, especialmente a fratura de **colo de fêmur**. Outras fraturas implicadas: fratura proximal do úmero, fratura dos côndilos femorais ou platô tibial (joelho), fratura da cabeça do rádio, fratura do escafoide ou do semilunar, fratura do tálus. O mecanismo é a lesão das pequenas artérias que nutrem o osso fraturado, pela própria fratura ou pela redução + fixação interna. Existem também causas clínicas de osteonecrose: uso de corticoides (principal), alcoolismo, síndromes trombofílicas, LES, doenças falciformes, pós-transplante etc. A patologia é dividida em quatro fases: Fase I: pré-necrótica, com edema intersticial medular; Fase II: tecido medular necrótico; Fase III: tecido medular e trabéculas ósseas necróticas; Fase IV: necrose extensa e fibrose medular densa, com neoformação óssea (hiperdensidade óssea), pois o “tecido vascular de reparo” estimula a deposição de “osso sobre osso”. Somente a Fase IV possui manifestação na radiografia simples. Após esta fase, o osso enfraquece e, quando submetido ao estresse, sofre uma fratura subcondral e começa a entrar em colapso, provocando deformidade e incongruência articular. **Sem tratamento, a doença evolui com osteoartrose ou destruição completa da articulação ao longo dos próximos anos!**

Quadro Clínico e Diagnóstico

Clinicamente, o paciente apresenta dor referida na articulação envolvida, agravada pela carga (peso do corpo) e pelo movimento. Se for na cabeça femoral, o paciente começa a mancar (claudicação). Dor espontânea ocorre em 2/3 dos casos e dor noturna em 1/3 dos casos. O diagnóstico é firmado por um quadro clínico compatível associado aos exames de imagem. A doença evolui em estágios clinicorradiológicos (estadiamento de Ficat):

- **Estágio 0:** doença subclínica (apenas a histopatologia alterada);
- **Estágio 1:** apenas a RNM positiva;
- **Estágio 2:** RX e TC positivos, mas sem colapso do osso;
- **Estágio 3:** colapso inicial do osso;
- **Estágio 4:** colapso acentuado, redução do espaço articular, outros sinais de osteoartrose.

O achado inicial na radiografia simples é a hiperdensidade óssea (hipotransparência), cercada ou não de uma área de reabsorção (hipertransparência), constituindo o sequestro ósseo. Outros acha-

dos: cistos ósseos, “sinal do crescente” (fratura subcondral), colapso parcial, colapso total, osteoartrose acentuada. O RX depende da fase evolutiva (em fases iniciais, o RX pode ser normal...). A **RNM** (ressonância) é o exame de maior sensibilidade, detectando o patognomônico sinal da “dupla linha”. A cintilografia óssea pode detectar a doença antes do RX, revelando hipercaptação (“tecido vascular de reparo”) circundando uma área de hipocaptação (“necrose óssea”).



Fig. 16: Necrose avascular da cabeça do fêmur. **Fig. 16A:** hiperdensidade. **Fig. 16B:** sequestro. **Fig. 16C:** RNM mostrando o sinal da “dupla linha”.

Tratamento

O tratamento depende do estágio, da idade, do tamanho da área de necrose e da articulação acometida. As opções são: terapia **conservadora** (redução da carga com muletas, analgésicos -AINE, simples observação), **descompressão óssea**, **osteotomia**, substituição por **endoprótese**. A descompressão óssea tem como objetivo reduzir a pressão local, aliviando parcialmente o estresse sobre o osso afetado. A osteotomia, utilizada no quadril, modifica a angulação do fêmur em relação ao acetábulo, reduzindo a carga sobre a porção necrótica (ex.: osteotomia transtrocanteriana). A endoprótese de quadril possui um risco de falha, após alguns anos, especialmente no quadril. Portanto esta cirurgia deve ser, se possível, postergada nos jovens...

No caso da osteonecrose da cabeça femoral (quadril), indica-se a prótese total de quadril nos idosos, na presença de colapso acentuado ou osteoartrose (estágio 4) ou quando a área de necrose é superior a 30% (mesmo nos assintomáticos estágio 1). A osteotomia é indicada nos jovens com colapso parcial (estágio 3) ou com cistos ósseos. A descompressão é reservada para os jovens em fase inicial de doença ou em pacientes com anemia falciforme (maus resultados com a prótese). A terapia conservadora só deve ser recomendada nos assintomáticos jovens com menos de 15% de necrose óssea da cabeça femoral. Na osteonecrose da cabeça umeral (ombro), até o estágio 3, a terapia conservadora é a opção; no estágio 4, a prótese de ombro deve ser colocada.

5. Distrofia Simpatocorreflexa (Algodistrofia)

Alguns pacientes com fratura no membro superior ou inferior podem desenvolver *tardia-*

mente esta síndrome, caracterizada por dor inexplicável no membro afetado, associada a edema e alterações cutâneas (pele fria, úmida, lisa, moteada e brilhante). A dor pode ser de forte intensidade, tipo queimação ou pulsátil, desencorajando o paciente a movimentar o membro. Até um leve toque pode provocar dor (**causalgia**). Episódios vasomotores são comuns, com redução da temperatura cutânea e eritrocianose. O quadro evolui, ao longo dos próximos 3-6 meses, para edema crônico, espessamento cutâneo-articular, hiperpigmentação, atrofia muscular e grave osteoporose dos ossos do membro afetado (osteoporose dolorosa pós-traumática de Sudeck). Se não tratado precocemente, o paciente evolui com dor crônica, “ombro congelado” (se for no membro superior), contraturas, grave atrofia e osteoporose.



Fig. 17: Distrofia simpaticorreflexa do membro inferior esquerdo após fratura de perna.

Patogênese e Fisiopatologia

A patogênese da distrofia simpaticorreflexa não é bem conhecida, mas postula-se que a lesão traumática possa incitar a formação de um arco-reflexo simpático-hipotálamo-cortical, gerando um estado crônico de hipersensibilidade dos tecidos locais do membro afetado às catecolaminas liberadas pelas fibras do sistema nervoso simpático. A grave osteoporose pode ser decorrente do aumento do fluxo sanguíneo para os ossos (mais fluxo, maior atividade osteoclástica) de um membro imobilizado (efeito do desuso).

Diagnóstico

O diagnóstico é suspeitado clinicamente (dor, edema, sensibilidade cutânea exacerbada ao toque e ao frio, sudorese localizada) e confirmado por exames do tipo cintilografia óssea, radiografia (osteoporose do tipo “queijo suíço”) e testes autonômicos.

Tratamento

O tratamento deve ser instituído na fase precoce da doença (primeiros meses) pois os resultados na fase tardia são precários. Drogas que podem trazer benefícios são: alfabloqueadores (prazosin), antidepressivos tricíclicos, capsaicina tópica, AINE. A fisioterapia é de especial importância, com exercícios programados de alongamento e movimentação passiva e ativa do membro, para prevenir as contraturas e melhorar a osteoporose. A aplicação do TENS (estimulação elétrica por eletrodos na pele) pode trazer alívio provisório à dor.

Nos casos refratários ou mais graves, recomenda-se prednisona 30-80 mg/dia até a melhora,

seguida de redução progressiva da dose até a suspensão. O bloqueio simpático regional também tem tido boa resposta. São 6-12 instilações (separadas por 1-4 dias) de anestésico local no gânglio estrelado. Em pacientes com sintomatologia refratária a todos esses métodos, ou na fase tardia da doença, a simpatectomia pode trazer benefícios.

6. Embolia Gordurosa

Tema frequente nos concursos médicos, a embolia gordurosa é uma síndrome clínica caracterizada pela tríade: (1) taquidispneia súbita, desproporcional às alterações radiográficas; (2) confusão mental ou queda do sensorio; (3) petéquias disseminadas, predominando em tronco. Este conjunto de sinais e sintomas surge, na maioria das vezes, entre 24-72h após o trauma, embora seja possível ocorrer até 2 semanas depois. O principal fator de risco é fratura fechada de pelve ou de ossos longos. O risco de embolia gordurosa é de 1-3% em fraturas fechadas de um osso longo, mas chega a 30-40% em fraturas bilaterais de fêmur! A lesão fraturária em um osso rico em medula óssea desloca gotículas de gordura para a circulação venosa, determinando microembolias nos tecidos periféricos. A formação de ácidos graxos livres e seu efeito tóxico podem contribuir para a gênese da síndrome.

O diagnóstico é clínico e o tratamento é de suporte. Felizmente, a evolução geralmente é autolimitada e a maioria dos pacientes evolui bem, embora a letalidade oscile entre 5-15%. O uso de corticoide (metilprednisolona 7,5 mg/kg 6/6h por 12 doses) na prevenção da embolia gordurosa tem trazido resultados em alguns estudos.

7. Trombose Venosa Profunda e TEP

A combinação de lesão venosa profunda pela própria fratura, associada à estase venosa, decorrente da imobilização, é perfeita para desencadear a formação de um trombo nas veias profundas, especialmente no território iliofemoral, poplíteo e pélvico. As fraturas de pelve, fêmur e joelho são importantes fatores de risco. A Trombose Venosa Profunda (TVP) pode ser assintomática ou sintomática (edema, aumento da temperatura, dor à palpação muscular, empastamento de panturrilha). Mesmo nos casos assintomáticos, um fragmento do trombo pode se deslocar e causar tromboembolismo pulmonar, uma patologia que será mais bem avaliada no módulo de "Pneumologia" do Medcurso. A heparina profilática, de preferência a heparina de baixo peso molecular (ex.: enoxiparina, nadroparina), é um item que não deve ser esquecido na prescrição dos pacientes acamados com fratura!

8. Consolidação Anormal de Fraturas

Esta complicação representa *ipsis literis* a falha da terapia das fraturas. Existem três tipos de problema que podem ocorrer com a consolidação de uma fratura:

- 1- Consolidação viciosa;
- 2- Retardo na consolidação;
- 3- Não consolidação (pseudoartrose).

Consolidação Viciosa

A consolidação ocorre, mas de maneira inadequada do ponto de vista morfológico, estético e funcional. Uma pequena deformidade não significa que houve esta complicação, mas se a fratura consolidar com grande deformidade angular, isto causa problemas ao paciente. O tratamento é difícil, necessitando de osteotomia corretiva, geralmente no local da própria fratura.

Retardo na Consolidação

É quando uma fratura demora mais de 6-8 semanas para a consolidação clínica e mais de 4-8 meses para obter consolidação radiológica. Apesar do retardo, o acompanhamento radiológico dá indícios de que o processo está evoluindo no sentido de consolidar, embora mais lentamente.

Pseudoartrose

Conceito OMS: ausência de consolidação nove meses após a fratura.

DOIS TIPOS:

- Hipertróficas ou bem vascularizadas: por falta de estabilidade;
- Atróficas ou avasculares: falta vascularização.

Tratamento cirúrgico: fixação + enxertia óssea.

É a falha total e permanente da consolidação, formando-se um espaço mantido entre os fragmentos fraturários (**FIGURA 18**), como se fosse uma nova articulação. Suspeitamos desta complicação quando o processo sofre estagnação e não consolida após tempo bem superior ao esperado (4-8 meses). A pseudoartrose *fibrosa* contém tecido fibroso entre os fragmentos. Neste tipo, a consolidação ainda pode ser conseguida por melhor estabilização, mas quase sempre requer enxertia óssea. Na pseudoartrose *sinovial*, forma-se uma articulação sinovial com todos os seus elementos, incluindo a membrana (sinóvis) e o líquido sinovial. Este tipo não consolida de jeito nenhum sem tratamento cirúrgico, com enxertia óssea.



Fig. 18: Pseudo-artrose. Esta fratura diafisária de tibia não consolidou após um ano de acompanhamento, apresentando pseudo artrose (à direita).

As causas principais de pseudoartrose são:

- **Infecção (osteomielite);**

- **Necrose de um ou mais fragmentos fraturários;**
- **Imobilização ou fixação inadequada da fratura, impedindo a sua estabilidade.**

9. Outras Complicações das Fraturas

Existem diversas outras complicações que podem aparecer em pacientes com fraturas, como bolhas e flictenas (pela isquemia cutânea decorrente do edema), úlceras de decúbito, úlceras por pressão pelo gesso apertado, contraturas articulares, atrofia muscular por desuso, osteoporose por desuso, lesões de nervos periféricos, tendões ligamentos e músculos esqueléticos. O nervo periférico lesado mais importante é o **nervo radial** nas fraturas diafisárias do úmero. O paciente evolui com o quadro da “mão caída”, por insuficiência dos extensores do punho.

III - FRATURA EXPOSTA

1. Introdução

Apesar dos avanços obtidos em todas as áreas da medicina, particularmente das técnicas e implantes para a fixação de fraturas, o tratamento das fraturas expostas continua um desafio para os cirurgiões ortopedistas. Podemos definir fratura exposta como sendo uma solução de continuidade da pele e tecidos moles subjacentes, permitindo a comunicação óssea direta ou de seu hematoma fraturário com o meio ambiente. A comunicação pode vir de fora para dentro (lesão por PAF, arma branca, acidente

com máquinas cortantes) ou de dentro para fora (um fragmento de uma fratura cavalgada perfura a pele). Em diversas situações esta comunicação pode estar mascarada. Isto se refere principalmente a fraturas com comunicação com o tubo digestivo, vagina e ânus. Importante lembrarmos que, quando uma fratura ocorre no mesmo segmento do membro de uma ferida, a mesma deverá ser considerada como fratura exposta, até que se prove o contrário (no caso de dúvida se houve contato do osso com o meio externo através de uma ferida deve ser pesquisada a presença de saída de sangue com gotículas de gordura – sangue proveniente da medula óssea gordurosa).

Devemos lembrar que o prognóstico da fratura exposta será proporcional ao nível de energia que causou o trauma. Sendo assim, a evolução do caso será determinada pela extensão/quantidade de tecidos desvitalizados e não apenas pela caracterização da fratura isoladamente.

2. Classificação de Gustillo e Anderson (Tema certo em questões de prova de Residência Médica!!!)

Em 1976, Gustillo, após revisar 1.025 casos de fraturas expostas, definiu uma classificação contendo três grupos distintos, divididos pelas características das lesões de partes moles, configuração da fratura e avaliação da contaminação. Em 1984 Gustillo propôs uma subdivisão do tipo III com base na possibilidade ou não de cobertura óssea por partes moles e na presença de lesão vascular.

Tipo	Ferida	Nível de contaminação	Lesão de partes moles	Lesão óssea
I	< 1 cm	Limpa	Mínima.	Simple, mínima cominuição.
II	1-10 cm	Moderada	Moderada, alguma lesão muscular.	Moderada cominuição.
III A	Usualmente > 10 cm	Alta	Grave com esmagamento.	Normalmente cominuta, possível cobertura do osso com partes moles.
III B	Usualmente > 10 cm	Alta	Perda muito grave da cobertura.	Pobre cobertura óssea, normalmente requer cirurgia reconstrutiva de partes moles.
III C	Usualmente > 10 cm	Alta	Perda muito grave da cobertura e lesão vascular que exige reparação.	Pobre cobertura óssea, normalmente requer cirurgia reconstrutiva de partes moles.

Situações especiais (são classificadas como grau III independente do tamanho da ferida):

- PAF alta energia;
- Fratura segmentar;
- Ambiente rural.

Classificação de Gustillo-Anderson

Tipo I – Ferida até 1 cm com lesão de partes moles mínima. Contaminação mínima. Fratura transversa/ oblíqua curta.

Tipo II – Ferida de 1-10 cm com lesão de partes moles moderadas. Esmagamento mínimo/moderado. Contaminação moderada. Fratura transversa ou oblíqua curta/mínima cominuição.

Tipo III – Ferida com mais de 10 cm com extensa lesão de partes moles e/ou esmagamento. Grande contaminação. Trauma de alta energia.

IIIA – Adequada cobertura óssea com partes moles, apesar de lacerações e retalhos presentes.

IIIB – Lesão extensa, não permitindo cobertura óssea, necessitando de reconstituição cirúrgica.

IIIC – Lesão arterial que necessita reparo cirúrgico.

Nota: Fraturas segmentares, lesões ocorridas no campo, em ambientes altamente contaminados, por PAF e de alta energia são automaticamente classificadas como tipo III, independente do tamanho da ferida.

3. Tratamento Inicial

O atendimento deve ser realizado segundo as recomendações (ABCDE) do ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), sendo a primeira atenção dada à ressuscitação, quando necessária, seguida de estabilização clínica do paciente. Concomitante a esta fase inicial procede-se à cobertura da ferida com curativo estéril e imobilização provisória (tala). Devemos ter em mente que a sala de emergência é um local contaminado e não constitui um local adequado para exame ou manipulação da ferida, devendo ser realizado em centro cirúrgico.

Após o atendimento inicial, partimos para o exame ortopédico, visando o membro afetado com avaliação de pulsos periféricos/perfusão, assim como exame neurológico e avaliação de partes moles. Somente partimos para a avaliação radiológica após examinar e estabilizar o paciente e o membro afetado. Pacientes instáveis ou com risco de morte devem ter o exame de imagem realizado no centro cirúrgico.

Durante a avaliação primária, iniciamos a profilaxia contra o tétano, a antibioticoprofilaxia e analgesia. Diversas bactérias podem causar infecção, porém o germe mais comum é o *S. aureus*. Temos percebido também o aumento da infecção por Gram-negativos e infecções mistas. O esquema antibiótico baseado na classificação de Gustillo (lembrando que o esquema muda conforme a referência):

Gustillo	Antibiótico 1ª escolha	Opção
I e II	Cefalosporina 1ª geração	X
III A/B/C	Cefalosporina 1ª geração + Aminoglicosídeo	Cefalosporina 3ª geração
Área Rural	Cefalosporina 1ª geração + Aminoglicosídeo + outra penicilina	Cefalosporina 3ª geração

Existe controvérsia quanto à realização de cultura pré-operatória, visto que o resultado desta raramente é o mesmo dos obtidos nas demais culturas.

Devemos lembrar que a antibioticoterapia é profilática, permanecendo **por 48-72 horas**, na maioria das referências; porém determinados autores mantêm por até sete dias.



Fig. 19: Fratura exposta da tíbia.

Tratamento Cirúrgico

Após avaliação inicial do paciente, devemos encaminhá-lo para o centro cirúrgico em até seis horas classicamente, apesar de alguns autores defenderem intervenção mais precoce – 4 horas decorridas do acidente. Apenas no Centro Cirúrgico, após anestesia, assepsia e anti-sepsia podemos explorar a ferida. Inicialmente, realizamos o desbridamento dos tecidos desvitalizados e a lavagem mecânico-cirúrgica com pelo menos 10 litros de solução salina. “A solução para a poluição é a diluição”. O **desbridamento é o ato cirúrgico mais eficaz e tem por finalidade remover corpos estranhos, tecidos desvitalizados, reduzir contaminação e criar ferida vascularizada**. Durante a avaliação da ferida devemos verificar o critério dos 4 “C” (cor, contratilidade, circulação e consistência). Caso não apresente viabilidade o tecido deve ser retirado; o mesmo serve para fragmentos ósseos sem suas inserções musculares. Após desbridamento e LMC faremos a fixação da fratura, que pode ser feita de diversas formas, dependendo das características da fratura, não existindo implante ideal. Podemos usar fixadores externos, placas e hastas intramedulares, cada qual tem a sua melhor indicação. Devemos fixar a fratura exposta sempre que possível, pois facilita o manuseio do paciente durante a internação, ajuda a diminuir a proliferação bacteriana e evita a perpetuação da lesão de partes moles.

Os fatores que influenciam esta tomada de decisão são: padrão/tipo de fratura, localização da fratura, lesão de partes moles, contaminação, tempo de evolução, estado geral do paciente. **Em princípio, as feridas devem ser deixadas abertas** para posterior fechamento. Esta, porém, poderá ser alterada pelo julgamento do cirurgião. Nas feridas limpas, provocadas por baixa energia minimamente contaminadas, podemos optar por fechamento primário. Normalmente, as fraturas tipo I

preenchem este requisito. As do tipo II devem ser julgadas e as do tipo III nunca devem ser fechadas primariamente. Sempre que houver dúvida, deixe aberta... Então após 48 horas podemos fechar a ferida *second look*.

4. Fraturas por PAF (Projétil de Arma de Fogo)

As fraturas expostas por PAF vêm aumentando assustadoramente. Projéteis de baixa velocidade produzem lesões menores, mas nem por isso devem ser negligenciadas, devendo ser consideradas como qualquer outra fratura. E atenção para a classificação das fraturas expostas, pois Gustillo afirma que *“as fraturas por PAF de alta energia são classificadas automaticamente como de grau III A”*.

5. Amputação versus Salvação do Membro

Os recentes avanços do tratamento dos membros permitem salvarmos muitos, ditos anteriormente, inviáveis. Porém, alguns trabalhos têm nos mostrado que em alguns casos, a tentativa de salvação proporcionou nos pacientes piores resultados que a amputação primária. Com o objetivo de responder a essas dúvidas, Joanes, em 1987, propôs um sistema de classificação por pontos para definir a viabilidade do membro; denominado **MESS** (*Mangled Extremity Severity Score*) onde, índices maiores ou iguais a 7 eram relacionados com 100% amputação.

MESS – Mangled Extremity Severity Score

Osso/partes moles

Baixa energia
(Fraturas estáveis e simples, armas civis)
_____ 1

Média energia
(fraturas expostas, múltiplas,
deslocadas) _____ 2

Alta energia (alta velocidade, arma militar)
_____ 3

Extrema energia (contaminação grosseira,
máxima força de impacto) _____ 4

Isquemia

Pulso diminuído ou ausente c/ perfusão
mantida — 1*

Pulso diminuído, ausente, parestesia;
perfusão diminuída _____ 2*

Frio, paralisado, insensível — 3*

Obs.: *Duplica o valor para Isquemia > 6 horas.

Choque

Pressão sistólica > 90 mmHg _____ 0

Hipotensão transitória _____ 1

Hipotensão mantida _____ 2

Idade

< 30 _____ 0

30-50 _____ 1

> 50 _____ 2

IV - FRATURAS DA PLACA EPIFISÁRIA

Sinonímia: Fraturas da fise.

1. Introdução

Como você aprendeu (ou lembrou) no capítulo 1 (“Ortopedia Pediátrica”), o esqueleto é formado inicialmente com estrutura cartilaginosa durante o período embrionário. A ossificação começa sempre na diáfise dos ossos longos (centro de ossificação primária) e vai se estendendo em direção às extremidades (epífises), deixando-as, ao nascimento, ainda cartilagosas. No recém-nascido, algumas epífises já começaram a se ossificar (centro de ossificação secundário), como as epífises distal do fêmur, proximal do joelho, tálus e calcâneo. As demais epífises começam a sua ossificação após o nascimento, surgindo em momentos específicos de acordo com a faixa etária da criança. Alguns exemplos: fêmur proximal (6 meses), capitulo do úmero (8 meses), cabeça do rádio (3-4 anos), tróclea do úmero (7 anos), olécrano (9 anos). A última epífise a se ossificar é a medial da clavícula, aos **17 anos**.

Quando a epífise começou a sua ossificação, cria-se um espaço cartilaginoso entre a metáfise ossificada e o centro de ossificação epifisária. Esta é a placa de crescimento, ou **placa epifisária, também conhecida como fise (FIGURA 20)**. Graças a ela é que os ossos longos aumentam de comprimento, garantindo o crescimento normal da criança em altura. Como bem sabemos, o ser humano cresce até o fechamento das placas epifisárias (substituição total da cartilagem por osso), evento que ocorre no fim da puberdade (exceto com a clavícula). Sabemos também que antes de parar de crescer, o indivíduo apresenta um súbito aumento na velocidade de crescimento (estirão puberal). A **FIGURA 21** mostra as idades normais em que cada placa epifisária fecha.



Fig. 20: Placas epifisárias do joelho (fêmur distal, tíbia e fíbula proximais).

O que acontece se uma fratura comprometer a placa epifisária?

Dependendo do tipo de fratura, a placa epifisária lesada pode fechar e, neste caso, a extremidade óssea acometida para de crescer! Imagine se isto ocorrer na epífise distal do fêmur

direito de uma criança... O resultado é o crescimento assimétrico do fêmur direito e esquerdo, pois este último crescerá mais que o primeiro, provocando uma discrepância de comprimento entre os membros inferiores!!! Quanto mais nova for a criança que sofreu uma fratura dessas, maior será a discrepância na fase adulta!! Um outro exemplo: imagine que a fratura comprometeu apenas a porção medial da placa epifisária femoral distal... A porção lateral do osso continua crescendo, determinando uma deformidade angular (que pode ser grave) do tipo *genu varum*!

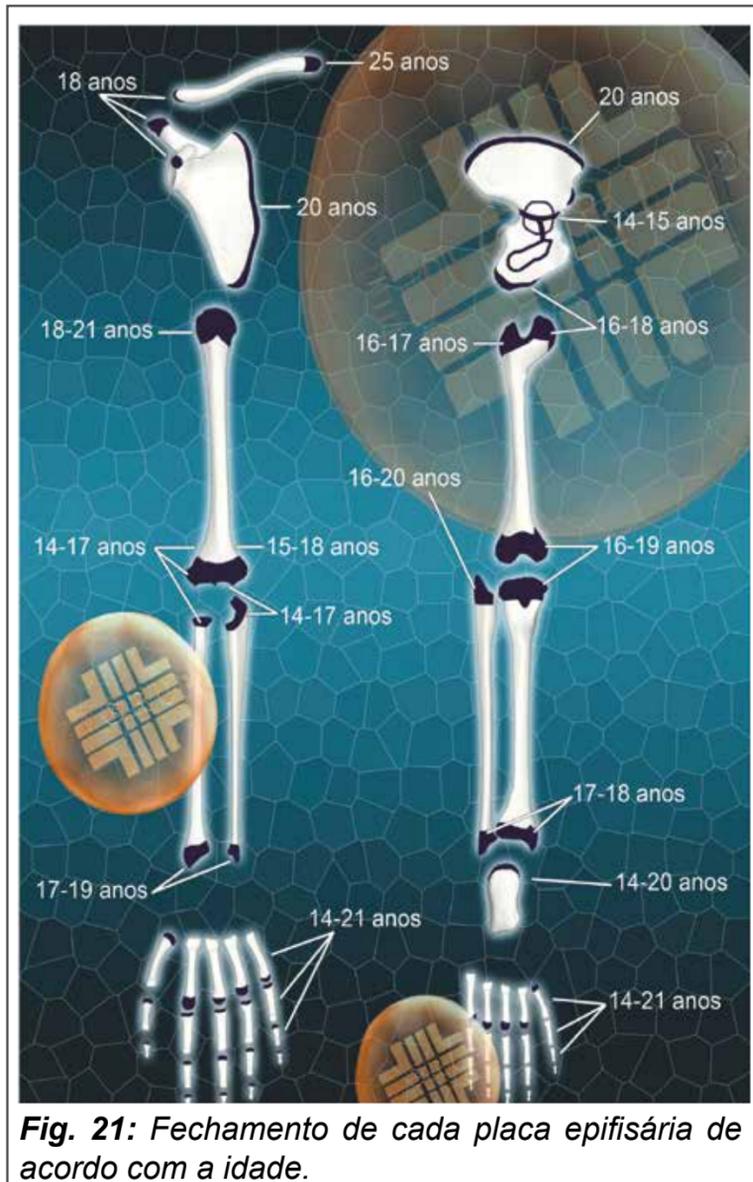


Fig. 21: Fechamento de cada placa epifisária de acordo com a idade.

Portanto, é fundamental que as fraturas epifisárias na criança sejam avaliadas com precisão e que o tratamento seja realizado precocemente e corretamente, para evitar uma “catástrofe” futura...

2. Classificação de Salter-Harris

Analise a **FIGURA 22**. De acordo com esta classificação de fraturas que envolvem a placa epifisária, no tipo I, a linha de fratura é a própria placa epifisária, separando a metáfise da epífise; no tipo II – corresponde a 80% dos casos, há um fragmento metafisário ligado à epífise separada (no RX, este é o famoso **sinal de**

Thurston-Holland); no tipo III, a fratura atravessa a epífise em direção à articulação com comprometimento longitudinal (todas as camadas) da placa; no tipo IV, a linha de fratura atravessa a epífise, a placa epifisária longitudinalmente e a metáfise; no tipo V (de difícil diagnóstico radiográfico), há uma fratura de compressão da placa epifisária.

De uma forma geral, as fraturas tipos I e II têm bom prognóstico, não provocando fechamento epifisário e, portanto, sem comprometer o crescimento. Por outro lado, as fraturas tipos III, IV e V são potencialmente comprometedoras, determinando o fechamento parcial ou total da placa, trazendo graves problemas de crescimento e deformidade, se não forem tratadas agressivamente.

O diagnóstico e a classificação das fraturas da placa epifisária podem ser determinados por análise minuciosa da radiografia simples.

3. Tratamento

As fraturas tipo I e II de Salter-Harris podem ser tratadas com redução incruenta e imobilização gessada, sem necessidade de redução perfeita, pois o prognóstico é muito bom. Já as fraturas tipos III e IV de Salter-Harris geralmente são indicação cirúrgica, com redução cruenta e fixação interna. As fraturas tipo V são abordadas com técnicas cirúrgicas complexas para reduzir a deformidade, tal como qualquer paciente sequelado de uma fratura de placa epifisária.

4. Tipos mais Comuns de Fraturas de Fise

O tipo mais comum, responsável por cerca de metade dos casos, é a fratura-descolamento da **epífise distal do rádio**. Geralmente ocorre em crianças entre 6-12 anos, após queda com o apoio da mão, com o punho hiperestendido e o antebraço supinado. Normalmente é do tipo I ou II de Salter-Harris e o prognóstico após redução fechada e imobilização é excelente. O segundo tipo mais comum é a fratura-descolamento da **epífise distal do fêmur**, por trauma de hiperextensão do joelho. Costuma ser tipo I ou II de Salter-Harris, mas o prognóstico não é tão bom, exigindo frequentemente tratamento cirúrgico. Outros exemplos de fraturas de fise: **cabeça do rádio**, **côndilo lateral do úmero** (tipo III de Salter-Harris), **tíbia distal** (tornozelo).



Fig. 22

QUADRO DE CONCEITOS INTRODUÇÃO ÀS FRATURAS**Quais são os tipos de fratura?**

- Completas *versus* incompletas (fissuras, fraturas em galho verde em crianças).
- Geometria do traço: transversa, oblíqua, espiral.
- Não desviadas *versus* desviadas (deslocadas): anguladas, rodadas, diástase, cavalgadas.
- Simples x cominutivas (três ou mais fragmentos).
- Fechadas *versus* expostas (abertas).

Existem tipos especiais? SIM:

- Fratura por avulsão: um tendão traciona uma proeminência óssea, partindo-a.
- Fraturas por compressão: forças compressivas fraturam o osso esponjoso (ex.: corpo vertebral, metáfise de osso longo).
- Fraturas intra-articulares (quadril, joelho, tornozelo, ombro, cotovelo, punho): quando cominutivas, na maioria das vezes necessitam de redução aberta e fixação interna, para garantir uma redução anatômica com congruência articular. Risco de rigidez articular e osteoartrose.
- Fraturas por estresse: traumas repetitivos num osso descondicionado (mais comum em jovens atletas). Ex.: tibia (corredores), metatarsos (marchadores).
- Fraturas patológicas: osteoporose acentuada, tumores, doença de Paget etc. Pequenos traumas podem causar a fratura.

Como ocorre a consolidação de fraturas?

- Primeira fase (hematoma fraturário): primeiras duas semanas – início do processo de reparo.
- Segunda fase (calo mole fibrocartilaginoso): 2-6 semanas (consolidação clínica).
- Terceira fase (calo ósseo): 4-8 meses (consolidação radiológica).

INGREDIENTES PARA UMA BOA CONSOLIDAÇÃO: ausência de infecção, boa vascularização dos fragmentos, estabilização mecânica da fratura.

Quais são as prioridades do tratamento das fraturas:

- 1- No politrauma, seguir o ABCDE do ATLS (a fratura é abordada no “E”);
- 2- No transporte, utilizar tala de imobilização;
- 3- Primeira abordagem: avaliar lesão vascular ou fratura exposta (emergências cirúrgicas);
- 4- Radiografia simples: analisar minuciosamente as características da fratura; deve ser feito em pelo menos duas incidências perpendiculares entre si (ex.: AP e perfil);
- 5- Reduzir a fratura:
 - *Redução fechada por manipulação* (pode ser feita na sala de emergência, sob anestesia local ou regional, ou no centro cirúrgico, sob anestesia regional ou geral). Ex.: diafisárias, supracondiliana umeral na criança, fratura de Colles (distal do rádio) em adultos;
 - *Redução fechada por tração contínua*: crianças com fratura da diáfise femoral, adultos com fratura da diáfise femoral esperando cirurgia (por problemas clínicos), fratura cervical;
 - *Redução aberta (cirúrgica)*: fraturas intra-articulares cominutivas, fratura exposta, fraturas que necessitam de fixação interna com cirurgia aberta (ex.: placas), fraturas com impossibilidade técnica de redução fechada.
- 6- Estabilizar a fratura:
 - *Imobilização gessada* (até a consolidação clínica – média de seis semanas): fraturas diafisárias estáveis do úmero, antebraço, perna, fraturas articulares não cominutivas estáveis;
 - *Fixação externa*: fratura exposta de grau avançado (Gustillo IIIC) de tibia;
 - *Fixação interna*: fraturas instáveis (tendência de ocorrer desalinhamento, mesmo no gesso), fraturas de fêmur, a maioria das fraturas intra-articulares (permite a mobilização precoce da articulação).

Quais são as principais complicações das fraturas?

- 1- *Lesão arterial* (ex.: artéria braquial na fratura supracondileana do úmero, artéria poplítea nas fraturas do joelho).
- 2- *Lesão neural* (ex.: nervo radial na fratura diafisária do úmero; nervo mediano na fratura supracondileana do úmero).
- 3- *Osteomielite / artrite séptica*: mais comum nas fraturas expostas e nas fraturas submetidas a cirurgia aberta. Clínica: dor, febre, não consolidação, VHS muito elevado, secreção purulenta saindo de fístula ou no sítio de inserção de um dispositivo metálico. Diagnóstico: radiografia simples (reabsorção óssea, reação periosteal, sequestro, fragmentação), outros exames de imagem (TC, RNM, cintilografia). Tratamento: antibioticoterapia venosa prolongada; se osteomielite crônica: cirurgia de desbridamento ósseo e correção da deformidade.

QUADRO DE CONCEITOS INTRODUÇÃO ÀS FRATURAS (Cont.)

- 4- *Síndrome compartimental*: edema e hematoma de um compartimento musculofascial, comprimindo a microvasculatura dos tecidos moles locais, provocando isquemia, piora do edema (ciclo vicioso) e complicações, tais como a contração muscular de Volkmann (grave deformidade irreversível), lesão neural, lesão vascular (isquemia da extremidade). Clínica: edema tenso e dor acentuada do compartimento, parestesias. Alguns casos exigem a medida da pressão intracompartimental para o diagnóstico (positivo: > 30 mmHg). Tratamento: fasciotomia de emergência.
- 5- *Necrose avascular* (asséptica, osteonecrose): pela lesão de pequenos vasos nutritivos em ossos mal vascularizados (**colo do fêmur**, cabeça do úmero, cabeça do rádio, escafoide, navicular, tálus). Clínica: dor, claudicação, impotência funcional, não consolidação. Diagnóstico: RNM (mais precoce e sensível); radiografia simples (hiperdensidade, sequestro, sinal do crescente ou fratura subcondral, colapso ósseo parcial ou total). Tratamento: no fêmur, geralmente é cirúrgico: (1) endoprótese de quadril (de escolha nos idosos ou qualquer paciente com área de necrose > 30%); (2) descompressão óssea; (3) osteotomia. Nos demais ossos, o tratamento geralmente é conservador.
- 6- *Distrofia simpaticorreflexa*: hipersensibilidade dos tecidos do membro às catecolaminas. Clínica: dor espontânea, edema, alterações de temperatura e cor da pele, evolução para deformidade, osteoporose de Sudeck (grave), espessamento da pele. Tratamento: ideal começar nas fases precoces; pode ser conservador (analgesia, fisioterapia, alfabloqueadores), corticoide (prednisona), bloqueio regional (casos refratários) ou simpatectomia (casos avançados).
- 7- *Embolia gordurosa*: mais comum em fraturas diafisárias de fêmur e fraturas de pelve. Clínica: após 24-72h do trauma, surge uma tríade (taquidispneia + confusão mental + petéquias disseminadas pelo tronco). Tratamento: suporte.
- 8- *Tromboembolismo pulmonar*: mais comum nas fraturas femorais, especialmente em pacientes acamados por mais tempo. Ocorre após três dias do trauma.
- 9- *Consolidação anormal da fratura* (fatores predisponentes: infecção, necrose avascular, má redução ou má estabilização):
- Pseudoartrose: a fratura não consolida após oito meses, sem sinais de evolução, deixando um espaço fibrocartilaginoso ou sinovial. Necessita enxertia óssea;
 - Consolidação viciosa: a fratura consolida, mas com deformidade;
 - Retardo na consolidação: demora mais para consolidar, mas há sinais de que a consolidação está evoluindo.

O que eu tenho que saber sobre as fraturas expostas?

São fraturas cujo foco está em comunicação com o meio ambiente, pela rotura das partes moles. Pode ser “de fora para dentro” (trauma por PAF, arma branca, máquina industrial) ou “de dentro para fora” (o fragmento fraturário desviado perfura a pele). O tratamento é emergencial, embora a prioridade ainda seja o ABCDE e, em seguida, a lesão arterial. A conduta depende da gravidade da fratura exposta, estabelecida pela classificação de Gustillo-Anderson:

Classificação de Gustillo-Anderson

Tipo I – Ferida até 1 cm com lesão de partes moles mínimas. Contaminação mínima. Fratura transversa/oblíqua curta.

Tipo II – Ferida de 1-10 cm com lesão de partes moles moderadas. Esmagamento mínimo/moderado. Contaminação moderada. Fratura transversa ou oblíqua curta/mínima cominuição.

Tipo III – Ferida com mais de 10 cm com extensa lesão de partes moles e/ou esmagamento. Grande contaminação. Trauma de alta energia.

IIIA – Adequada cobertura óssea com partes moles, apesar de lacerações e retalhos presentes.

IIIB – Lesão extensa não permitindo cobertura óssea, necessitando de reconstituição cirúrgica.

IIIC – Lesão arterial que necessita reparo cirúrgico.

- *Tratamento da fratura exposta*: antibioticoterapia profilática por 48-72h + lavagem da ferida e desbridamento extensivo do tecido

desvitalizado (deve ser feito, de preferência, em até 4h) + profilaxia antitetânica. A fixação pode ser interna ou externa, dependendo da classificação.

A fixação externa parece ser mais apropriada para o grau IIIB ou C. O fechamento pode ser primário (na primeira cirurgia) ou secundário (deixar a

ferida aberta). Gustillo-Anderson I: fechamento primário. Gustillo-Anderson II: avaliar caso por caso (geralmente fechamento secundário).

Gustillo-Anderson III: fechamento sempre secundário.

QUADRO DE CONCEITOS INTRODUÇÃO ÀS FRATURAS (Cont.)**O que eu tenho que saber sobre as fraturas de fise (placa epifisária)?**

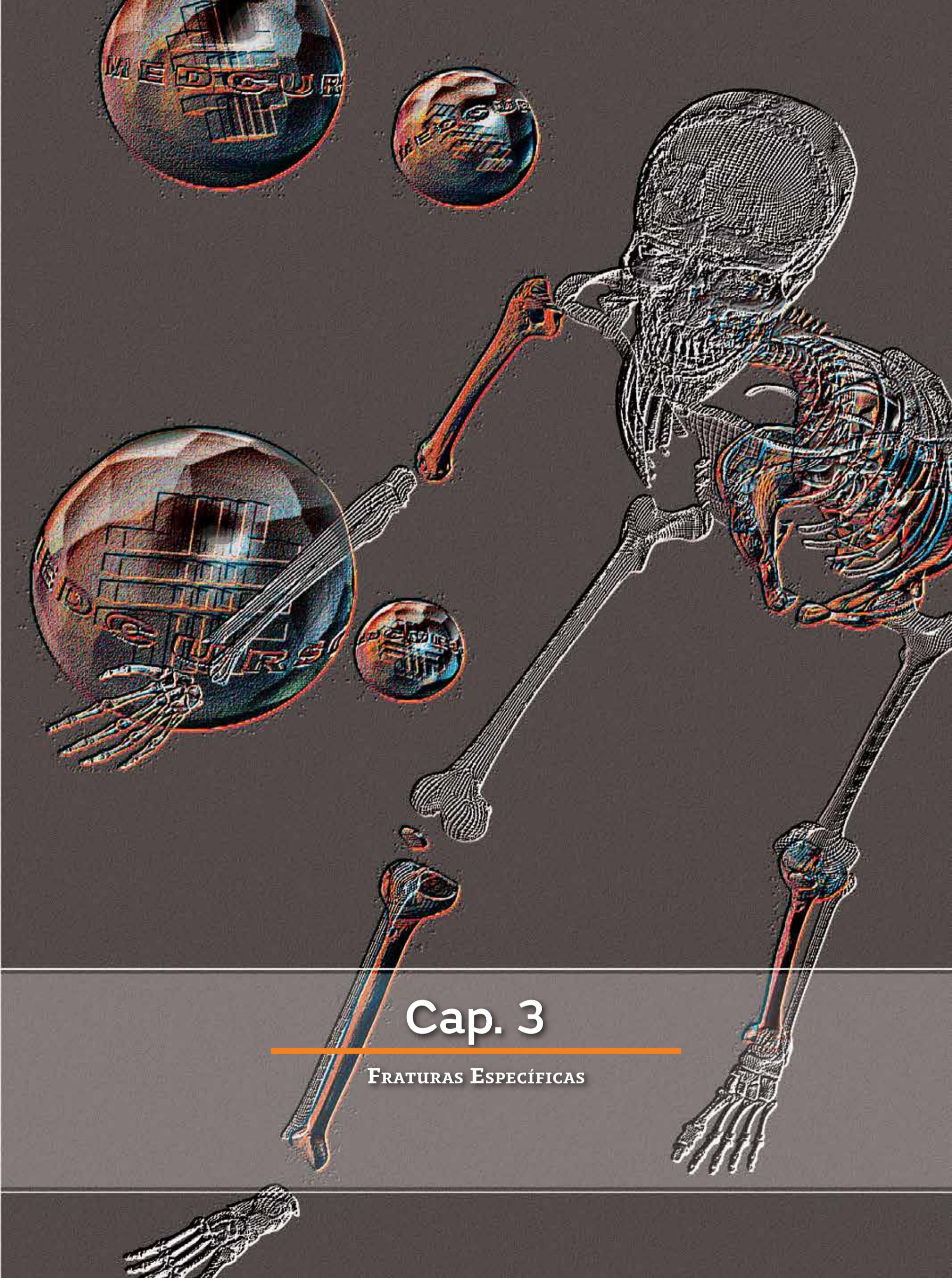
Ocorrem nas crianças quando o trauma atinge as epífises dos ossos longos. Dependendo do grau de fratura, podem provocar o fechamento precoce da placa epifisária (cartilagem de crescimento), bloqueando o crescimento do osso (discrepância de comprimento entre os membros) ou de parte dele (deformidades angulares). Locais mais comuns de fraturas de fise: radiodistal (mais comum), fêmur distal (segunda mais comum), cabeça do rádio, côndilo lateral do úmero, tibia distal (tornozelo). O prognóstico e o tratamento dependem da classificação de Salter-Harris.

- Salter-Harris I: linha de fratura é a própria placa epifisária, separando a epífise da metáfise.
- Salter-Harris II: idem, mas com um fragmento metafisário ligado à epífise separada (sinal de Thurston-Holland).
- Salter-Harris III: a fratura atravessa a epífise e compromete parcialmente a placa epifisária.
- Salter-Harris IV: a fratura atravessa a epífise, a placa epifisária e a metáfise.
- Salter-Harris V: fratura de compressão da placa epifisária.

Os tipos I e II têm bom prognóstico, geralmente não interferindo no crescimento e não provocando deformidade. A princípio, não têm indicação cirúrgica – são tratadas com redução fechada e imobilização gessada. Os tipos III e IV provocam fechamento da fise se não reduzidas e estabilizadas de forma anatômica; daí a necessidade de tratamento cirúrgico (redução aberta + fixação interna). O tipo V é de mau prognóstico e deve ser tratado para a correção do déficit de crescimento e da deformidade resultante (sequelas inevitáveis).

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Kovan, J, McKeag, D. Ankle splinting, taping, and casting. In: *Procedures for Primary Care Physicians*, Pfenninger, J, Fowler, G (Eds), Mosby, St Louis 1994. p.1004.
2. Steele, P, Bush-Joseph, C, Bach, B Jr. Office management of trauma management of acute fractures around the knee, ankle, and foot. *Clin Fam Pract* 2000; 2:661.
3. Shaw, DC, Heckman, JD. Principles and techniques of splinting musculocutaneous injuries. *Emerg Med Clin North Am* 1984; 2:391.
4. Chudnofsky, C. Splinting techniques. In: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, Roberts, J, Hedges, J (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1998. p.852.
5. Geiderman, J. Orthopedic injuries general principles. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 5th ed, Marx, J, Hockberger, R, Walls, R (Eds), Mosby, Philadelphia 2002. p.486.
6. Klig, J. Splinting procedures. In: *Textbook of Pediatric Emergency Procedures*, Henretig, F, King, C, Joffe, M (Eds), Lippincott, Williams Wilkins, Baltimore 1997. p.1025.
7. Howes, DS, Kaufman, JJ. Plaster splints: techniques and indications. *Am Fam Physician* 1984; 30:215.
8. Paras, R. Office management of trauma upper extremity fractures. *Clin Fam Pract* 2000; 2:637.
9. Ruddy, RM, ed. Illustrated techniques of pediatric emergency procedures. In: *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 4th ed, Fleisher, GR, Ludwig, S (Eds), Lippincott, Williams Wilkins, Philadelphia 2000. p.1886.
10. Harrison, BP, Hilliard, MW. Emergency department evaluation and treatment of hand injuries. *Emerg Med Clin North Am* 1999; 17:793.
11. Kaplan, SS. Burns following application of plaster splint dressings. Report of two cases. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63:670.
12. Boden, BP, Osbahr, DC. High-risk stress fractures: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2000; 8:344.
13. Karlson, KA. Rib stress fractures in elite rowers. A case series and proposed mechanism. *Am J Sports Med* 1998; 26:516.
14. Matheson, GO, Clement, DB, McKenzie, DC, et al. Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *Am J Sports Med* 1987; 15:46.
15. Maenpaa, HM, Soini, I, Lehto, MU, Belt, EA. Insufficiency fractures in patients with chronic inflammatory joint diseases. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20:77.
16. Callahan, LR. Stress fractures in women. *Clin Sports Med* 2000; 19:303.
17. Brudvig, TJ, Gudger, TD, Obermeyer, L. Stress fractures in 295 trainees: a one-year study of incidence as related to age, sex, and race. *Mil Med* 1983; 148:666.
18. Jones, BH, Bovee, MW, Harris JM, 3rd, Cowan, DN. Intrinsic risk factors for exercise-related injuries among male and female army trainees. *Am J Sports Med* 1993; 21:705.
19. Neer CS, 2nd. Displaced proximal humeral fractures. I. Classification and evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52:1077.
20. Visser, CP, Coene, LN, Brand, R, Tavy, DL. Nerve lesions in proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10:421.
21. Court-Brown, CM, Garg, A, McQueen, MM. The epidemiology of proximal humeral fractures. *Acta Orthop Scand* 2001; 72:365.
22. Lee, SH, Dargent-Molina, P, Breart, G. Risk factors for fractures of the proximal humerus: results from the EPIDOS prospective study. *J Bone Miner Res* 2002; 17:817.
23. Eiff, P, Hatch, R, Calmbach, W (Eds). *Fracture Management for Primary Care*, Saunders, Philadelphia 2003.
24. Sidor, ML, Zuckerman, JD, Lyon, T, et al. The Neer classification system for proximal humeral fractures. An assessment of interobserver reliability and intraobserver reproducibility. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75:1745.
25. Kristiansen, B, Angermann, P, Larsen, TK. Functional results following fractures of the proximal humerus. A controlled clinical study comparing two periods of immobilization. *Arch Orthop Trauma Surg* 1989; 108:339.
26. Hodgson, SA, Mawson, SJ, Stanley, D. Rehabilitation after two-part fractures of the neck of the humerus. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85:419.
27. Koval, KJ, Gallagher, MA, Marsicano, JG, et al. Functional outcome after minimally displaced fractures of the proximal part of the humerus. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79:203.
28. Bennell, KL, Brukner, PD, Malcolm, SA. Effect of altered reproductive function and lowered testosterone levels on bone density in male endurance athletes. *Br J Sports Med* 1996; 30:205.
29. Bennell, KL, Brukner, PD. Epidemiology and site specificity of stress fractures. *Clin Sports Med* 1997; 16:179.



Cap. 3

FRATURAS ESPECÍFICAS

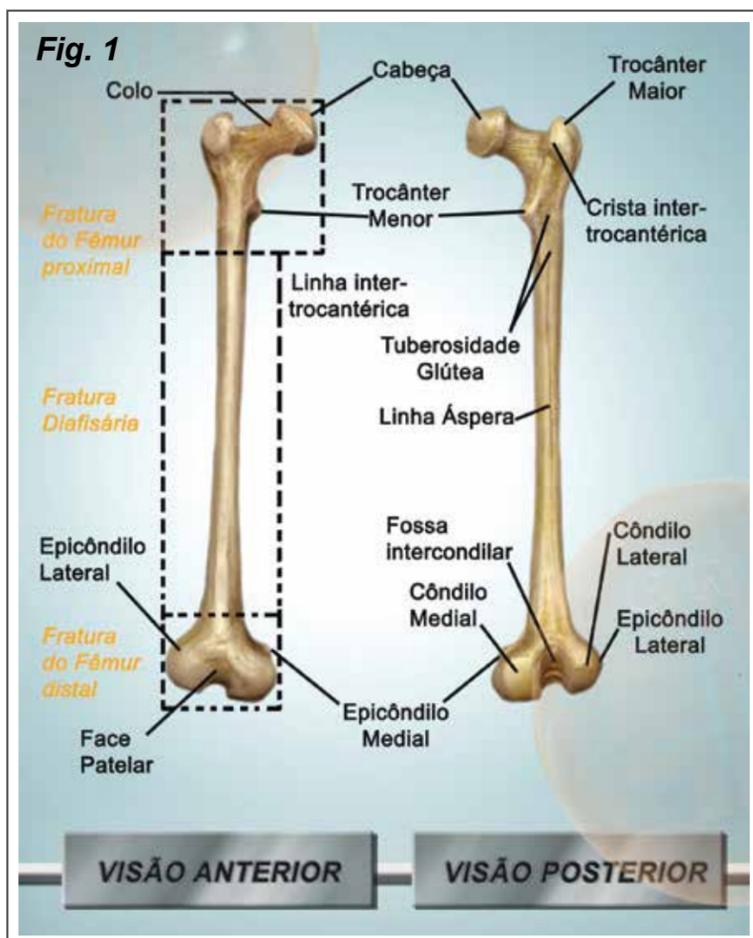
FRATURAS ESPECÍFICAS

I - FRATURAS DO MEMBRO INFERIOR

1. Fraturas de Fêmur

O fêmur é o maior e mais forte osso do corpo humano, sendo a sua principal função o suporte de carga e a marcha. Para que este osso execute a sua função de forma plena, ele precisa manter a sua forma e a sua angulação em relação à articulação do quadril, para que sirva adequadamente como braço de alavanca para a musculatura da coxa. Observe o fêmur em vista anterior e posterior (**FIGURA 1**).

Podemos dividir as fraturas do fêmur em **proximais** (fraturas do quadril), **diafisárias** (fraturas do fêmur propriamente ditas) e **distais** (pertencentes ao grupo das fraturas do joelho). Aquelas ditas proximais têm como principais representantes a fratura do colo femoral, a intertrocanteriana (transtrocanteriana) e a subtrocanteriana. As fraturas distais ocorrem num quadrado imaginário (“quadrado epifisário”), que tangencia a borda inferior da epífise distal e incluem as fraturas supracondilianas, condilianas e intercondilianas. Estas fraturas serão abordadas no item “Fraturas do Joelho”. As fraturas diafisárias ocorrem no corpo do fêmur entre as proximais e distais.



Geralmente, as fraturas femorais são de indicação cirúrgica, devido aos melhores resultados obtidos! Neste momento, abordaremos as fraturas proximais (fraturas do quadril) e diafisárias.

1.1- Fratura do Colo Femoral (Intracapsular)

Esta fratura predomina nos **idosos** e no **sexo feminino**, tendo como principal fator predisponente a **osteoporose**. O mecanismo mais comum é a **queda da própria altura (trauma de baixa energia)**. O número de casos vem aumentando devido, especialmente, ao au-

mento da expectativa de vida. Esta fratura possui ainda uma mortalidade relativamente alta (25%), pelos problemas inerentes ao idoso acamado (pneumonia, TEP, escara de decúbito etc.), embora novos conceitos terapêuticos tenham melhorado bastante o prognóstico desta fratura.

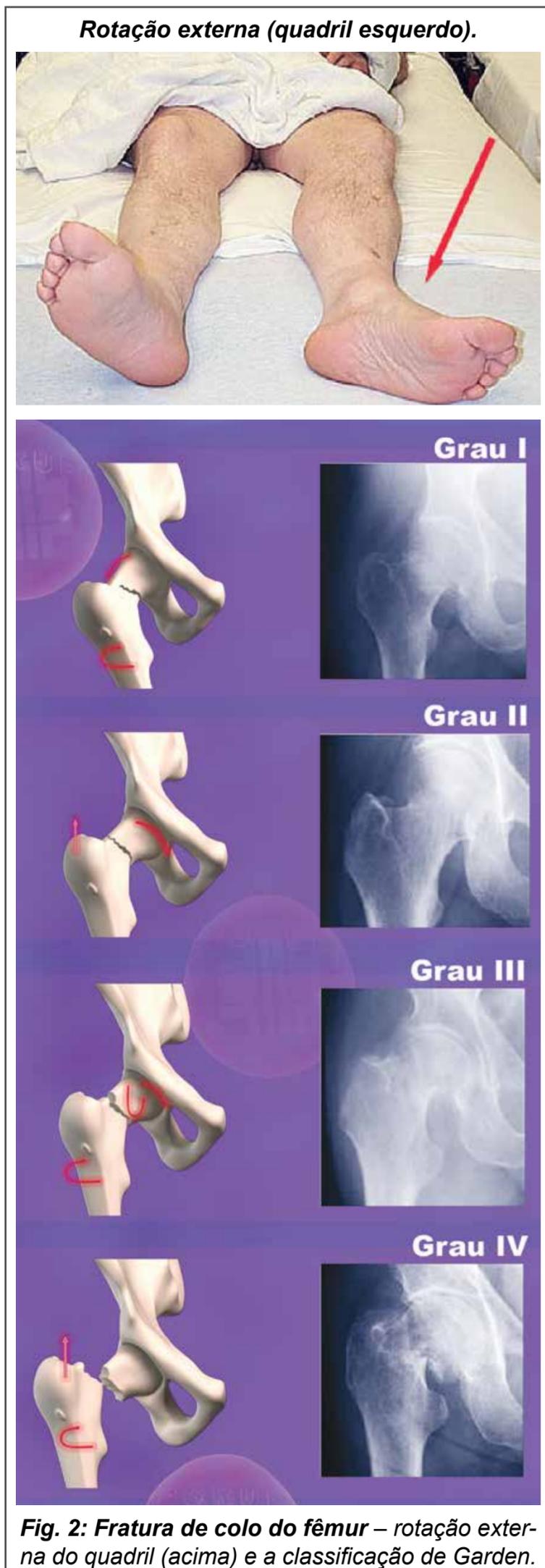
Esta fratura intracapsular possui dois problemas importantes, que fazem desta fratura uma situação suscetível a complicações e falhas terapêuticas: (1) a cabeça e o colo do fêmur recebem o peso do corpo de forma angulada, trazendo **instabilidade** ao foco de fratura (tendência ao desvio dos fragmentos); (2) a cabeça femoral possui vascularização precária, pelas pequenas artérias retinaculares anteriores e posteriores (ver capítulo “Ortopedia Pediátrica”), com uma discreta contribuição da artéria do ligamento redondo. Estes vasos são facilmente lesados durante o trauma, predispondo a **necrose avascular** da cabeça femoral. Além disso, o hematoma intracapsular que se forma tem efeito compressivo sobre esses vasos, contribuindo para a isquemia. Tanto a instabilidade quanto a isquemia/necrose avascular contribuem o risco da **pseudoartrose** (não consolidação da fratura).

A suspeita clínica aparece quando nos deparamos com uma senhora idosa, com história recente de queda e dor no quadril e na coxa. Nos casos de fratura desviada, geralmente o paciente não consegue deambular e nem apoiar o peso do corpo sobre o lado comprometido, por causa da dor. O exame físico revela **rotação externa** e **encurtamento** do membro (**FIGURA 2**), além de **impotência funcional** do quadril. As radiografias em **AP** e **perfil** confirmam o diagnóstico nas fraturas desviadas (**FIGURA 2**).

Nas fraturas sem desvio, a clínica não é tão exuberante e o paciente pode conseguir sustentar peso e deambular, embora mancando (claudicação). A radiografia simples pode ser negativa ou inconclusiva nesses casos, havendo então a necessidade de um outro exame de imagem com maior sensibilidade (TC, RNM, cintilografia óssea). Assim, no paciente idoso com história de queda e dor no quadril, claudicação e radiografias normais, devem ser solicitados outros exames (ex.: eessonância) para afastar a possibilidade de fratura do colo do fêmur.

O prognóstico e o tratamento dependem da idade e do grau de desvio (deslocamento) da fratura. A classificação de **Garden** (**FIGURA 2**) é a mais aplicada, sendo o prognóstico pior quanto maior o grau:

- **Garden I:** impactada (incompleta);
- **Garden II:** completa, sem desvio;
- **Garden III:** desvio parcial (em varo, ou seja, com redução do ângulo colo-diafisário, que normalmente está em torno de 130°);
- **Garden IV:** desvio (deslocamento) total.



Tratamento

O tratamento é sempre cirúrgico e deve ser encarado como *emergência ortopédica* nas fraturas desviadas (deslocadas) em pacientes jovens e ativos (< 65 anos), executado de preferência dentro das primeiras **12h**, para reduzir o risco de complicações, especialmente a necrose avascular. Mesmo nas fraturas Garden I e II, embora a terapia conservadora seja uma alternativa (para pacientes com risco cirúrgico proibitivo), a chance de evoluir para desvio é grande, além da necessidade de períodos prolongados de restrição ao leito, o que pode trazer uma série de complicações. Existem três opções de tratamento definitivo para as fraturas de colo de fêmur: (1) fixação interna; (2) endoprótese do tipo hemiartroplastia (unipolar ou bipolar); (3) endoprótese do tipo artroplastia total. Os pacientes com fraturas não desviadas (Garden I ou II) devem ser tratados com **fixação interna**, realizada pela

inserção de três **parafusos canulados** através do colo femoral (**FIGURA 3**) por via percutânea (sem a necessidade de acesso ao foco de fratura). Após a fixação interna, a carga é permitida após 4-6 semanas. O tratamento das fraturas deslocadas (Garden III ou IV) depende da faixa etária... Em pacientes com menos de 60-70 anos e ativos, a preferência é pela redução fechada + fixação interna. A prótese não é uma boa escolha, pois esses pacientes provavelmente viverão tempo suficiente para que a prótese comece a trazer problemas (15-20 anos)... **Em pacientes com mais de 65 anos, geralmente sedentários ou menos ativos, a endoprótese é o procedimento de escolha**, pelos resultados bem mais favoráveis (menor risco de necrose avascular e pseudoartrose) quando comparados aos da fixação interna (a não ser nos acamados). Esta estratégia também é obrigatória nos casos de complicação do tipo necrose avascular, artropatia prévia de quadril ou pseudoartrose.



Endoprótese de Quadril (FIGURA 3): Na maioria das vezes, é implantada uma endoprótese de polietileno ou metálica para fazer a substituição cabeça e colo femorais (**hemiartroplastia**). Com este método, a deambulação é mais precoce do que com a fixação interna (um grande benefício nos idosos!). Nos idosos, pela menor atividade física, a falha de prótese (ex.: lesão acetabular ou deslocamento) é menos provável do que em jovens... A hemiartroplastia pode ser do tipo **unipolar** (sem articulação própria) ou **bipolar** (com articulação própria). A segunda possui menor risco de falha, sendo indicada em pacientes entre **65-75 anos** ou > 75 anos ativos. A primeira é reservada para pacientes > 75 anos, pouco ativos. A **artroplastia total de quadril** (substituição da cabeça e colo femorais e do acetábulo por duas próteses articuladas). Esta opção serve para os casos de pacientes com artropatia prévia de quadril.

1.2- Fratura Intertrocantérica (Transtrocantérica)

Tal como a fratura de colo do fêmur, a fratura intertrocantérica é bem mais comum em **idosos** do **sexo feminino**, e se relaciona à **osteoporose**, tendo a mesma incidência que a fratura anteriormente mencionada. O mecanismo prin-

principal é o mesmo: **queda da própria altura**. A fratura intertrocanteriana é uma fratura **extracapsular**, o que torna o risco de necrose avascular praticamente inexistente!!

Diferentemente das fraturas do colo, as intertrocanterianas possuem alto poder de consolidação, devido à rica vascularização metafisária. Diante deste fato, durante muito tempo o tratamento conservador era indicado, com tração contínua e imobilização... Entretanto, devido à alta incidência de complicações clínicas da imobilização em decúbito, atualmente estas fraturas são abordadas cirurgicamente, permitindo a mobilização precoce do membro.

O quadro clínico é muito parecido com o da fratura do colo do fêmur: dor no quadril, agravada pela sustentação do peso e pelo movimento. O **encurtamento** do membro e a **rotação externa** do quadril são mais pronunciados que na fratura do colo femoral, devido ao padrão extracapsular da fratura (a cápsula não contém o desvio). Por ser extracapsular, o hematoma e o edema de partes moles podem levar ao **aumento do volume** do quadril ou região proximal do fêmur, facilmente percebido ao exame. Equimoses são frequentes no exame clínico. A radiografia simples em **AP** e **perfil** confirmam o diagnóstico (**FIGURA 4**).

A fratura intertrocanteriana possui diversos métodos de classificação prognóstica, sendo as mais usadas a de Tronzo, Evans e a da AO/ASIF. Não acreditamos que estas classificações serão pedidas em prova, mas ilustraremos a classificação de *Evans* para que você possa visualizar esta fratura (**FIGURA 4**). Alguns simplificam a classificação de Evans em dois grupos: (1) *estável* e (2) *instável*, sendo esta última referente às fraturas cominutivas (três ou mais fragmentos).

Tratamento

A cirurgia é a terapia de escolha, devendo ser feita idealmente nas primeiras 48 horas. Se possível, é feita a redução fechada (sempre no centro cirúrgico); caso necessário, a redução será aberta. A fixação interna costuma ser feita com **placa lateral e parafuso deslizante** (**FIGURA 4**). Nas fraturas instáveis, existe o risco da consolidação viciosa em varo (“fêmur para dentro”), pela falha do dispositivo metálico... Outros tipos de placa (ex.: Medoff) e outros dispositivos de fixação têm sido utilizados por alguns ortopedistas para melhor fixar as fraturas instáveis. Os cuidados pós-operatórios e os cuidados quanto à deambulação e sustentação do peso são os mesmos descritos para a fratura do colo femoral.

1.3- Fratura Subtrocanteriana

É a menos comum das fraturas proximais do fêmur (3-5% dos casos) e a sua ocorrência deve levar à suspeita de uma fratura patológica (sobre um osso com doença prévia). Por definição,

o traço de fratura localiza-se entre a linha intertrocanteriana e 5 cm abaixo, onde se localiza o istmo da diáfise femoral. O quadro clínico é semelhante ao da fratura intertrocanteriana e o diagnóstico é obtido pela radiografia nas projeções **AP** e **perfil** (**FIGURA 5**). Utiliza-se a classificação de *Russel-Taylor* para orientar a terapia: no tipo I, o traço fraturário não se estende para o trocânter maior, e no tipo II, tal extensão ocorre.

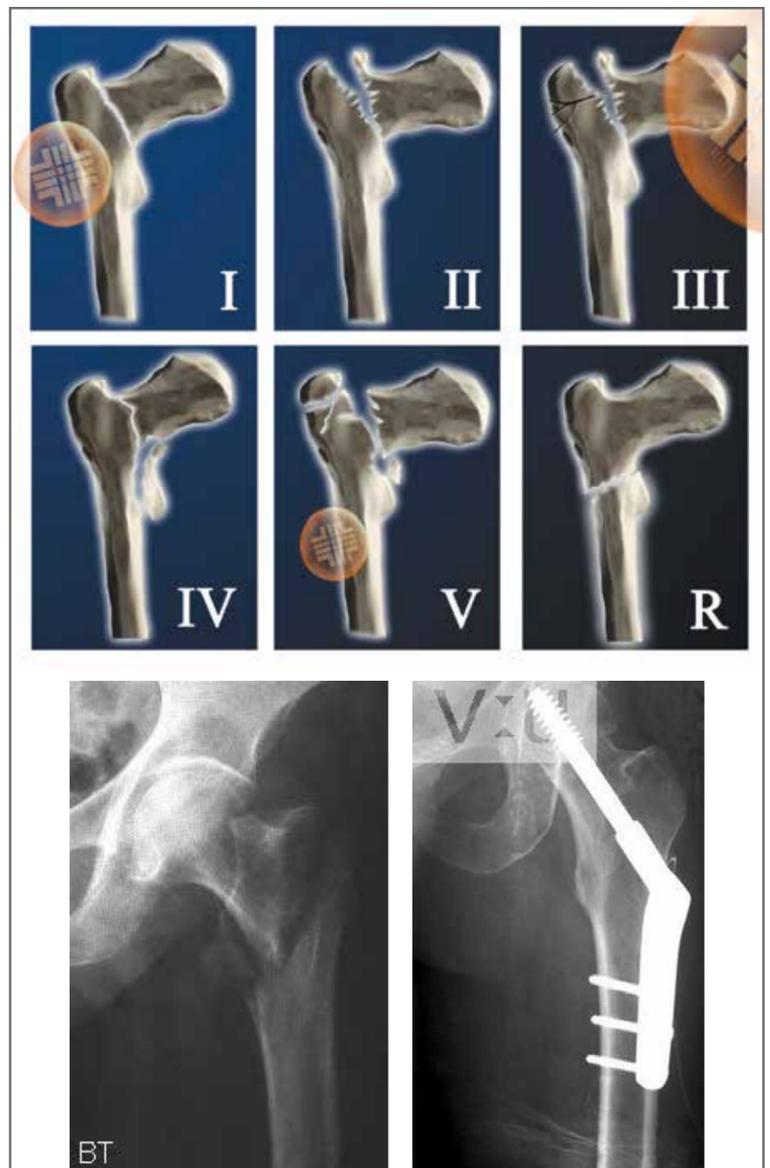


Fig. 4: Fratura intertrocanteriana. Classificação de Evans (acima) – Grau I: dois fragmentos, não desviada; Grau II: dois fragmentos, desviada; Grau III: três fragmentos, desvio do trocânter maior; Grau IV: três fragmentos, desvio do trocânter menor; Grau V: quatro fragmentos, desvios de ambos os trocânteres; Tipo R: fratura reversa oblíqua. RX e fixação interna com placa com parafuso deslizante de Richards (abaixo). Este parafuso desliza para se acomodar à posição e comprimento do osso.

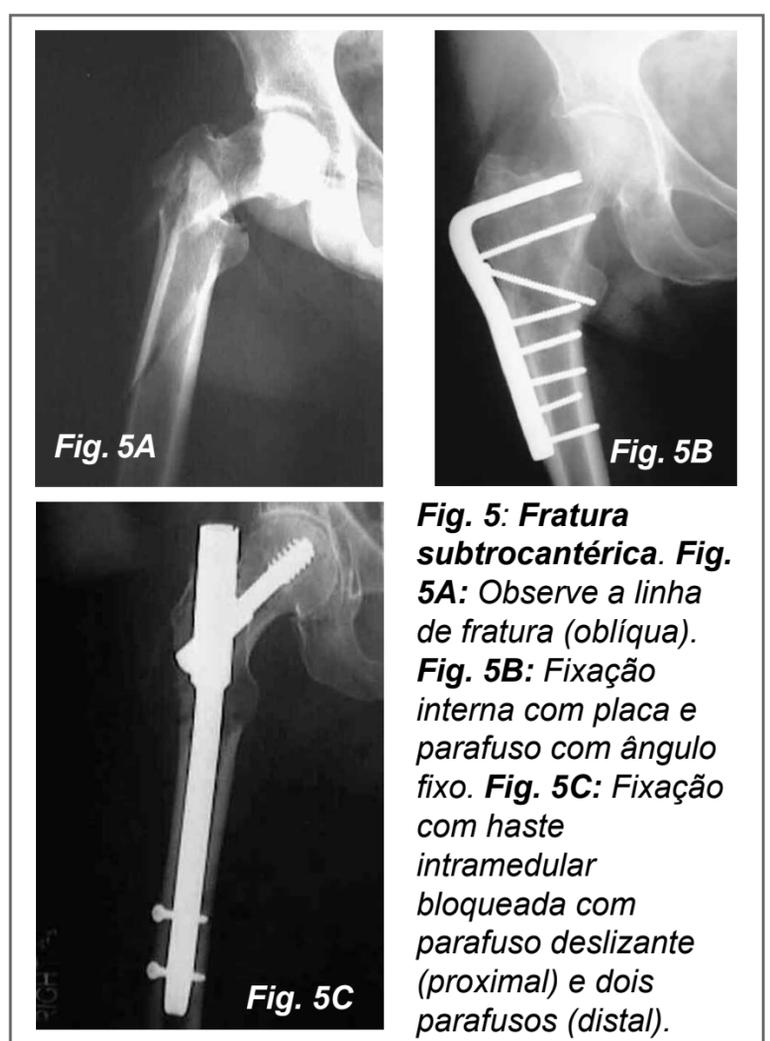


Fig. 5: Fratura subtrocanteriana. Fig. 5A: Observe a linha de fratura (oblíqua). Fig. 5B: Fixação interna com placa e parafuso com ângulo fixo. Fig. 5C: Fixação com haste intramedular bloqueada com parafuso deslizante (proximal) e dois parafusos (distal).

Tratamento

O tratamento é cirúrgico: redução fechada (centro cirúrgico) seguida de fixação interna. Na fratura Grau I, utiliza-se uma **haste intra-**

medular bloqueada (FIGURA 5) e na fratura Grau II, prefere-se uma **placa com parafuso em ângulo fixo (FIGURA 5)**. As recomendações pós-operatórias são semelhantes às descritas anteriormente.



Fig. 6: Fratura de fêmur diafisária. Fig. 6A: Observe a fratura diafisária desviada e a fixação interna com haste intramedular bloqueada. Fig. 6B: A terapia conservadora é a exceção à regra na fratura diafisária de fêmur. Aqui observamos a tração contínua e o gesso pelvi-podálico.

1.4- Fratura da Diáfise Femoral

Geralmente resulta de trauma de alta energia, pois geralmente só assim este osso pode ser fraturado. Portanto, pacientes com fratura diafisária de fêmur devem ser bem avaliados quanto a outros traumas (tórax, abdome etc.). O exame vascular deve ser prontamente executado neste tipo de fratura, principalmente quando engloba o terço distal da diáfise, onde a **artéria femoral** encontra-se mais próxima do osso (canal de Hunter) e pode ser lesada ou rompida. É importante lembrar que o sequestro sanguíneo (hematoma extrafraturário) pode chegar a **2,4 L**, culminando algumas vezes em grave hipovolemia, choque hemorrágico e síndrome compartimental. Quando a fratura é exposta, a lesão da artéria femoral é observada em 10% dos casos... Pode ocorrer também lesão do **nervo ciático** (mais comum) e do nervo femoral.

Em relação à consolidação, as fraturas diafisárias de fêmur possuem um ponto bom e um ponto ruim... O ponto bom é que a diáfise femoral é recoberta por grande quantidade de tecido mole da coxa (músculos, gordura etc.), permitindo boa consolidação. O ponto ruim é que essas fraturas são via de regra instáveis (tendem ao desvio, geralmente angular ou rotacional), necessitando de fixação interna para garantir uma consolidação em posição funcional.

O diagnóstico é suscitado pela história de trauma de alta energia, com o exame revelando **deformidade** angular ou rotacional do membro, instabilidade dos fragmentos fraturários, aumento do volume da coxa e dor associada à impotência funcional. Mais uma vez o diagnóstico se firma pela radiografia simples em **AP e perfil (FIGURA 6)**.

O prognóstico depende da associação com trauma de partes moles, do grau de desvio e de cominuição da fratura. A classificação de *Winquist* contempla o grau de cominuição: tipo I: não cominutiva, tipo II: menos de 50% da cortical fragmentada, tipo III: mais de 50% da cortical fragmentada, tipo IV: cortical totalmente cominuta, com perda de sua integridade.

Tratamento

O tratamento de escolha é cirúrgico. A redução deve ser de preferência fechada, realizada no centro cirúrgico (a abertura do foco aumenta o risco de infecção e de pseudoartrose). A fixação interna da fratura é feita de preferência com **haste intramedular bloqueada** (hoje considerada a melhor opção na grande maioria dos casos) ou com placa e parafusos (em casos selecionados). A haste é inserida por via percutânea (usando o intensificador de imagens ou radioscopia), através da fossa piriforme, adjacente ao trocânter maior, após fresagem (“modelamento”) do canal medular. O “bloqueio” da haste é feito com parafusos transfixantes proximais e distais (**FIGURA 6**). A principal vantagem da haste intramedular bloqueada é otimizar o resultado funcional, evitando a consolidação viciosa.

As fraturas diafisárias do fêmur devem ser fixadas precocemente (no máximo, em 48h) em pacientes politraumatizados, pois estudos demonstraram que a demora no procedimento aumenta o risco de complicações clínicas graves (ex.: SARA, embolia gordurosa). No paciente com fratura diafisária isolada, sem outros traumas associados, o benefício da terapia precoce é menos evidente...

Em se tratando do fêmur, o método conservador de tratamento é mais uma vez de exceção (ausência de material adequado, paciente sem condições clínicas e etc.), ou durante a espera da cirurgia. Seria realizado através de tração contínua esquelética por 6-12 semanas, seguida da imobilização gessada pelve-podálica (**FIGURA 6**).

2. Fraturas do Joelho

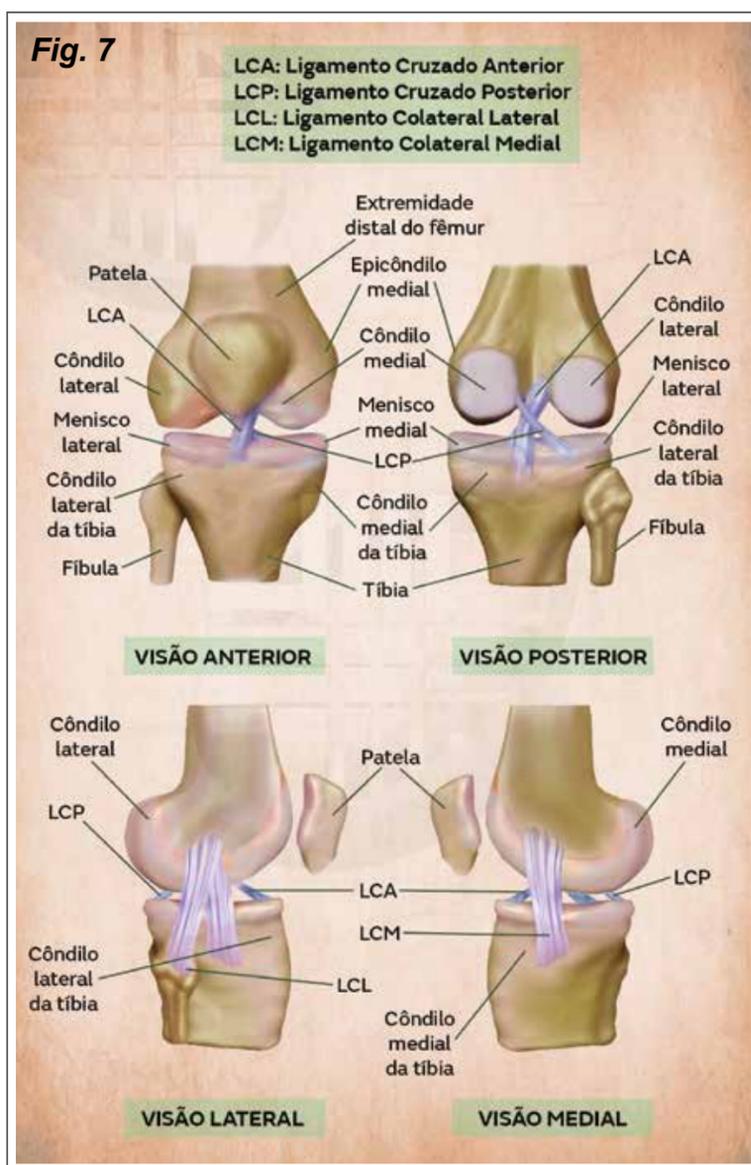
As fraturas do joelho são divididas em: (1) fraturas do fêmur distal (supracondiliana, intercondiliana, condiliana); (2) fratura da patela; (3) fratura do platô (planalto) tibial. Só para facilitar, mostramos a seguir a anatomia óssea e ligamentar do joelho (**FIGURA 7**).

2.1- Fraturas do Fêmur Distal

Remonte à **FIGURA 1** e reconheça o fêmur distal (“quadrado epifisário”), composto pelos côndilos, epicôndilos e metáfise.

2.1.1- Fratura Supracondiliana ou Intercondiliana do Fêmur

Esta fratura ocorre pelo trauma direto ao joelho, de alta energia nos jovens ou de baixa energia em idosos. Um mecanismo comum é a queda de altura considerável sobre o joelho fletido, sendo comum neste caso a associação com fratura patelar. Acidentes automobilísticos e tropeamentos também estão na lista dos mecanismos destas fraturas. A **artéria poplítea** pode ser lesada, tornando o exame vascular essencial na abordagem inicial. As fraturas do fêmur distal são divididas em fraturas (1) **supracondilianas**; (2) **intercondilianas** e (3) **condilianas** (**FIGURA 8**). O grande problema dessas fraturas é que muitas delas são **fraturas intra-articulares**, pelo acometimento da cartilagem articular dos côndilos. Este fato traz graves problemas, pois se a redução não for perfeita (anatômica), o paciente irá evoluir num futuro próximo com rigidez articular e osteoartrose do joelho.



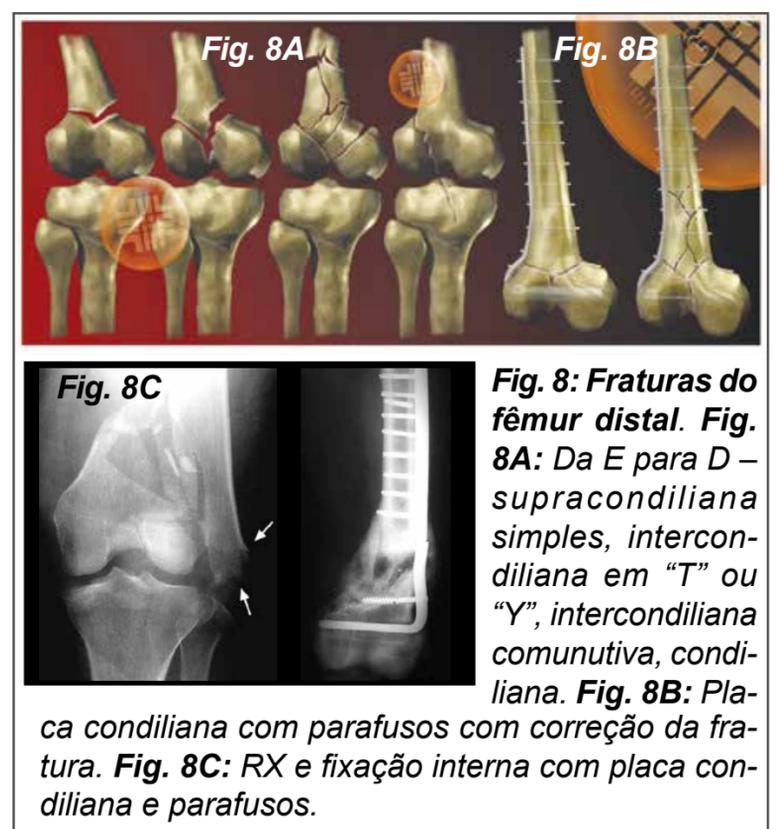
O paciente não pode suportar peso e sente muita dor no joelho. Ao exame, há **aumento do volume** do joelho e/ou porção distal da coxa, eventualmente com **hemartrose**, e **deformidade** em valgo ou em varo. O diagnóstico é feito pela radiografia em **AP e perfil** (**FIGURA 8**). A classificação é a do sistema AO/ASIF de Müller: tipo A: extra-articular, tipo B: parcialmente articular, tipo C: intra-articular.

Tratamento

Via de regra, o tratamento é cirúrgico, exigindo grande habilidade do cirurgião ortopé-

dico nas fraturas cominutivas intra-articulares. Os mandamentos da terapia são: (1) redução anatômica (perfeita), especialmente nas fraturas intra-articulares; (2) preservação da nutrição arterial para os fragmentos fraturários; (3) fixação interna adequada, para estabilizar a fratura; (4) movimentação ativa precoce do joelho (sem dor) para evitar rigidez articular.

Para alcançar tais objetivos, a redução deve ser aberta. A fixação interna (**FIGURA 8**) geralmente é feita por **placa condiliana lateral interna com parafusos** (em casos mais graves, associada a uma placa medial). Recentes avanços estão ocorrendo na melhoria tecnológica dessas placas... Em casos selecionados, pode-se fixar a epífise na metáfise utilizando-se uma haste intramedular retrógrada. A mobilização ativa do joelho sem peso deve ser iniciada precocemente no pós-operatório, para evitar as complicações articulares.



2.1.2- Fratura de Fise Femoral Distal (Salter-Harris I ou II)

A fratura da epífise femoral distal é a segunda causa mais comum de **fratura de placa epifisária (fise)** em crianças. É semelhante a uma fratura supracondiliana simples, ocasionada pelo trauma em hiperextensão do joelho, quando a metáfise femoral é deslocada para trás em relação à epífise. A complicação mais temida é a lesão da **artéria poplítea** pela metáfise femoral deslocada! Como vimos no capítulo anterior, as fraturas da fise são capazes de provocar o fechamento da placa, impedindo o crescimento do osso (discrepância no comprimento de membros) ou de uma parte dele (deformidade angular). Embora seja tipo I ou II de Salter-Harris, a ocorrência do fechamento fisário não é incomum, comprometendo o crescimento do osso... O tratamento é a redução fechada por manipulação seguida de fixação percutânea com fios de aço.

2.2- Fratura de Patela

Existem dois tipos bem diferentes de fratura de patela. O primeiro tipo é a **fratura por avulsão** (**FIGURA 9**), que ocorre por uma forte contração do quadríceps femoral (potente extensor

da perna), quebrando transversalmente o osso por tração. Este mecanismo costuma ocorrer quando o paciente dá uma freada brusca em sua corrida para evitar a queda (o joelho é subitamente fletido enquanto o quadríceps está forçando a extensão do joelho). Este mecanismo também é implicado na rotura do tendão do quadríceps ou do tendão patelar...

A **fratura por esmagamento (FIGURA 9)** é o segundo tipo, ocorrendo após uma queda sobre o joelho fletido ou forte golpe do joelho sobre o painel do veículo automotor. Este segundo mecanismo quase sempre causa uma fratura cominutiva ou “estrelada” de patela.

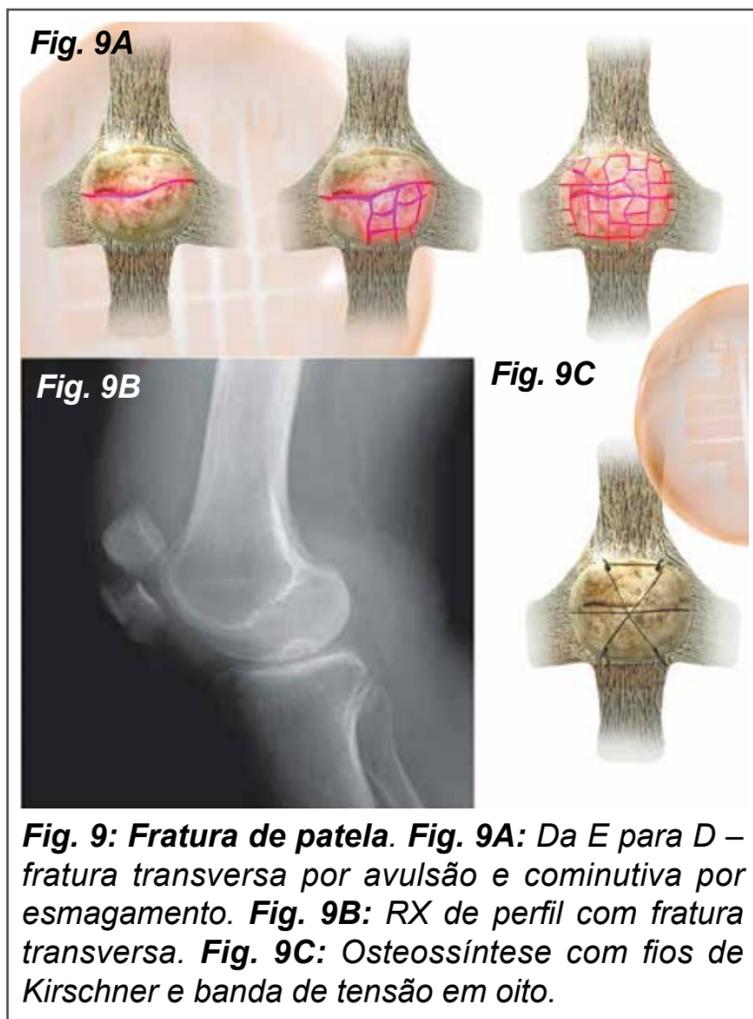


Fig. 9: Fratura de patela. Fig. 9A: Da E para D – fratura transversa por avulsão e cominutiva por esmagamento. Fig. 9B: RX de perfil com fratura transversa. Fig. 9C: Osteossíntese com fios de Kirschner e banda de tensão em oito.

Na maioria das vezes, a fratura de patela cursa com rotura dos retináculos extensores (expansões laterais do tendão do quadríceps), impossibilitando a extensão do joelho. O paciente apresenta dor importante, escoriações na face anterior do joelho, tumefação e incapacidade de estender o joelho. A radiografia simples (AP, perfil e axial de patela) confirmará o diagnóstico.

Tratamento

O tratamento depende do grau de desvio e da capacidade de extensão do joelho. Nas fraturas não desviadas, a opção costuma ser a **terapia conservadora**, utilizando-se imobilização gessada em extensão durante **6-8 semanas** (gesso cilíndrico do joelho). A manutenção da redução deve ser confirmada radiograficamente após 7-10 dias. Nos pacientes com fratura desviada (> 2-4 mm) ou incapacidade extensora, o tratamento é cirúrgico (redução aberta com fixação interna, se possível). A **fixação interna** é realizada com fios de Kirschner e bandas de tensão em forma de oito (**FIGURA 9**). O paciente deve iniciar precocemente exercícios *ativos* de flexoextensão do joelho. A **patelectomia** parcial ou total é reservada para os casos de fratura gravemente cominutiva. Após a patelectomia, o mecanismo da extensão do joelho é mantido pela cirurgia reconstrutora do reti-

náculo extensor. Neste caso, o paciente só poderá começar os exercícios ativos após 6-8 semanas. Após a recuperação, o mecanismo extensor é suficiente para atividades cotidianas, mas impede a vida esportiva. Com a retirada da patela, ainda existe um risco considerável de osteoartrose patelo-femoral (daí esta ser uma conduta utilizada somente em último caso...).

2.3- Fratura do Platô Tibial

As fraturas do platô ou planalto tibial são decorrentes de traumas angulares diretos do joelho. Um exemplo típico é o impacto direto sobre a face lateral do joelho, forçando o joelho em valgo. Neste caso, o côndilo lateral do fêmur é forçado contra o platô (côndilo) lateral da tibia, deslocando-o (**FIGURA 10**, primeiro desenho). Isto pode acontecer com ou sem a rotura do ligamento colateral medial, presente em 20% dos casos. Em pacientes idosos, é comum haver a depressão do fragmento fraturário (**FIGURA 10**, segundo desenho). Menos comumente, a fratura é cominutiva, acometendo ambos os côndilos tibiais, isto é, uma fratura bicondilar (**FIGURA 10**, quarto desenho).

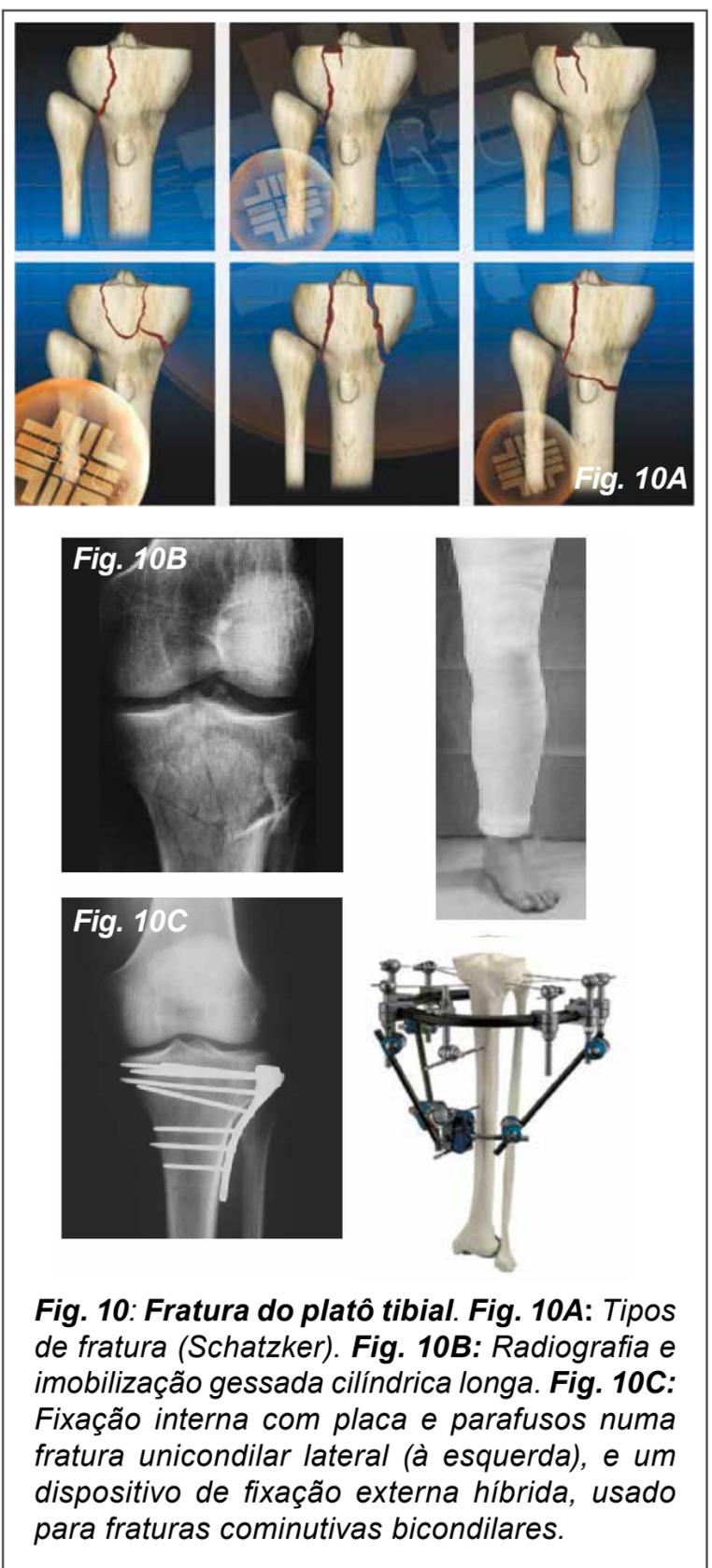


Fig. 10: Fratura do platô tibial. Fig. 10A: Tipos de fratura (Schatzker). Fig. 10B: Radiografia e imobilização gessada cilíndrica longa. Fig. 10C: Fixação interna com placa e parafusos numa fratura unicondilar lateral (à esquerda), e um dispositivo de fixação externa híbrida, usado para fraturas cominutivas bicondilares.

As fraturas do platô tibial são **intra-articulares**, trazendo o risco de **rigidez articular** e **osteoartrose** do joelho no futuro próximo (complicações relativamente frequentes,

mesmo com o tratamento adequado...). Daí a necessidade da redução anatômica e a mobilização precoce da articulação. Pode ocorrer lesão da **artéria poplítea** e do **nervo fibular comum**, estruturas que passam no joelho, próximas ao platô tibial. No exame físico, o paciente apresenta forte dor, incapacidade de sustentar peso e aumento do volume da articulação (**hemartrose**). É fundamental a procura dos pulsos distais! Radiografias em **AP**, **perfil**, e **oblíquas** são necessárias para o diagnóstico.

A classificação de *Schatzker* é a mais aceita, considerando tipos como a fratura do côndilo lateral simples e a fratura bicondilar (**FIGURA 10**).

Tratamento

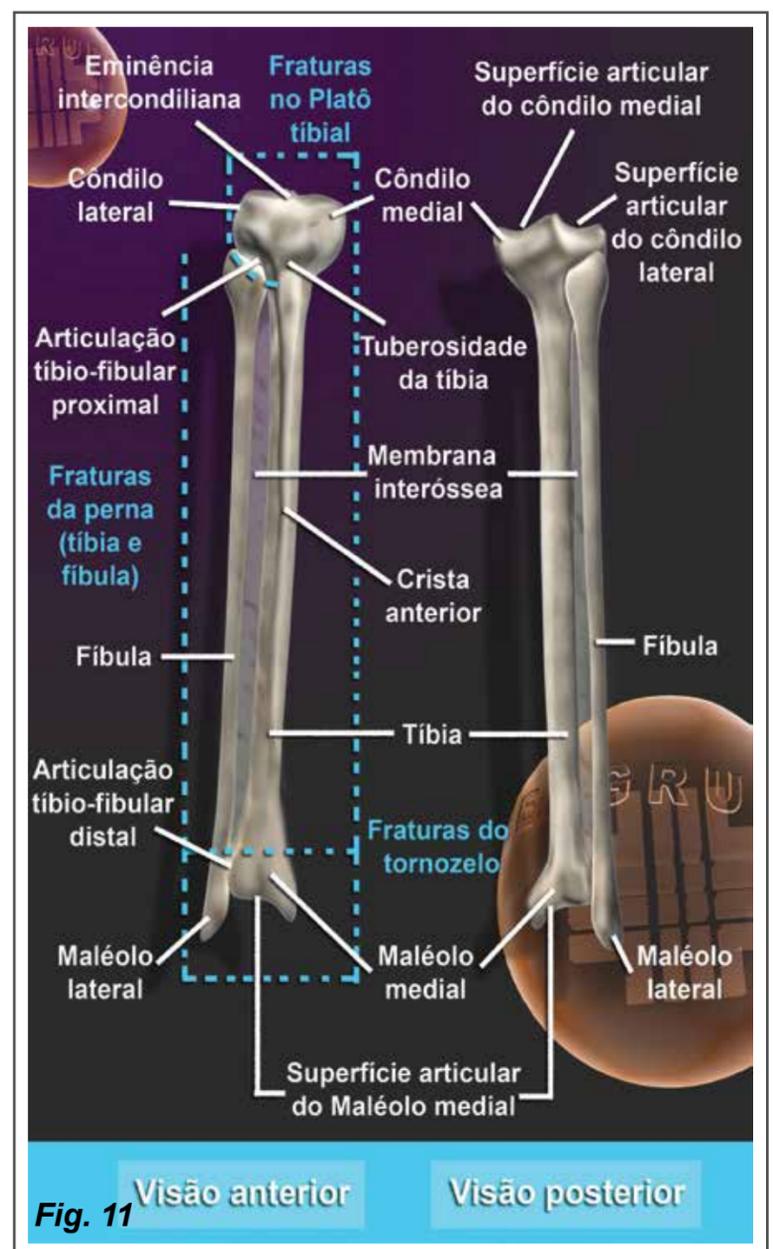
Os princípios básicos do tratamento são: (1) redução anatômica, restaurando a superfície articular, com a manutenção do menisco, e o alinhamento com a diáfise tibial; (2) mobilidade precoce da articulação. O tipo de tratamento depende do grau de desvio e cominuição da fratura. Nas fraturas estáveis, não desviadas ou com desvio mínimo, a **terapia conservadora** tem sido escolhida. São fraturas com desvio < 3 mm, alargamento do platô < 5 mm e angulação < 5°. O paciente recebe uma imobilização gessada cilíndrica longa (**FIGURA 10**) por **seis semanas**, após o qual é substituída por uma órtese, para que seja iniciada a mobilização ativa do joelho. A sustentação de peso é permitida após **três meses**. Nas fraturas instáveis ou desviadas (fora dos parâmetros citados anteriormente), o tratamento é cirúrgico, geralmente com redução aberta. Nas fraturas unicondilares, realiza-se a fixação interna com placas laterais com parafusos (**FIGURA 10**); nos casos de fraturas com depressão do platô, pode ser necessária a enxertia óssea. Após a cirurgia, recomenda-se a mobilização precoce do joelho, embora a sustentação de peso seja permitida somente após dois meses. O grande problema é a fratura cominutiva bicondilar. Os resultados da fixação interna (com duas placas, lateral e medial) são precários... Esses pacientes apresentam acentuado edema e lesão de partes moles, sendo o reparo definitivo postergado alguns dias ou semanas, nos quais a tibia é colocada sob tração calcânea contínua. Um método bastante utilizado é a **fixação externa híbrida**, para a estabilização definitiva destas fraturas (**FIGURA 10**).

3. Fraturas da Perna (Diafisária de Tibia e Fíbula)

A tibia e a fíbula compõem os ossos da “perna” e possuem estruturas anatômicas analisadas a seguir (**FIGURA 11**). As fraturas que envolvem estes ossos são divididas em (1) parte proximal: fraturas do platô tibial (abordadas no item passado); (2) diáfise; e (3) parte distal (descrita no item seguinte, sobre as fraturas do tornozelo). Abordaremos neste momento as fraturas diafisárias.

Estas são as fraturas diafisárias mais comuns, geralmente associadas a trauma direto de alta energia, em acidentes automobilísticos ou de motocicleta. Um outro mecanismo é o trauma rotacional (“**fratura dos esquiadores**”). Em-

bora exista a fratura isolada da tibia, na maioria dos casos, a fratura envolve a tibia e a fíbula, aproximadamente no mesmo nível. A diáfise da tibia, sobretudo na porção subcutânea, ao nível da canela (sem cobertura muscular), possui um periosteio muito delgado, o que torna a sua fratura propensa ao desvio e à consolidação retardada. Esta região também possui irrigação sanguínea tênue, predispondo à falha na consolidação nas fraturas instáveis. Esta proximidade da tibia com a pele aumenta a proporção de casos de **fratura exposta**, observada em **30%** dos pacientes. Nas fraturas fechadas, a **síndrome compartimental** é um risco iminente, predominando o acometimento do compartimento fascial anterior. Lesão arterial (artérias tibiais e fibular) e lesão neural (nervo fibular comum) não são incomuns. O paciente se apresenta com dor, tumefação e nas fraturas desviadas, deformidade angular da perna (fácil de perceber ao exame clínico). Os sinais e sintomas da síndrome compartimental foram descritos anteriormente. O diagnóstico é confirmado pela radiografia em **AP**, **perfil** e **oblíquas** (**FIGURA 12**).



Tratamento

O **tratamento conservador** é indicado para as fraturas estáveis, com encurtamento < 12 mm. É colocado um aparelho gessado cruropodálico, cruzando o joelho ou apenas com apoio patelar (**FIGURA 12**), se no terço inferior da diáfise (imobilização de Sarmiento). Isto pode ser feito também com uma órtese plástica, (**FIGURA 12**). A imobilização deve ser mantida por um período prolongado em relação a outras fraturas, dada a lenta consolidação tibial.

O **tratamento cirúrgico** é indicado nas seguintes situações: (1) fratura exposta; (2) fraturas fechadas instáveis, com desvio ou encurtamento significativos; (3) fraturas complicadas com

síndrome compartimental ou lesão neurovascular. As fraturas fechadas recebem fixação interna com **haste intramedular bloqueada (FIGURA 12)**, método que traz os melhores resultados. Este mesmo dispositivo também tem sido o método usado nas fraturas expostas até o grau IIIA de Gustilo-Anderson. No caso de fratura exposta grau IIIB ou IIIC, ou síndrome compartimental, a **fixação externa (FIGURA 12)**, com pinos transfixados no osso e ligados a barras externas, é o método de escolha.

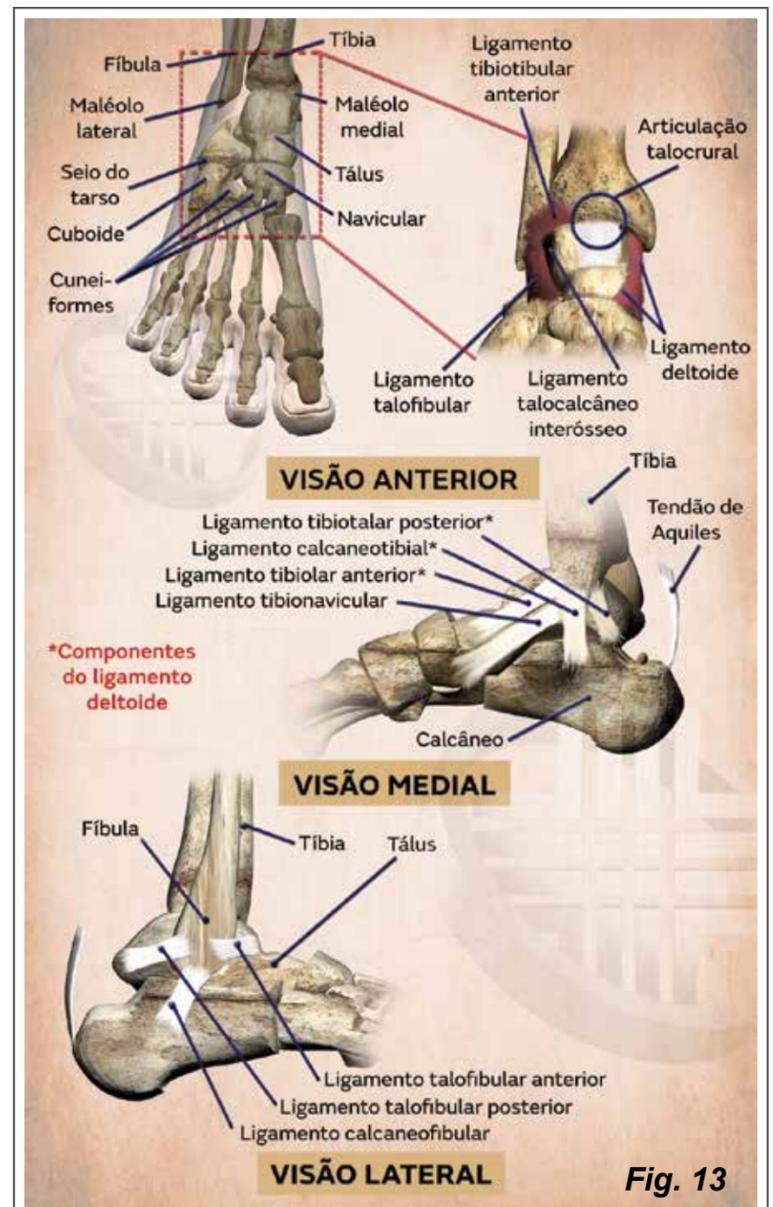


Fratura de Tíbia por Estresse

As fraturas por estresse são causadas por pequenos traumas repetitivos e são mais comuns na diáfise da tíbia (terço inferior), seguida pelos metatarsos (ver adiante). Geralmente, ocorrem em indivíduos jovens que realizam atividades atléticas do tipo corrida após períodos de descondicionamento físico. É mais comum em mulheres com amenorreia. A fratura é incompleta (fissura) e se manifesta com dor localizada que pode piorar com a sustentação de peso. A radiografia só revela a fratura após 2-3 semanas, ao mostrar o início do calo ósseo. A cintilografia óssea e a RNM podem diagnosticar a fratura numa fase mais precoce (dez dias). O tratamento consiste em evitar a atividade que causou a fratura e, em casos de dor à sustentação do peso, o uso de muletas.

4. Fraturas do tornozelo

O tornozelo (**FIGURA 13**) é uma articulação composta do lado proximal pela tíbia e fíbula (“pinça maleolar”) e do distal pelo tálus, componente do retopé e o osso mais alto do tarso. Para você compreender os mecanismos de fratura do tornozelo, é importante saber suas estruturas ósseas bem como os seus principais ligamentos (**FIGURA 13**).



A maior parte da articulação é feita entre a tíbia, uma pequena porção do maléolo fibular e tálus, denominada **articulação talocrural**. A cápsula articular tem um componente anterior e posterior, inserindo-se na borda das cartilagens articulares (**FIGURA 14**), e não engloba a superfície dos maléolos. A tíbia articula com a fíbula distalmente através de uma **sindesmose** (articulação fibrosa, que não permite movimento), reforçada por ligamentos anteriores e posteriores. Esta sindesmose evita a separação distal entre a tíbia e a fíbula, o que seria inevitável pelo efeito de cunha do tálus...

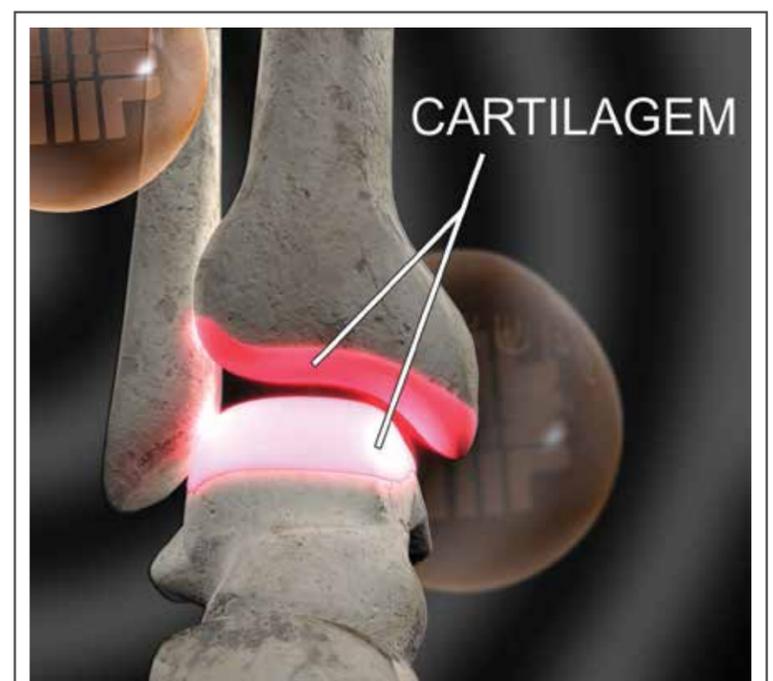
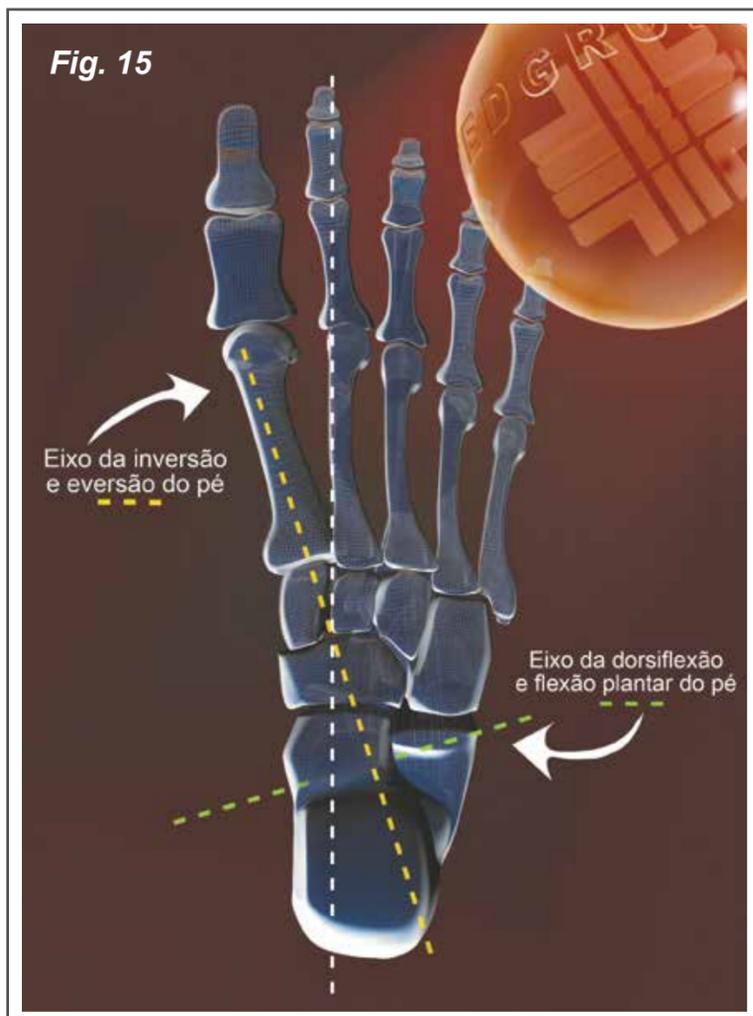


Fig. 14: Articulação talocrural, com representação de sua cartilagem articular.

Os principais movimentos executados pelo tornozelo são os de dorsiflexão e flexão plantar e inversão e eversão do pé (**FIGURA 15**). Ela permite também um pouco de adução e abdução, além de discreta rotação externa e interna, embora estes sejam movimentos secundários, realizados apenas em conjunto com os outros, nos movimentos de pronação e supinação do pé. **Remonte à figura 30 do Capítulo 1 para lembrar os principais movimentos do pé.** Estes movimentos dependem da articulação do tornozelo e também de deslizamentos e rotações entre as articulações intertársicas (entre os ossos do tarso).



4.1- Fraturas Maleolares do Tornozelo

As fraturas do tornozelo propriamente ditas são maleolares e ocorrem por traumas de angulação lateral ou rotacionais. **As fraturas do tornozelo estão entre as fraturas mais comuns em adultos**, juntamente com a fratura de Colles do rádio (ver adiante).

A fratura do tornozelo clássica ocorre por um trauma que angula ou torce o tornozelo medialmente ou lateralmente. Geralmente são fraturados ambos os maléolos e, por vezes, é rompida a sindesmose tibiofibular.

Quando o tornozelo é bruscamente forçado para dentro (**FIGURA 16**), com o pé evertido (combinações variáveis de pronação-eversão-abdução-rotação externa), são fraturados o maléolo lateral da fibula (à medida que o tálus é forçado lateralmente contra esta estrutura) e o maléolo medial da tibia (pelo mecanismo de avulsão, à medida que o ligamento deltoide é estirado). É frequente a rotura da sindesmose tibiofibular, com seus ligamentos tibiofibulares anterior e posterior, e do próprio ligamento deltoide. Uma subluxação talocrural é comum nestas fraturas. Quando o tornozelo é forçado para fora, com o pé invertido (combinações variáveis de supinação-inversão-adução-rotação interna), os maléolos também são fraturados (maléolo medial pelo tálus e maléolo late-

ral por avulsão), mas a sindesmose geralmente resiste, pois, neste caso, o tálus “empurra” a tibia, e não a fibula (a tibia se desloca menos por ser um osso mais robusto...). Portanto, as fraturas de pronação (pé evertido) são piores que as fraturas por supinação (pé invertido).

Essas fraturas são **intra-articulares**, aumentando o risco de **rigidez articular** e **osteoartrose** do tornozelo caso a mobilização não seja realizada precocemente ou se não houver redução adequada, levando à incongruência articular.

O paciente apresenta muita dor e tumefação local, com pontos álgicos nos maléolos. O diagnóstico é obtido pela radiografia em AP, perfil e na AP com rotação medial do pé em 20° (“mortise”) – **FIGURA 16**. Esta última incidência é melhor para analisar o contato tibiofibular.



Fig. 16: Fratura maleolar de tornozelo (trauma de pronação- abdução) – Fig. 16A (acima): Observe as fraturas maleolares e o rompimento da sindesmose tibiofibular e do ligamento deltoide. **Fig. 16B (meio):** Tala gessada posterior (póstero-medial-plantar-lateral) no tratamento conservador. **Fig. 16C (abaixo):** RX da fratura bimaléolar (à esquerda) e osteossíntese com placas e parafusos (à direita).

Tratamento

O tratamento é determinado pela gravidade da fratura (grau de desvio, comprometimento da sindesmose tibiofibular etc.). O ortopedista deve analisar cuidadosamente a fratura pelos exames radiológicos para decidir sobre o tratamento conservador ou cirúrgico. O **tratamento conservador** é indicado nas fraturas sem desvio. A tala tem a vantagem sobre a bota gessada de permitir a expansão do edema nas primeiras 1-2 semanas, momento após o qual pode ser trocada por uma bota gessada. A imobilização total dura **6-8 semanas**. O **tratamento cirúrgico** é indicado nas fraturas desviadas de redução complicada, ou instáveis, ou com subluxação/luxação subtalar, ou com rotura da sindesmose ou fratura da fibula proximal. A redução aberta é seguida de fixação interna com

placas + parafusos na fíbula e parafusos no maléolo medial (**FIGURA 16**). A rotura da sindesmose exige um parafuso transfixando a junta tibiofibular.

4.2- Fratura do Pilão Tibial

Não confunda este nome com “fratura do platô tibial” (vista anteriormente). Esta fratura tem o mecanismo clássico: queda de grande altura sobre o pé, forçando o tálus com grande energia sobre a tíbia, que pode se fragmentar em um, dois ou mais pedaços, além de fraturar a fíbula. É uma fratura caracteristicamente **intra-articular**, e possui grande chance, se não tratada corretamente,

de provocar **osteoartrose** (mais que nas fraturas de tornozelo clássicas), chegando a quase 100% nas fraturas gravemente cominutivas. O paciente chega com dor, tumefação e deformidade em varo (inversão) do tornozelo. O tratamento conservador (tala e bota gessada) é indicado nos casos de fraturas não cominutivas e não deslocadas (minoria dos casos). O tratamento cirúrgico (**FIGURA 17**) é a regra no restante destas fraturas, com redução aberta e fixação interna, utilizando placas e parafusos, fios de Kirschner e, se necessário, enxerto ósseo. Pode-se associar à fixação externa. Geralmente é necessária imobilização gessada no pós-operatório, para evitar a sobrecarga da osteossíntese.

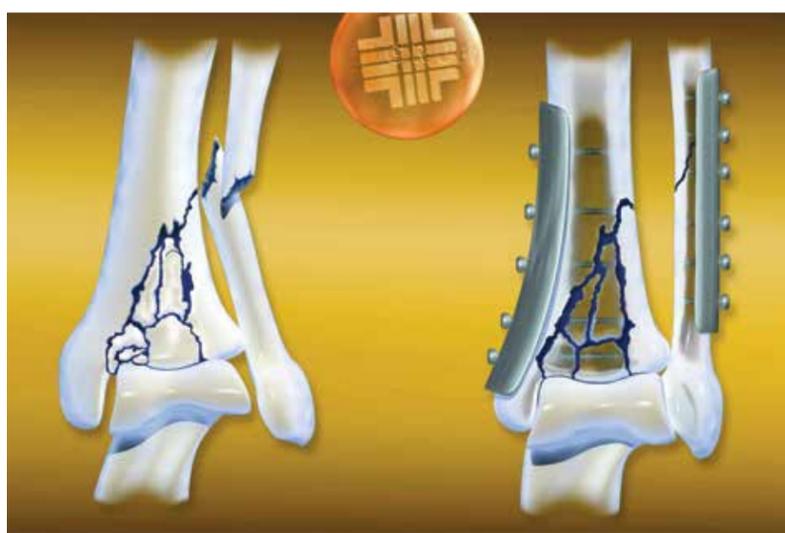


Fig. 17: Fratura do pilão tibial. **Fig. 17A (à esquerda):** Representação da fratura (neste caso cominutiva) e da fixação interna com placa e parafusos. **Fig. 17B (à direita):** Radiografia da fratura e da fixação interna (usando placa, parafusos e fios de Kirschner), neste caso, associada à fixação externa.

4.3- Fratura da Maisonneuve

É uma rara fratura causada por trauma em pro-nação, eversão e abdução do tornozelo, no qual há uma rotura da sindesmose tibiofibular, da membrana interóssea e do ligamento deltoide, associada à fratura da diáfise fibular proximal, com ou sem fratura do maléolo tibial (**FIGURA 18**). Estes pacientes devem ser tratados com redução aberta e fixação interna com um parafuso atravessando a sindesmose, seguido de imobilização com bota gessada e muletas por oito semanas, quando então o parafuso transfixante é retirado.



Fig. 18: Fratura de Maisonneuve. Observe a fratura com rotura da sindesmose, do ligamento deltoide, da membrana interóssea e da fíbula proximal. À direita, a fixação interna, com um parafuso transfixante na sindesmose inserido pela fíbula (seta), placa e parafusos na fíbula e parafusos no maléolo tibial (que neste caso também foi fraturado).

5. Fraturas do Pé

O pé é composto pelos ossos do tarso (tálus, calcâneo, navicular, cuboide e cuneiformes), metatarsos e falanges. O tálus e o calcâneo representam o retropé, que sustenta a maior parte do peso do corpo. O mediopé é composto pelo navicular, cuboide e cuneiformes; e finalmente, o antepé contém os metatarsos e falanges. Observe a **FIGURA 19** para conhecer a anatomia óssea do pé. As fraturas mais importantes são as do tálus, calcâneo e a base do quinto metatarso (fratura de Jones).

5.1- Fratura do tálus

O tálus é um osso forte e para ser fraturado exige um trauma de alta energia, geralmente automobilístico. O colo do tálus é o local com maior índice de fratura deste osso, especialmente no trauma da dorsiflexão forçada (ex.: colisão do veículo com o pé do motorista pisando forte no freio). O grande problema é a **necrose avascular**, pela precária irrigação do tálus, tal como no colo do fêmur. Até 50% dos pacientes evoluem com esta complicação, embora a evolução na maioria das vezes seja favorável. A gravidade da fratura depende do grau de **subluxação subtalar**, entre o tálus e o calcâneo (os ossos do tarso se deslocam para frente deixando a cabeça do tálus articulada com a “pinça maleolar”) e de **subluxação/luxação talocrural** (a cabeça do tálus se desloca para trás e desarticula da “pinça maleolar”) – **FIGURA 20**. Nas fraturas não desviadas, o tratamento é a imobilização tipo bota gessada com o pé em flexão plantar (equino) por 8-10 semanas. Nas fraturas desviadas,

sem subluxação talocrural, é possível a redução fechada sob anestesia, seguida de imobilização gessada por 10-12 semanas. Na presença de subluxação ou luxação talocrural, o tratamento é cirúrgico, com redução aberta e fixação interna. A ocorrência de necrose avascular é reconhecida radiograficamente por uma hiperdensidade do tálus, mas muitas vezes evolui sem problemas, necessitando apenas de um maior período de imobilização. Entretanto, pode acarretar colapso, deformidade do tálus e osteoartrite subtalar e, raramente, talocrural. Nesses casos, pode ser necessário a artrodese (imobilização definitiva da articulação por fixação interna), para alívio da dor.

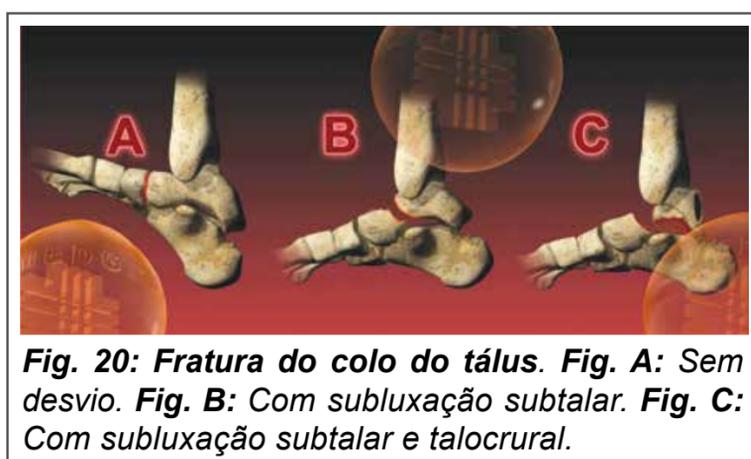
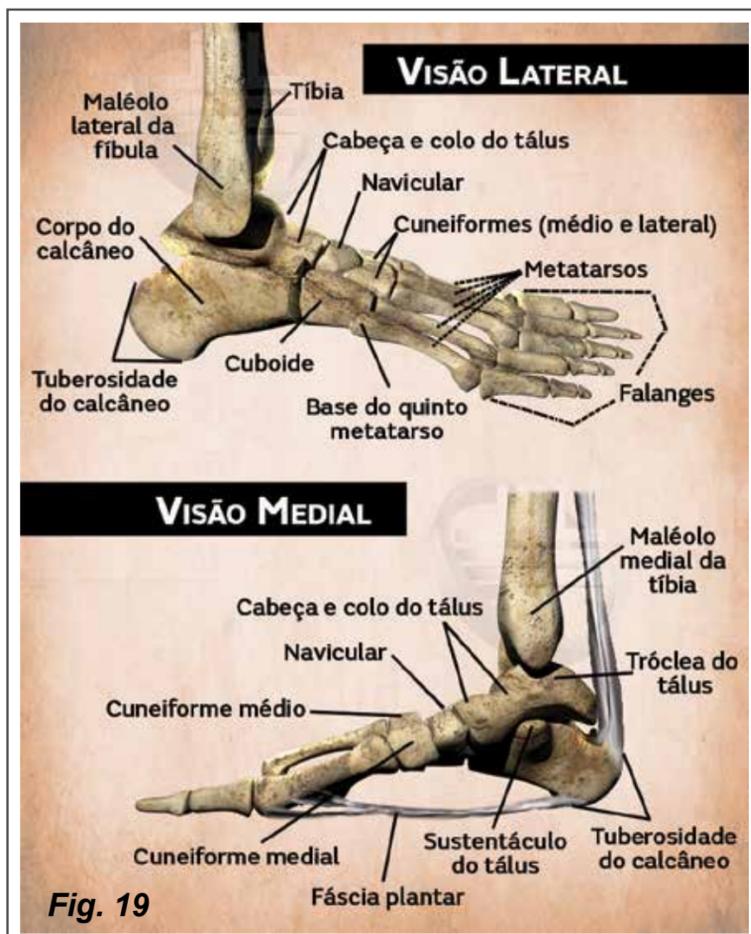


Fig. 20: Fratura do colo do tálus. Fig. A: Sem desvio. Fig. B: Com subluxação subtalar. Fig. C: Com subluxação subtalar e talocrural.

5.2- Fratura de Calcâneo

É o osso do tarso mais comumente fraturado, por ter a cortical mais fina e frágil. O mecanismo mais comum de fratura é a queda de uma grande altura, batendo no solo com o calcanhar. Todo paciente com este tipo de história deve ter o seu calcâneo avaliado! O indivíduo não consegue sustentar o peso sobre o calcanhar, que se apresenta edemaciado, com sufusão hemorrágica, flictenas e acentuada dor. **É fundamental pesquisar a fratura de compressão de corpo vertebral, frequentemente associada à fratura de calcâneo (em 10% dos casos).** As radiografias devem ser feitas nas projeções AP, perfil e duas axiais de calcâneo. O diagnóstico radiográfico exige a avaliação, na projeção de perfil, do ângulo entre a tuberosidade do calcâneo e a linha da articulação subtalar (**FIGURA 21**). Este ângulo (ângulo de Böhler) normalmente é de aproximadamente 20° a 40° e na fratura, está bem reduzido...

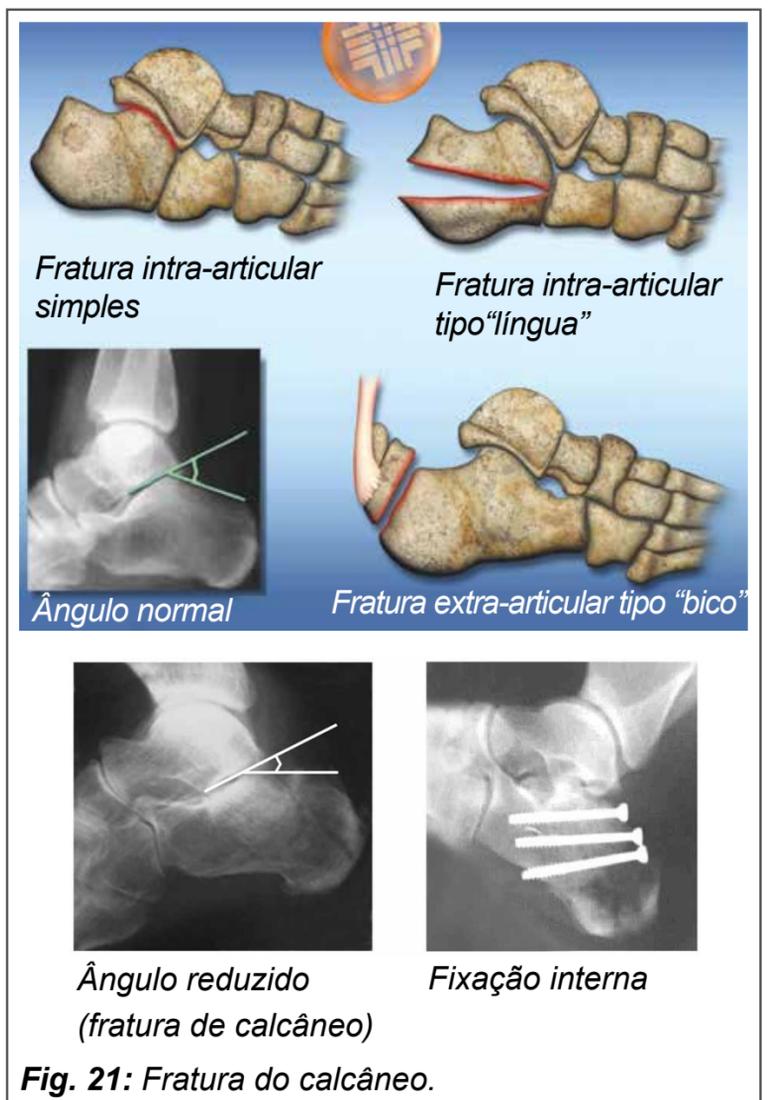


Fig. 21: Fratura do calcâneo.

Existem dois grupos de fratura de calcâneo: (1) intra-articulares e (2) extra-articulares.

Fraturas Intra-Articulares: Acometem o calcâneo ao nível da articulação subtalar (talocalcâneo), com possível depressão do fragmento fraturário (ex.: fratura tipo “língua”). Uma redução inadequada por acarretar artrose subtalar... A melhor conduta terapêutica é a redução aberta com fixação interna. O paciente fica com bota gessada e acolchoada, evitando carga por 4-10 semanas. A dor ao pisar pode permanecer por vários meses, mas tende a melhorar depois.

Fraturas Extra-Articulares: Têm melhor prognóstico do que as anteriores. Os principais exemplos são a fratura do corpo do calcâneo e a fratura tipo “bico” (uma fratura por avulsão, pelo tendão de Aquiles). Devem ser reduzidas de forma fechada, seguido de imobilização gessada, evitando-se a carga. Somente nos casos instáveis ou com redução fechada inadequada, a redução cirúrgica com fixação interna está indicada.

5.3- Fratura de Jones (Base do Quinto Metatarso)

Esta fratura ocorre por avulsão da base do quinto metatarso quando o paciente tem uma forte entorse do pé em varo (inversão do pé). Este tipo de entorse varia desde um simples estiramento dos ligamentos laterais (geralmente o ligamento talofibular anterior) até a rotura ligamentar e/ou a fratura de Jones. O mecanismo é simples: o tendão do músculo fibular curto inserido na base do quinto metatarso traciona fortemente este osso, arrancando literalmente um pequeno fragmento. Observe a parte inferior da **FIGURA 19** para reconhecer os ligamentos e veja também a **FIGURA 22**. O paciente refere, além da dor da entorse, uma dor intensa à palpação da região lateral média do pé. O diagnóstico é feito pelas radiografias

do pé em **AP**, **perfil** e **oblíqua** (sempre indicado nas entorses laterais graves). Em indivíduos até dezesseis anos, esta fratura pode ser inadvertidamente confundida com a linha da placa epifisária da base do metatarso.

Quando não desviadas ou com pouco desvio, estas fraturas podem ser tratadas conservadoramente com elevação do pé e descarga por três semanas ou imobilização com tala gessada e depois bota gessada deambulatória por **seis semanas**. Nas fraturas com desvio significativo, pode-se tentar a redução fechada, mas, caso seja inadequada ou impossível, redução aberta com fixação interna com parafuso (**FIGURA 22**).



Fig. 22: Fratura de Jones. **Fig. 22A (acima):** Tendões dos fibulares longo e curto. **Fig. 22B (abaixo):** RX e terapia cruenta com fixação com parafuso (raramente necessária).

5.4- Fratura dos Metatarsos

Excluindo-se o primeiro metatarso (do hálux), as fraturas metatarsais são as mais comuns do pé! A fratura do primeiro metatarso é rara... As fratura da diáfise dos metatarsos 2º, 3º, 4º ou 5º são as mais frequentes, e ocorrem após a queda ou de um objeto pesado ou quando a roda de um veículo passa sobre o pé. O paciente se apresenta com intensa dor na região dorsal do pé, além de sufusão hemorrágica e edema. Quando o examinador pressiona o dedo estendido contra a cabeça do metatarso, o paciente sente dor. O diagnóstico é firmado pelas radiografias em **AP**, **perfil** e **oblíquas**. A presença de ferida aberta indica forte possibilidade de fratura exposta. O tratamento das fraturas não desviadas ou com desvio mínimo é apenas a proteção (não exige imobilização gessada), evitando-se a sustentação do peso (muletas) e usando-se sapatos especiais durante seis semanas. Gelo local e colocar o pé para cima nas primeiras 24h são fundamentais. Nas fraturas desviadas mais de 3-4 mm (dorsal ou plantar)

ou anguladas mais de 10º no plano dorsoplantar, o tratamento é a redução fechada (sob anestesia local, força-se o pé contra o chão, pisando numa espécie de calço), seguida de imobilização gessada por 2-3 semanas. Raramente é necessária a terapia cirúrgica (fraturas instáveis, intra-articulares, com luxação tarso-metatarsal etc.).

“Fratura do Marchador”: É uma fratura por estresse (pequenos traumas repetitivos), geralmente do 2º, 3º ou 4º metatarso, após longas caminhadas ou corridas. É mais comum em pessoas com pé plano valgo ou deformidade de algum metatarso. O diagnóstico pela radiografia geralmente só é possível após 2-6 semanas do início dos sintomas (dor à sustentação de peso), quando começa a se formar o calo ósseo. O tratamento é apenas a proteção, evitando-se a atividade que causou a fratura por 4-8 semanas e, nos casos mais dolorosos, evitar a sustentação do peso. A fratura por estresse do quinto metatarso pode necessitar de cirurgia (fixação interna).

5.5- Fratura das Falanges do Pé

O mecanismo pode ser o choque da ponta do pé contra obstáculos fixos, a queda de objetos pesados sobre o pé, ou simplesmente quando se entorta os dedos bruscamente além do seu limite de mobilidade. Essas fraturas estão muito associadas a luxações, que devem ser tratadas em conjunto. A conduta é a redução fechada sob anestesia troncular, seguida de imobilização com tala tipo esparadrapo (junta-se o dedo fraturado com o dedo vizinho, com uma gaze interposta, e então amarra-se um ao outro com esparadrapo), mantida por três semanas.

II - FRATURAS DO MEMBRO SUPERIOR

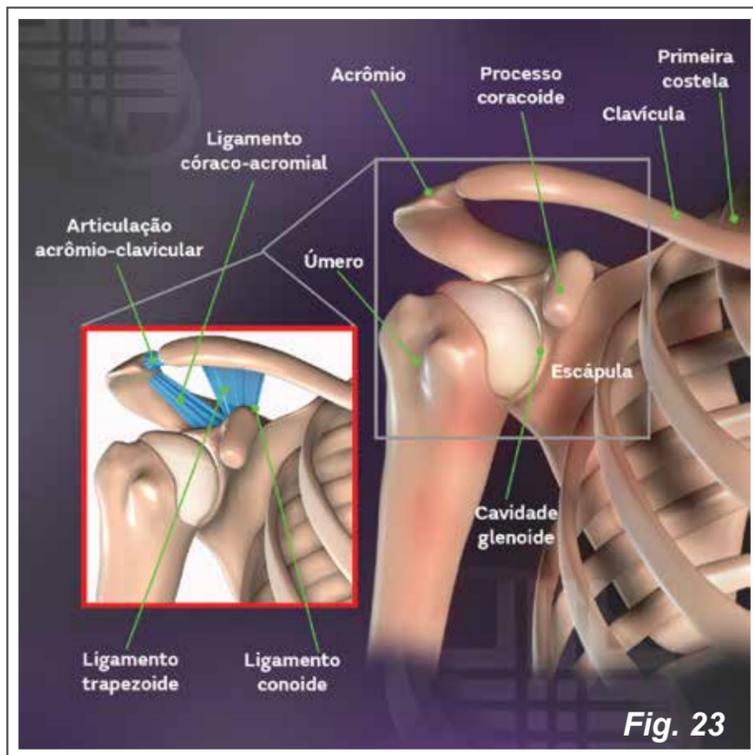
Estas são as fraturas “rainhas dos epônimos” e são exatamente estes epônimos que “caem em prova”, como o exemplo da fratura de Colles e da fratura-luxação de Monteggia (não deixe de saber estas fraturas!).

1. Fratura de Clavícula

Observe na **FIGURA 23** a anatomia da cintura escapular, formada pela escápula e a clavícula, ossos que articulam com a cabeça do úmero, o osso do braço.

A clavícula é um osso comumente envolvido em fraturas, **especialmente na criança**. O mecanismo pode ser a queda com o braço estendido e apoio na mão (o membro superior se desloca proximalmente, empurrando a escápula sobre a clavícula) ou queda sobre o ombro. O paciente chega com dor, tumefação e/ou deformidade angular na região da clavícula, por vezes com crepitação no exame clínico. O diagnóstico é confirmado pela radiografia do ombro em **AP**. O segmento da clavícula mais fraturado é o **terço médio** (80% dos casos), pois a clavícula está bem fixada no acrômio

(articulação reforçada pelos ligamentos trapezoide e conoide) e no manúbrio esternal (**FIGURA 23**). O fragmento proximal tende a deslocar-se para cima, por ação muscular, enquanto que o fragmento distal tende a deslocar-se inferiormente, por ação do peso do ombro. A segunda fratura mais comum é no **terço distal**, de prognóstico menos favorável do que o da fratura do terço médio.



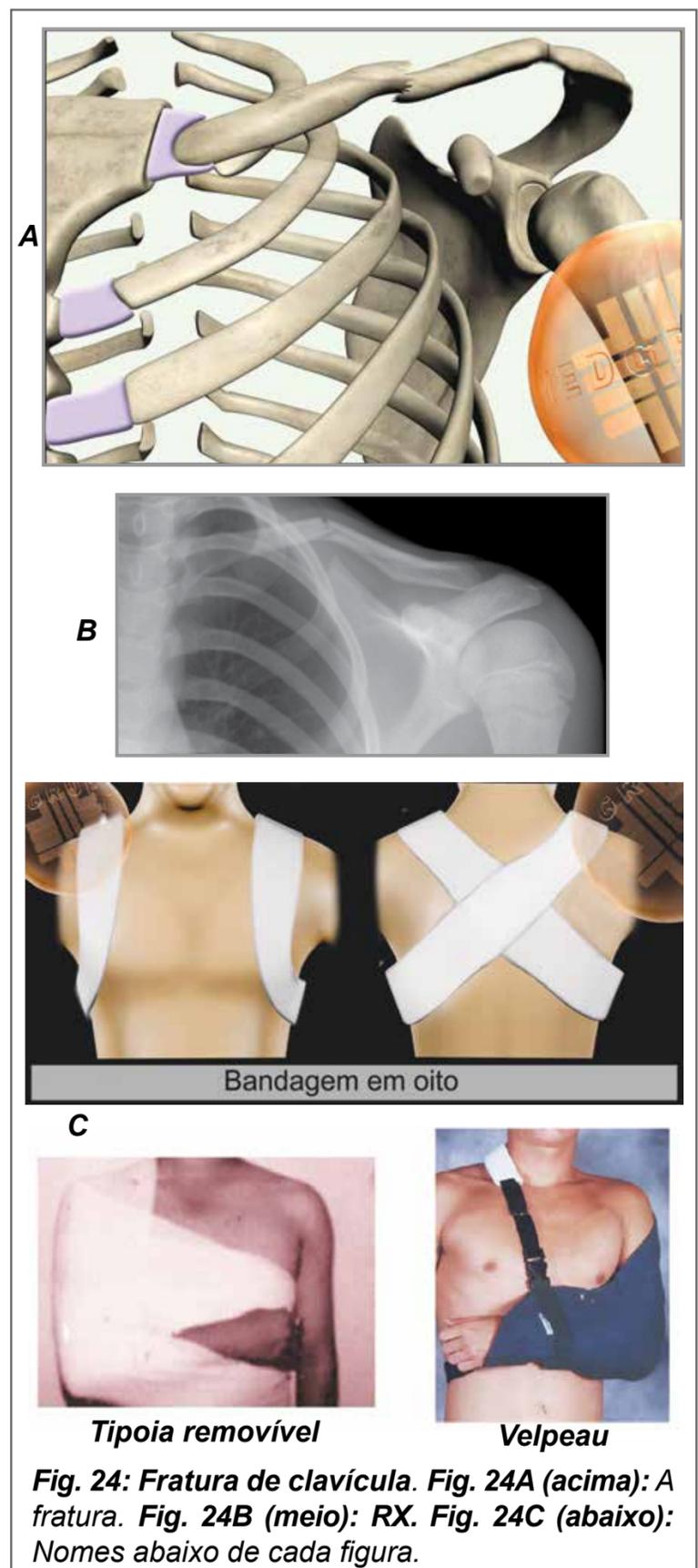
O prognóstico da fratura do terço distal varia de acordo com a **classificação**: **tipo I**: sem desvio, distal aos ligamentos coracoclaviculares (conoide, trapezoide) e extra-articular; **tipo IIA**: proximal aos ligamentos coracoclaviculares, o que provoca o desvio superior do fragmento proximal da fratura; **tipo IIB**: entre o ligamento conoide e trapezoide, levando à rotura do primeiro pelo deslocamento superior do fragmento proximal; **tipo III**: distal aos ligamentos coracoclaviculares e intra-articular.

O prognóstico da fratura de clavícula em geral é muito bom e o tratamento de escolha é o conservador. A redução, se necessária (fratura desviada), é feita por via fechada, sob anestesia. A criança pode ser imobilizada com uma bandagem de Velpeau (braço junto ao corpo) e o adulto, com uma bandagem em oito (**FIGURA 24**), mantendo os ombros para trás, ou uma simples tipoia. A mobilização supervisionada do ombro é permitida precocemente (uma semana), para evitar a “síndrome do ombro congelado” ou capsulite adesiva. Nos adultos, a consolidação clínica ocorre entre 6-8 semanas; o retorno às atividades plenas do ombro se dá geralmente após três meses. A **terapia é cirúrgica**, indicada nas fraturas distais tipo II com grande desvio (redução fechada + fixação interna no processo coracoide com parafuso). As fraturas tipo III são tratadas conservadoramente, mas existe risco de osteoartrose acromioclavicular. Neste caso, a dor é aliviada pela ressecção da epífise distal da clavícula.

2. Fraturas do Úmero

Estude a **FIGURA 25** sobre a anatomia óssea do úmero, que ajudará você a compreender as fraturas deste osso, que são divididas em: (1) fraturas do úmero proximal (fraturas do ombro), compreendendo a cabeça, os tubérculos umerais e um pouco abaixo do seu colo cirúrgico,

nas cristas tuberculares, onde insere o músculo peitoral maior; (2) fraturas diafisárias; e (3) fraturas do úmero distal (côndilos e epicôndilos), que estarão no item “Fraturas do Cotovelo”.

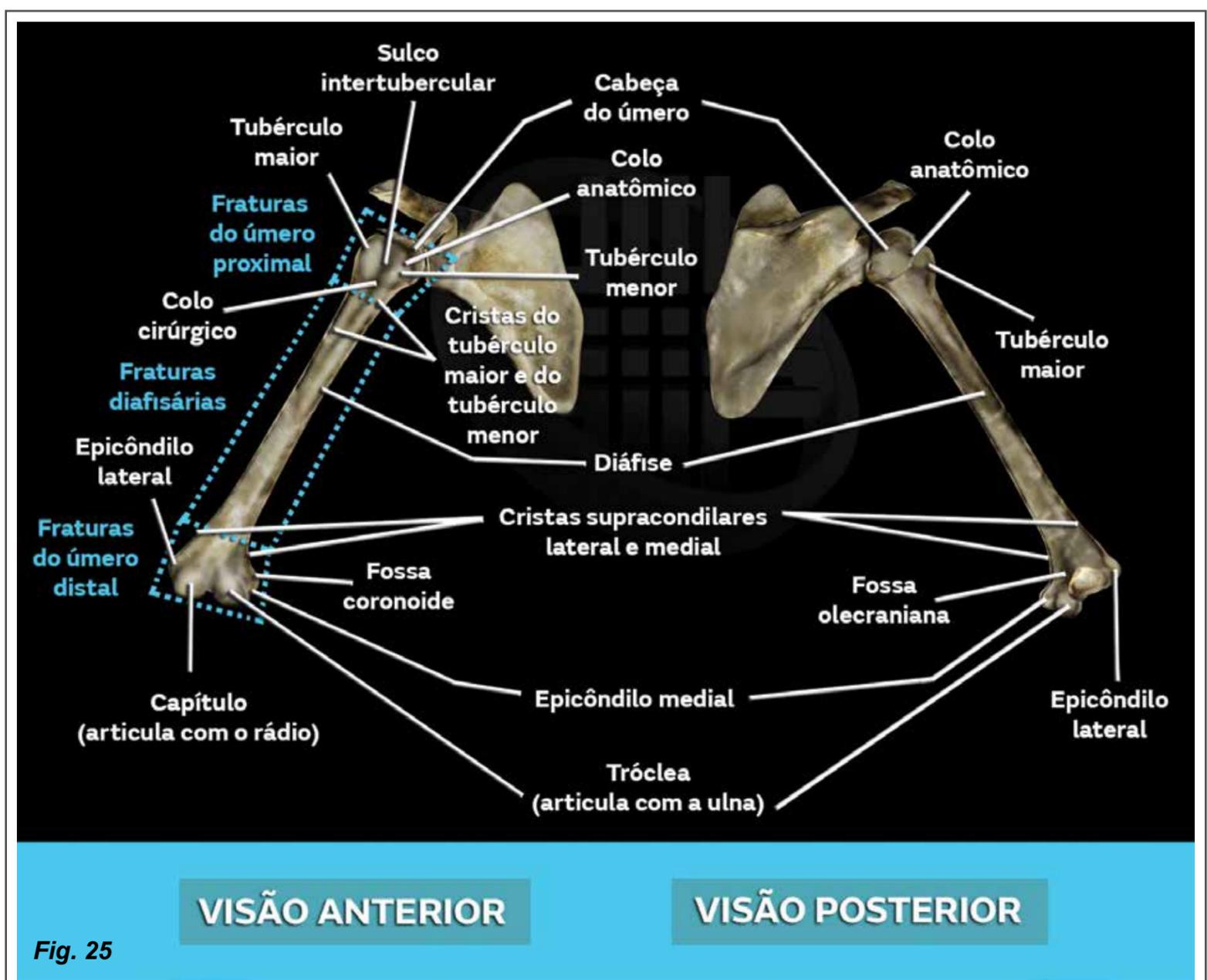


2.1- Fraturas do Úmero Proximal

Geralmente acometem pacientes **idosos**, em especial do **sexo feminino** (tal como a fratura do colo do fêmur). Nesta fase da vida usualmente há uma fragilidade óssea pela osteoporose, bastando um trauma de baixa energia para que a fratura ocorra. A fratura decorre geralmente de uma **queda sobre a mão, com o membro superior estendido**. Quando presentes em pacientes jovens, com boa estrutura óssea, as fraturas, em geral, decorrem de um trauma de alta energia, geralmente com luxação do ombro. Não é uma fratura comum (5% de todas as fraturas de adultos), sendo **80%** dos casos sem desvio (fratura impactada do colo cirúrgico) ou com desvios mínimos, e exigem apenas tratamento conservador. As fraturas desviadas cominutivas, especialmente aquelas com quatro partes são bastante propensas a **necrose avascular** da cabeça umeral, pelo comprometimento das artérias nutriciais originadas das artérias circunflexas do úmero. Nas fraturas sem desvio, o paciente é capaz de movimentar o ombro, porém sentindo dor. Nas

fraturas desviadas, a dor no ombro impede os movimentos. O paciente tende a proteger o ombro segurando com a outra mão o braço aduzido de encontro ao tórax. Ao exame, há edema e equimoses. A fratura do úmero proximal pode ocorrer associada à luxação do ombro (fratura-luxação), neste caso, ocorrendo deformidade característica. O diagnóstico é confirmado com estudo radiológico, com sério trauma para ombro, com projeções em AP, em Y **de escápula e transaxilar**. A classificação das fraturas proximais do úmero depende se há ou não desvio (definido quando os fragmentos fraturários apresentam separação maior que 1 cm ou angulação acima de 45°), e na presença e intensidade da cominuição, sendo de suma importância para guiar o tratamento. A classi-

ficação de **Neer** é a mais utilizada, considerando os quatro elementos do úmero proximal: colo anatômico, colo cirúrgico, tuberosidade maior e tuberosidade menor. Assim teremos: fraturas não desviadas (uma parte) e fraturas desviadas, que podem ser Neer duas partes, Neer três partes e Neer quatro partes (**FIGURA 26**). **A fratura desviada mais comum é a Neer duas partes do colo cirúrgico do úmero**, que desvia a diáfise ântero-medialmente, por efeito do músculo peitoral maior. Nas fraturas da tuberosidade maior, o fragmento é desviado superior e posteriormente pelo músculo supraespinhoso e as da tuberosidade menor se desviam medialmente pelo músculo subescapular. Como era de se esperar, o prognóstico piora com o número de fragmentos fraturários.



Tratamento

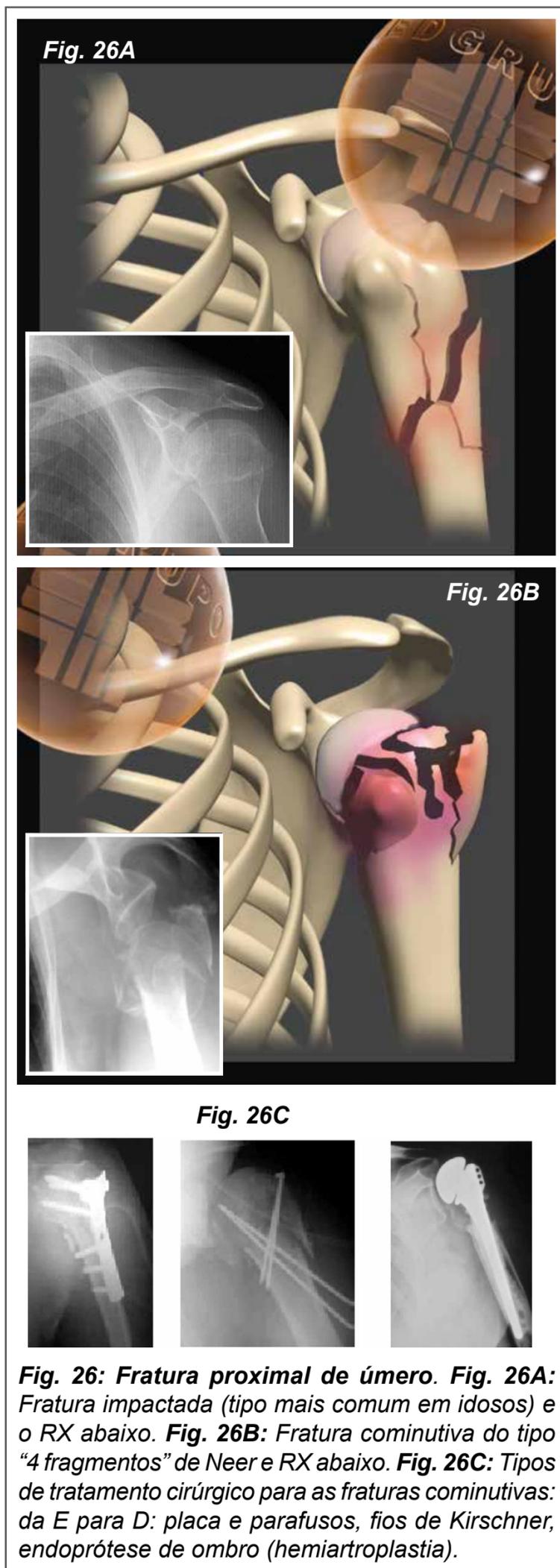
O **tratamento conservador** é o de escolha nas fraturas não desviadas (“seriam as fraturas de uma parte”). É feito com imobilização com tipoia ou Velpeau por cerca de 2-4 semanas (**FIGURA 24**), iniciando-se alongamento e cinesioterapia. A “**síndrome do ombro congelado**” pode complicar estas fraturas, definida por uma capsulite adesiva do ombro causada pela imobilidade prolongada em adução (braço junto ao corpo), levando a dor crônica e rigidez articular. Uma fratura bifragmentar do colo cirúrgico pode eventualmente ser reduzida por manipulação, seguida de imobilização, mas caso a redução não seja adequada, a cirurgia é indicada... O **tratamento cirúrgico** é o de escolha nas fraturas desviadas. Nos desvios bi e trifragmentares, a redução aberta com fixação interna é o método preferido. Muitas são as técnicas cirúrgicas, incluindo placas laterais internas com parafusos, fios de Kirschner, pinos intramedulares com amarra dos

fragmentos em volta com fios de aço ou Ethibond etc. As fraturas Neer quatro partes ou Neer três partes em idosos (> 65 anos) devem ser tratadas com endoprótese de ombro, do tipo **hemiartroplastia** (**FIGURA 26**), pelo grande risco de necrose avascular e maus resultados com a osteossíntese (não consolidação pela avulsão muscular dos fragmentos).

2.2- Fratura da Diáfise Umeral

A diáfise é compreendida entre a inserção do músculo peitoral maior (na crista do tubérculo maior) e o início da borda supracondilar (**FIGURA 25**). O trauma direto é o mecanismo de fratura mais comum, provocando fraturas transversas ou cominutivas. Já no trauma indireto (quedas com o membro estendido) resultam em fraturas oblíquas ou em espiral, especialmente nos idosos. O **nervo radial** é frequentemente lesado nas fraturas diafisárias do terço médio ou distal (**FIGURA 27**), especialmente as do tipo oblíquo ou espiral (Lesão de Holstein-Lewis). O paciente com este nervo

lesado apresentará paresia dos extensores do punho (“mão caída”). Felizmente, a maioria dos casos resolve espontaneamente em 3-4 meses, por se tratar apenas de neuropraxia (disfunção reversível do nervo).



O diagnóstico é suspeitado pela história clínica e exame físico do membro (dor, tumefação, deformidade e impotência funcional), sendo confirmado pela radiografia em **AP** e **perfil**.

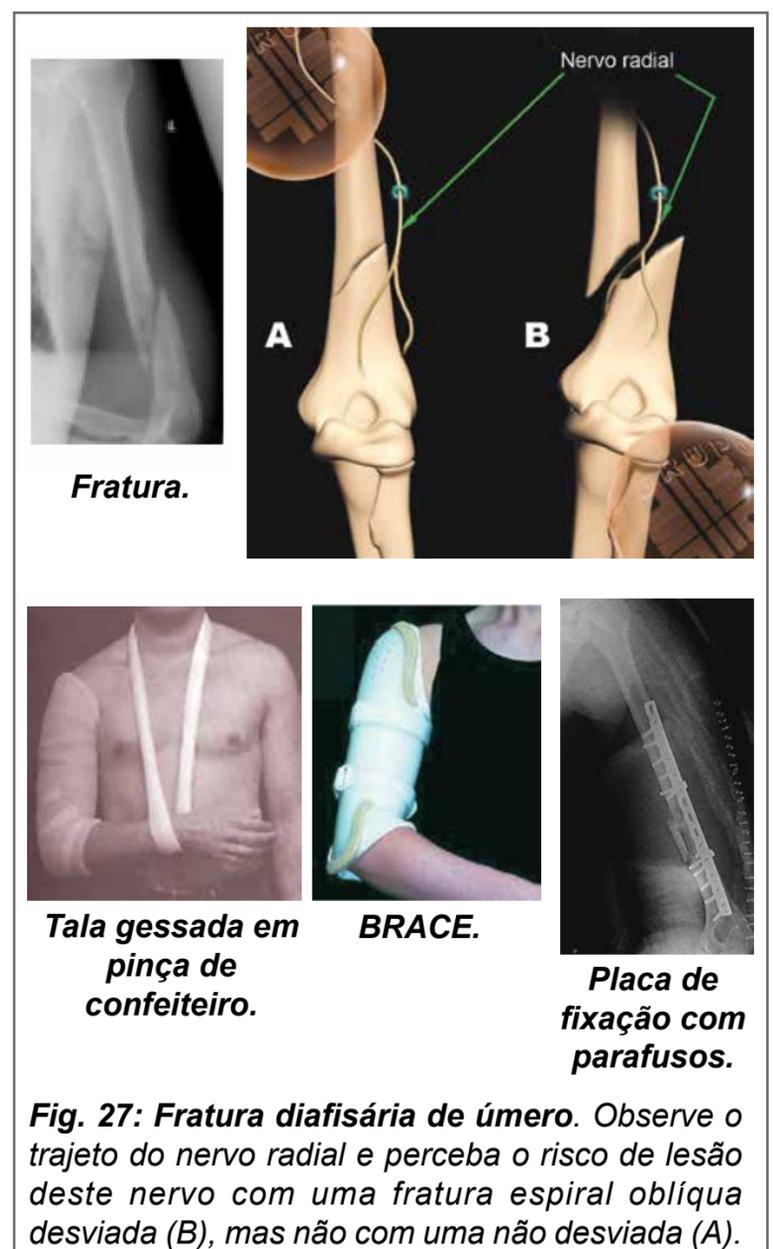
Tratamento

No tratamento, objetivamos a consolidação óssea com alinhamento aceitável funcionalmente. Aceita-se um discreto desvio angular (20° anterior ou 30° de varo) e até no máximo 3 cm de encurtamento.

O **tratamento conservador** (**FIGURA 27**) é indicado em cerca de **90%** das fraturas deste segmento. É feito com imobilização com o braço junto ao corpo e cotovelo num ângulo de

90°, através de uma tala gessada ou plástica tipo “pinça de confeitiro” ou gesso cilíndrico com tipoia, mantendo tração sobre a diáfise umeral. Após 1-2 semanas, o método pode ser trocado por uma órtese funcional (idealizada por Sarmiento), denominada “BRACE” (tipo de imobilização que deixa livre a articulação proximal e distal do membro mantendo o mesmo alinhado). O “BRACE” tem a vantagem de permitir a mobilização precoce do ombro, mas não é recomendado nos pacientes pouco cooperativos. O “BRACE” deve ser mantido por seis semanas.

O tratamento cirúrgico é indicado nas seguintes situações: alinhamento inaceitável dos fragmentos após redução fechada, fraturas patológicas, politraumatizado (acelerar a recuperação do movimento), fraturas associadas do antebraço (“cotovelo flutuante”), lesão vascular, fratura exposta, instabilidade grave (ex.: fratura segmentar). A redução aberta + fixação interna com **placa e parafusos** é o método mais usado (**FIGURA 27**). A mobilização do braço deve ser precoce no pós-operatório. Os **fixadores externos** são reservados para as fraturas expostas grau IIIB ou IIIC de Gustillo-Anderson.

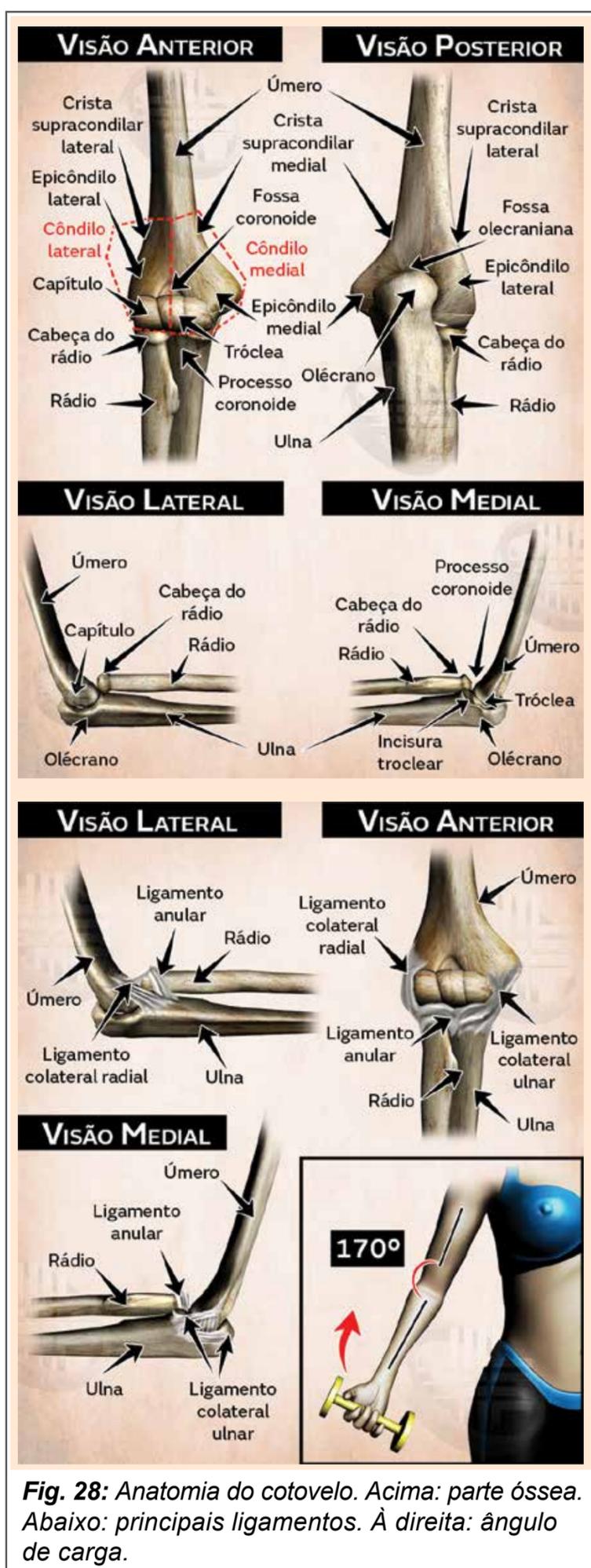


A simples associação com paralisia do nervo radial não indica cirurgia, pois a maioria das lesões nervosas são neuropraxias e se recuperam espontaneamente (exceto nos casos de paralisia após manipulação para redução: neste caso indica aprisionamento do nervo no foco de fratura com indicação de exploração cirúrgica).

3. Fraturas do Cotovelo

O cotovelo é uma articulação em dobradiça, permitindo apenas os movimentos de flexão e

extensão, embora tenha uma participação nos movimentos de pronação e supinação do antebraço. A parte proximal é composta pelo úmero e a distal pelos ossos do antebraço (rádio e ulna). Observe na **FIGURA 28** que a tróclea umeral articula com a fossa troclear da ulna, tal como uma “chave inglesa” (onde ocorre o movimento de flexoextensão). A extensão do cotovelo é limitada pelo contato do olécrano da ulna com a fossa olecraniana do úmero e pela cápsula articular anterior, chegando até a retificação (0°). Como a tróclea umeral é ligeiramente oblíqua, o cotovelo em posição anatômica é angulado em valgo, formando-se entre o úmero e a ulna um ângulo de 170° (ângulo de carga). A flexão máxima chega até o ângulo de 150° . O capitulo umeral articula com a cabeça do rádio, que desliza para cima e para frente na flexão, e para baixo e para trás na extensão, sempre acompanhando a ulna (que na verdade é o osso do antebraço responsável pelo flexoextensão). A cabeça do rádio participa do movimento de prono-supinação do antebraço, ao sofrer rotação sob o ligamento anular, sem modificar o seu acoplamento com o capitulo. Este movimento torna-se comprometido nas fraturas do antebraço e, portanto, será revisto adiante...



3.1- Fraturas do Úmero Distal

Este segmento pode ser dividido em duas colunas: medial e lateral (ambas com formato triangular), recebendo a nomenclatura de côndilos (medial e lateral). Os côndilos terminam distalmente no capitulo (capitelo) e na tróclea, que articulam com o rádio e a ulna, respectivamente. Os epicôndilos são proeminências ósseas extra-articulares localizadas logo acima e lateralmente à tróclea (epicôndilo medial) e logo acima e medialmente ao capitulo (epicôndilo lateral). Existem três tipos clássicos de fratura do úmero distal: (1) fratura supracondileana; (2) fraturas condileanas; (3) fratura intercondileana. A fratura supracondileana é **extra-articular**, enquanto que as fraturas condileanas e intercondileana são **intra-articulares**. **Nas crianças, a mais comum é a fratura supracondileana**, seguida de longe pela fratura condileana lateral. **Nos adultos, predomina a fratura intercondileana**, uma fratura de difícil tratamento.

3.1.1- Fratura Supracondileana (Crianças)

É uma fratura comum em crianças, predominando na faixa etária entre **4-10 anos** (“Cai na prova de Pediatria!!”). O mecanismo geralmente é uma queda com o apoio da mão no momento em que o cotovelo está estendido. As forças do trauma fazem as extremidades proximais do rádio e ulna empurrarem os côndilos para trás, fraturando a região supracondileana. Nesta fratura, o úmero é deslocado para frente e o fragmento distal para trás, descrevendo uma fratura em extensão (**FIGURA 29**). A criança se apresenta com dor e tumefação do cotovelo após a queda. Ao exame, há uma deformidade característica (a fratura é quase sempre desviada), muito edema e equimose da face anterior do cotovelo. Existe a possibilidade de lesão da **artéria braquial** pelo fragmento proximal da fratura e o exame vascular é de fundamental importância!! Pode lesar o **nervo mediano** (principalmente o ramo interósseo anterior) e, menos comumente, o nervo radial. Como não há secção neural (neuropraxia), a recuperação espontânea da função do nervo é a regra. Um outro problema de extrema importância nesta fratura é a **síndrome compartimental** do compartimento musculofascial flexor do antebraço. Se não reconhecida e tratada rapidamente com fasciotomia, a seqüela pode ser a **contratura de Volkmann** (capitulo anterior). O diagnóstico é confirmado pela radiografia em **AP e perfil**. A classificação de *Gartland* é a mais utilizada: tipo I – sem desvio ou desvio mínimo; tipo II – desvio angulado com uma das corticais em contato; tipo III – desvio sem contato entre as corticais.

As fraturas Gartland I podem ser tratadas apenas com **imobilização gessada axilopalmar** (**FIGURA 29**). Na primeira semana, é colocada uma tala gessada, para permitir a expansão do edema muscular e evitar a síndrome compartimental. O tempo total de imobilização é de três semanas, pois períodos maiores costumam causar rigidez articular do cotovelo. Nas

fraturas Gartland II e III, o tratamento é feito em duas etapas: (1) **redução fechada** (facilmente executável!), tracionando-se o punho com o cotovelo estendido, flexionando em seguida o antebraço contra o braço. A segunda é a **fixação interna percutânea** com fios de Kirschner cruzados (**FIGURA 29**). Após a fixação, a criança é mantida com o cotovelo imobilizado no gesso com a posição fletida por três semanas. Na presença de acentuado edema de partes moles ou síndrome compartimental

(neste caso, após a fasciotomia), uma opção terapêutica é a **tração contínua olecraniana**, com o cotovelo fletido a 90° (**FIGURA 29**). A tração é mantida por 15-20 dias, após o qual o paciente recebe a imobilização gessada. Uma complicação relativamente comum após a correção desta fratura é o **cubitus varus** (**FIGURA 29**). É mais um problema estético do que funcional e a correção, se necessária, deve ser feita tardiamente (após um ano), por meio de osteotomia compensatória.

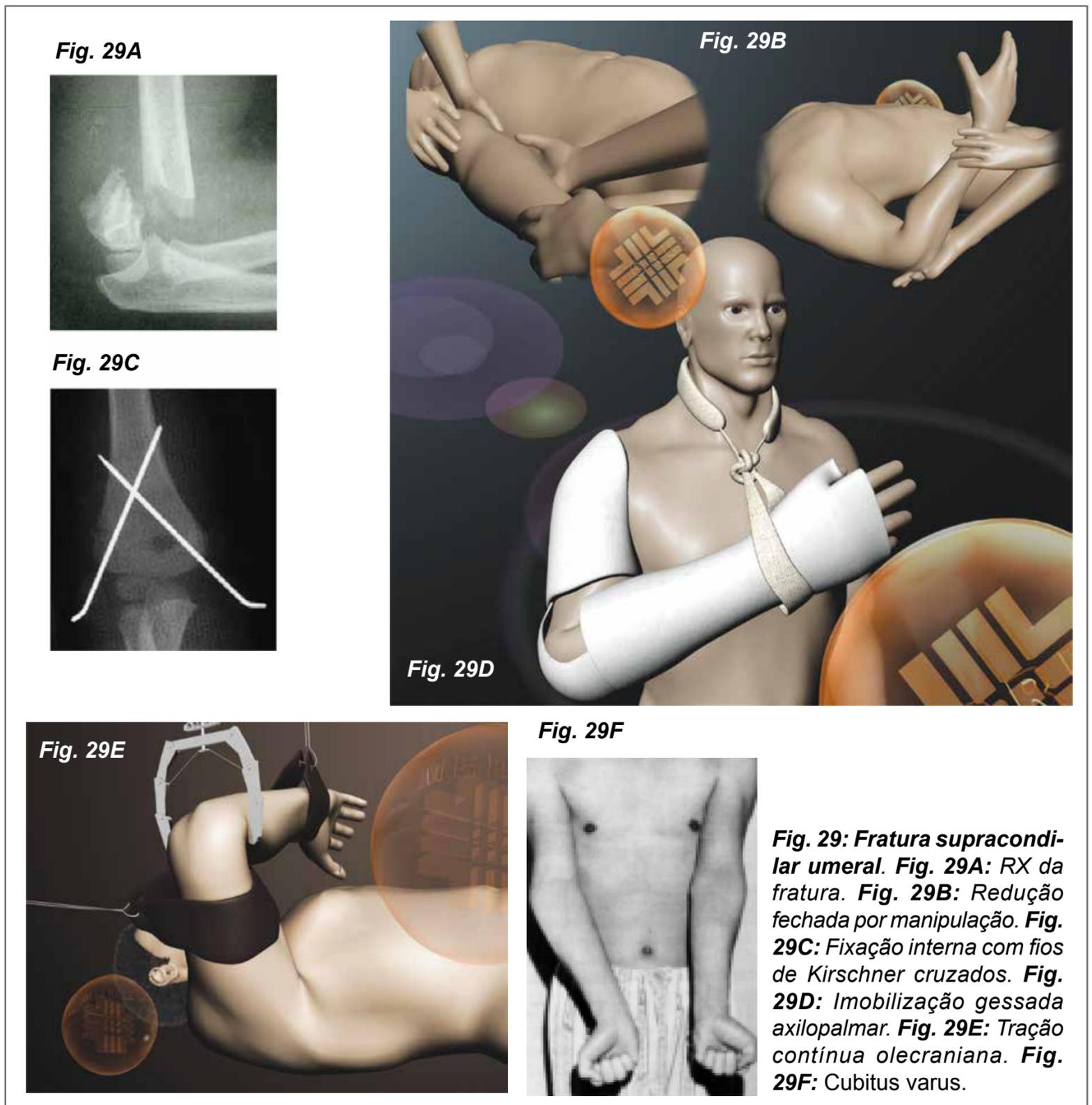


Fig. 29: Fratura supracondilar ulnar. Fig. 29A: RX da fratura. Fig. 29B: Redução fechada por manipulação. Fig. 29C: Fixação interna com fios de Kirschner cruzados. Fig. 29D: Imobilização gessada axilopalmar. Fig. 29E: Tração contínua olecraniana. Fig. 29F: Cubitus varus.

3.1.2- Fratura Intercondileana (Adultos)

Esta fratura ocorre em adultos após queda sobre o cotovelo fletido, pelo impacto do olécrano sobre os côndilos. É frequentemente cominutiva em “T” e sempre exige tratamento cirúrgico, com redução aberta (exigindo habilidade do cirurgião) e fixação interna com placas e parafusos. A mobilização supervisionada do cotovelo deve ser precoce, pois caso contrário o risco de rigidez articular e osteoartrose é considerável. O índice de complicações com esta fratura pode chegar a 30%, sendo na maioria das vezes falha da fixação e não consolidação (pseudoartrose).

3.1.3- Fratura do Côndilo Lateral (Crianças) – Fratura de Fise Salter-Harris IV

Neste momento, remonte à **FIGURA 22** do capítulo 2 (página 34) sobre a classificação de Salter-Harris. Observe a tipo IV: este é o dese-

nhos típicos da fratura do côndilo lateral do úmero. O côndilo lateral é um bloco ósseo que inclui o capitulo, o epicôndilo lateral e uma parte da metáfise lateral. **Esta fratura é uma das poucas indicações absolutas de redução aberta e fixação interna em crianças!** A fixação é feita com pinos de Steinmann. A redução tem que ser anatômica (perfeita), pois, caso contrário, a parte lateral da fise fecha, parando de crescer, o que leva à deformidade *cubitus valgus* (ângulo de carga do cotovelo mais agudo) e tardiamente uma neurite compressiva do nervo ulnar.

3.2- Fraturas da Cabeça do Rádio

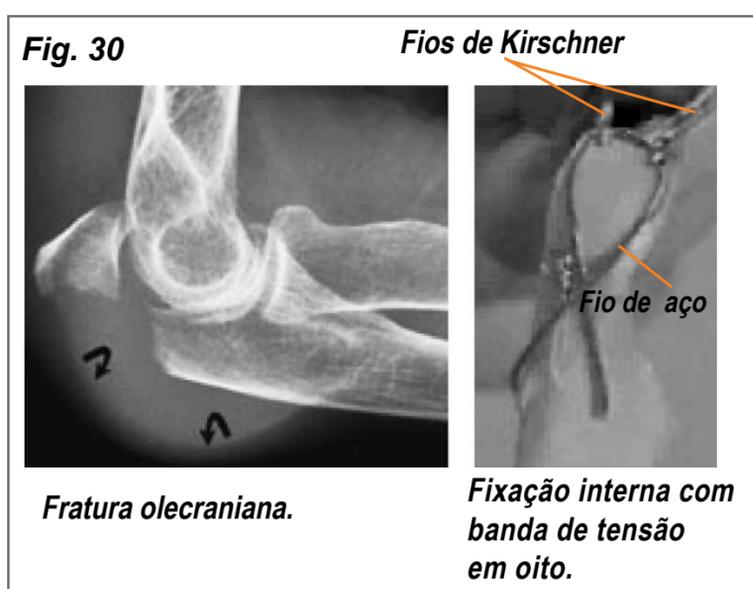
Esta fratura pode ocorrer em todas as idades, decorrente de um trauma em valgo do cotovelo (“antebraço para fora”), geralmente durante uma queda com o apoio da mão. Este mecanismo força a cabeça do rádio contra o capitulo do úmero, fraturando-a. É uma fratura **intra-**

-articular e, se os fragmentos não forem adequadamente reduzidos e mantidos em redução (mantendo a congruência articular), o paciente poderá evoluir com **osteoartrose** do cotovelo em um futuro próximo. Após a fratura, o paciente se apresenta com dor progressiva no cotovelo, agravada pela pronação-supinação do antebraço e pela digitopressão, além de tumefação (hemartrose). O diagnóstico é firmado pela radiografia em **AP** e **perfil**. A classificação de *Mason* divide esta fratura em três tipos: tipo I – fratura sem desvio; tipo II – fratura com desvio; tipo III – fratura cominutiva. O tratamento das fraturas Mason I ou Mason II com desvio mínimo (abertura < 2 mm) é **conservador**: imobilização gessada braquiopalmar por quinze dias (duas semanas). Nas fraturas Mason II com desvio maior ou Mason III, o tratamento é cirúrgico. Nas tipo II, a **fixação interna** com parafusos tem sido realizada com frequência, enquanto que nas tipo III (fratura cominutiva), a cirurgia proposta é a **ressecção da cabeça do rádio e substituição por prótese**. Após qualquer tratamento cirúrgico desta fratura, uma imobilização gessada braquiopalmar deve ser mantida por 15-20 dias.

3.3- Fratura do Olécrano

Ocorre em todas as idades, geralmente após queda direta sobre o cotovelo ou uma queda com o apoio da mão, provocando uma flexão do cotovelo, mas com o tríceps fazendo contração máxima para evitar esta flexão. Nesta situação, o tendão do tríceps repuxa o olécrano, separando-o em dois fragmentos (fratura por avulsão). O paciente sente dor e não consegue mais estender ativamente o cotovelo.

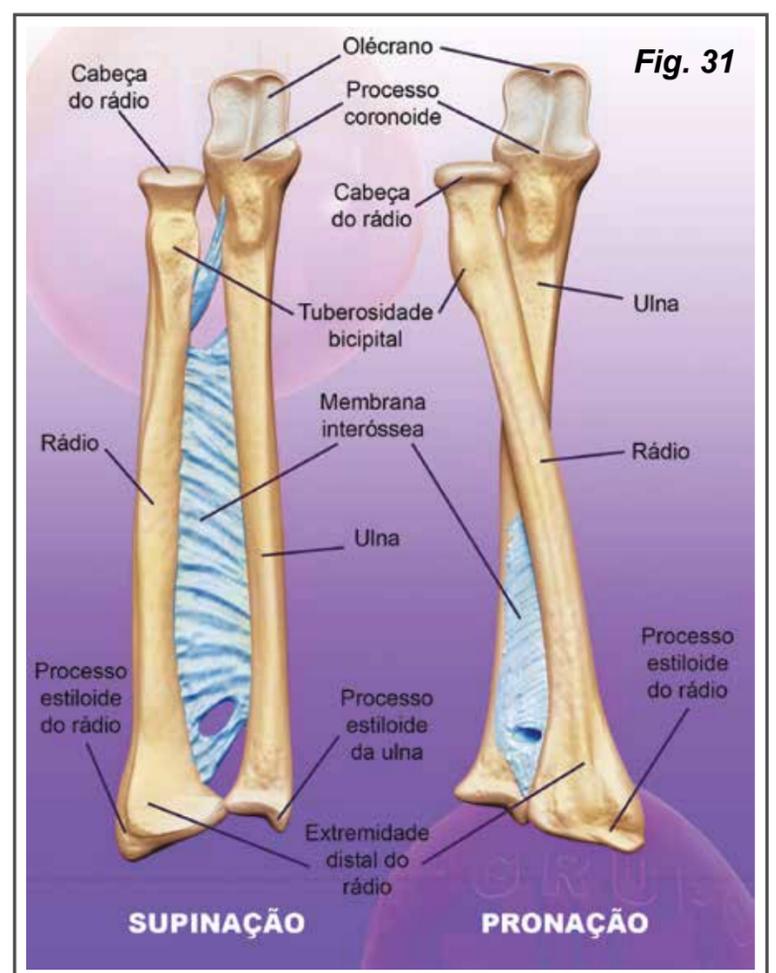
O tratamento é sempre cirúrgico, com redução aberta e fixação interna com dois fios de Kirschner e cerclagem com banda de tensão em oito (**FIGURA 30**).



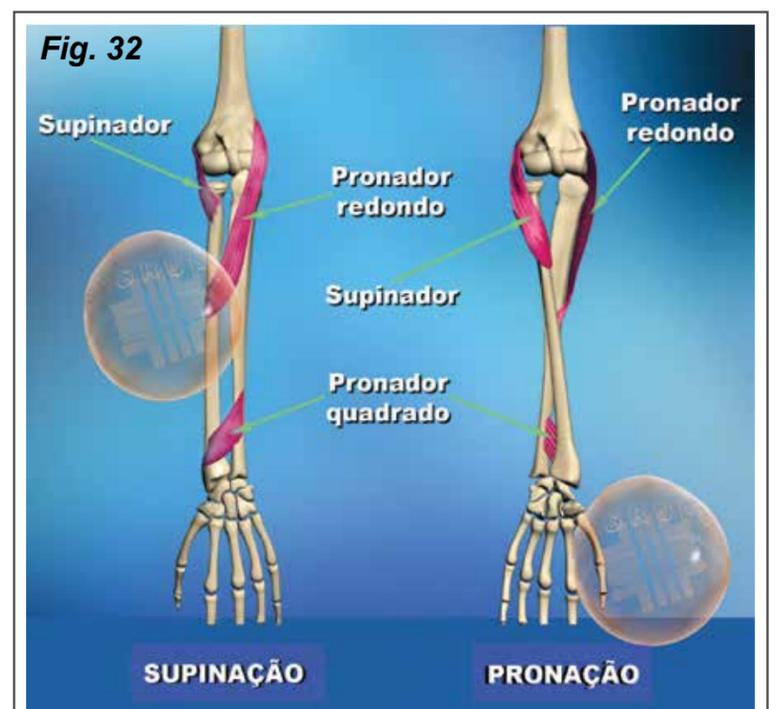
4. Fraturas do Antebraço

Aqui começam os epônimos... Antes, façamos uma revisão anatômica... O antebraço é formado pelo rádio e ulna. Observe na **FIGURA 31** a estrutura anatômica de sua parte óssea, nas posições de supinação (posição anatômica) e pronação. No cotovelo, tanto o rádio quanto a ulna articulam com a epífise distal do úmero, enquanto que no punho, apenas a extremidade distal do rádio articula com os ossos do carpo.

A principal função do antebraço é realizar os movimentos de pronação e supinação, fundamentais para otimizar a função da mão, que gira com esses movimentos. A supinação corresponde à posição anatômica, quando rádio e ulna dispõem-se lado a lado. Durante a pronação, o rádio cruza anteriormente a ulna (**FIGURA 31**). Neste movimento, a cabeça do rádio sofre apenas uma rotação mantendo-se ligada à ulna pelo ligamento anular, enquanto que a extremidade distal deste osso gira em torno da cabeça da ulna, trocando de lado. O movimento de prona-supinação depende dos músculos pronador redondo e pronador quadrado (para a pronação) e do músculo supinador (para a supinação). Observe a origem e inserção desses músculos (**FIGURA 32**).



Esses músculos agem sobre o rádio e determinam desvios rotacionais nas fraturas do antebraço... Agora acompanhe a **FIGURA 32** e observe que uma fratura no terço proximal do rádio, entre as inserções do supinador e do pronador redondo, levará fatalmente ao desvio rotacional, com supinação do fragmento proximal em relação ao fragmento distal. Por outro lado, numa fratura no terço médio ou distal do rádio, após a inserção do pronador redondo, o fragmento proximal se mantém na posição, enquanto o distal tornar-se-á pronado.



Para executar uma boa pronosupinação, o formato dos ossos do antebraço deve ser mantido, com especial ênfase para a curvatura natural do rádio (concavidade voltada para a ulna) e a distância rádio-ulna. Nas fraturas do antebraço, pequenos desvios residuais podem ser catastróficos para a amplitude de pronosupinação, especialmente se forem desvios rotacionais (de diagnóstico mais difícil) ou angulares laterolaterais. Os desvios angulares ântero-posteriores podem ser tolerados em até 10°, bem como cavalgamentos (encurtamentos) de até 3 mm. Daí a necessidade de uma adequada redução e manutenção da redução da fratura! Em crianças de até 8-10 anos, pelo alto potencial de remodelamento e crescimento ósseo, pode-se aceitar até 20° de angulação ântero-posterior e um grau maior de cavalgamento...

4.1- Fratura Diafisária do Rádio e Ulna

A diáfise destes ossos pode fraturar por trauma direto (violência pessoal, acidente automobilístico, esporte) ou indireto (em crianças que caíram sobre a mão estendida com o cotovelo semiflexionado). Em crianças, a maior parte dessas fraturas são incompletas, destacando-se então dois tipos clássicos (**FIGURA 33**): (1) **fratura em galho verde**, quando apenas uma cortical do osso rompe; e (2) **fratura por “empenamento”** (*buckle fracture*), quando o osso apenas enverga, sem haver traço de fratura, dada a grande plasticidade do osso da criança. Por vezes, um osso faz o “empenamento” e o outro uma fratura em galho verde...

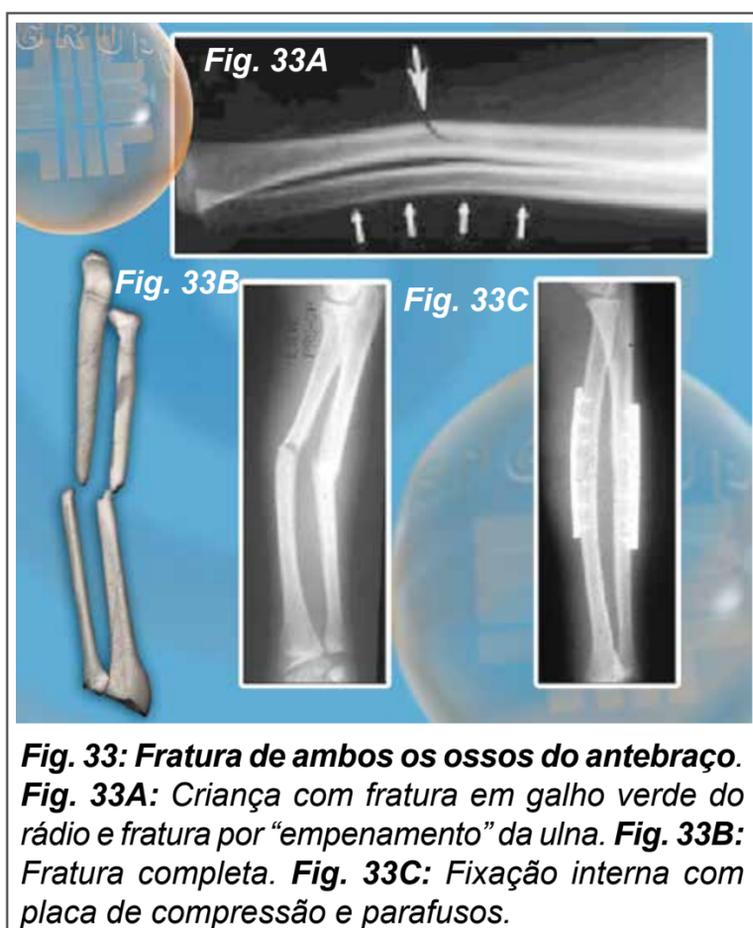


Fig. 33: Fratura de ambos os ossos do antebraço.
Fig. 33A: Criança com fratura em galho verde do rádio e fratura por “empenamento” da ulna. **Fig. 33B:** Fratura completa. **Fig. 33C:** Fixação interna com placa de compressão e parafusos.

Em adultos, essas fraturas costumam ser completas, geralmente desviadas, com graus variados de rotação, angulação e cavalgamento. Há casos de fratura de ambos os ossos (trauma direto de alta energia), fraturas isoladas do rádio (por queda sobre a mão com o antebraço submetido a forças rotacionais) ou fraturas isoladas da ulna (“fratura do cassetete”, por ser causada geralmente pelo trauma direto de um bastão ou cassetete sobre a face ulnar do antebraço). A fratura de um dos ossos pode causar a luxação do outro, como veremos adiante na fratura-luxação de Monteggia e na de Galeazzi.

Na fratura de ambos os ossos (**FIGURA 33**), o paciente chega com dor, tumefação e deformidade visível (angular ou rotacional). A radiografia em AP e perfil costuma ser necessária para o diagnóstico, mas sempre deve ser acompanhada de radiografias do cotovelo e punho, para o diagnóstico de luxações associadas. Desvios rotacionais são mais difíceis de serem percebidos, exigindo análise mais minuciosa: no caso do rádio, considera-se normal na projeção AP a tuberosidade bicipital voltada medialmente e o processo estilóide, lateralmente; no caso da ulna, considera-se normal na projeção de perfil o processo coronoide anterior e o processo estilóide posterior.

Tratamento

Nas crianças, o **tratamento conservador** geralmente é indicado. A **redução fechada** é mais facilmente obtida e mantida do que no adulto, pela maior espessura proporcional do perióstio (no lado côncavo do desvio, o perióstio não rompido serve como uma “dobradiça”, fundamental para o procedimento de redução da fratura). Além disso, como vimos, maiores desvios angulares ântero-posteriores e de cavalgamento são aceitos, dado o alto potencial de remodelamento e crescimento ósseo. As fraturas por “empenamento” devem ser reduzidas desempenando-se o osso sob anestesia geral. Na manobra de redução da fratura em galho verde, primeiro deve-se quebrar a cortical íntegra para depois alinhar os fragmentos (caso contrário, é difícil manter a redução...). Após a redução incruenta, a criança será mantida em **imobilização gessada braquiopalmar**, tendo-se o cuidado de manter o membro superior numa posição ideal para manter a redução (geralmente com o cotovelo flexionado em torno dos 90° e supinado nas fraturas proximais e posição neutra entre a supinação e a pronação, nas fraturas do terço médio). A redução deve ser checada radiologicamente após uma semana e, se estiver adequada, mantida por **seis semanas**.

Nos adultos, o **tratamento cirúrgico** é o de escolha, pelos maus resultados da terapia conservadora. Geralmente, procede-se a uma redução aberta anatômica com fixação interna, utilizando-se placas e parafusos, uma para cada osso fraturado (**FIGURA 33**). As principais complicações das fraturas do antebraço são a **consolidação viciosa** (prejudicando a pronosupinação), a pseudoartrose e a sinostose radioulnar (fusão entre o rádio e a ulna em algum ponto da membrana interóssea, prejudicando gravemente a pronosupinação), mais comuns nas fraturas cominutivas.

4.2- Fratura-Luxação de Monteggia

Primeiro grande epônimo de fraturas da prova de Residência... Embora possa ocorrer em qualquer idade, esta fratura é mais comum em crianças entre 4-10 anos, após um trauma direto ou um trauma em hiperextensão e/ou hiperpronação após uma queda. **É definida pela fratura angular de diáfise ulnar proximal**

associada à luxação da cabeça do rádio (que se desloca do ligamento anular). No tipo mais comum (tipo I de Bado), a cabeça do rádio luxa anteriormente (**FIGURA 34**). O paciente chega com dor e tumefação no antebraço e deve ter o diagnóstico confirmado pela radiografia em AP e perfil, incluindo projeções para o cotovelo. Um erro comum (e grave) é a omissão da luxação da cabeça do rádio, tratando-se apenas a fratura ulnar! A **terapia conservadora** geralmente é indicada na criança (redução fechada por manipulação + imobilização gessada braquiopalmar). No adulto, o **tratamento cirúrgico** é mais apropriado: redução aberta da ulna e fechada da cabeça do rádio, seguidos de fixação interna da ulna com placa e parafusos (**FIGURA 34**).

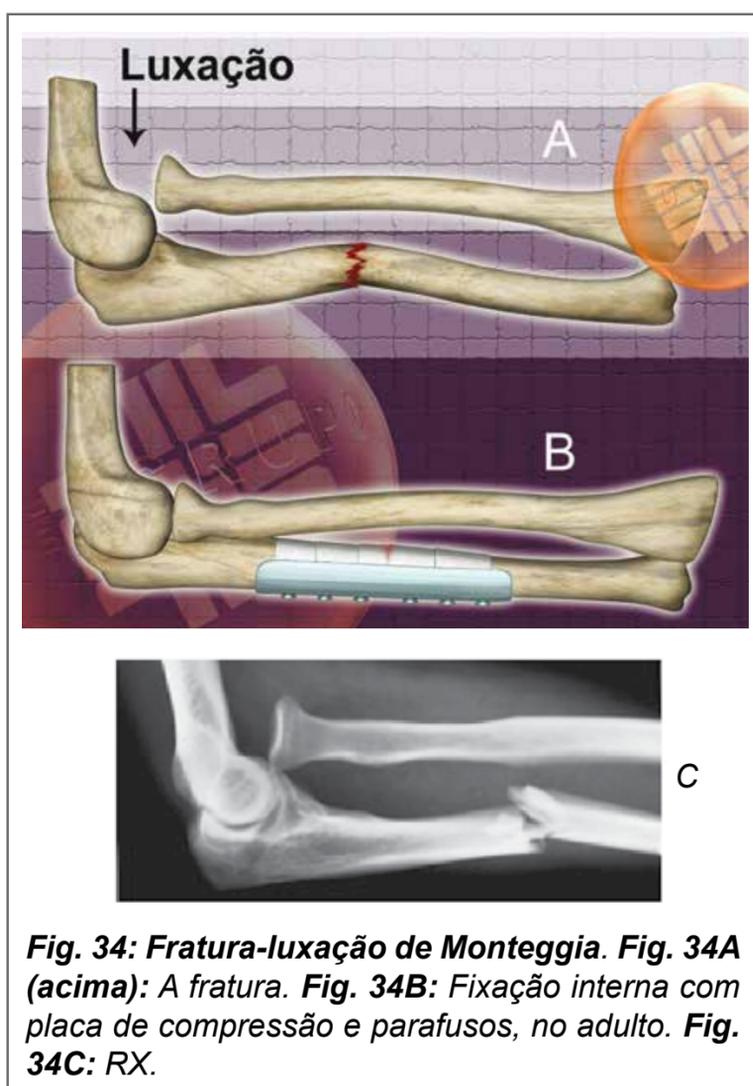


Fig. 34: Fratura-luxação de Monteggia. Fig. 34A (acima): A fratura. Fig. 34B: Fixação interna com placa de compressão e parafusos, no adulto. Fig. 34C: RX.

4.3- Fratura-Luxação de Galeazzi

Segundo grande epônimo... Esta fratura pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais comum nos adultos após queda com a mão estendida e o antebraço em pronação. É definida pela **fratura da diáfise do rádio entre o terço médio e o distal, ou no terço distal, com angulação posterior associada à luxação da articulação radioulnar distal**, com lesão do complexo fibrocartilaginoso triangular (ver adiante, em “Fraturas do Punho”). O diagnóstico é obtido pela radiografia do antebraço e punho, nas projeções **AP e perfil**. A fratura, por vezes, só é diagnosticada na incidência de perfil (**FIGURA 35**). Em crianças, como era de se esperar, a terapia é conservadora (redução fechada + imobilização gessada). No adulto, o **tratamento cirúrgico** é o de escolha, com redução aberta da fratura do rádio e fixação interna com placa e parafusos (**FIGURA 35**). A luxação radioulnar distal geralmente é reduzida automaticamente com a redução da fratura do rádio. Manobras são feitas na cirurgia para testar a estabilidade desta articulação após a redução. Se estiver instável, acrescenta-se ao procedimento a fixação interna radioulnar distal com fio de Kirschner.

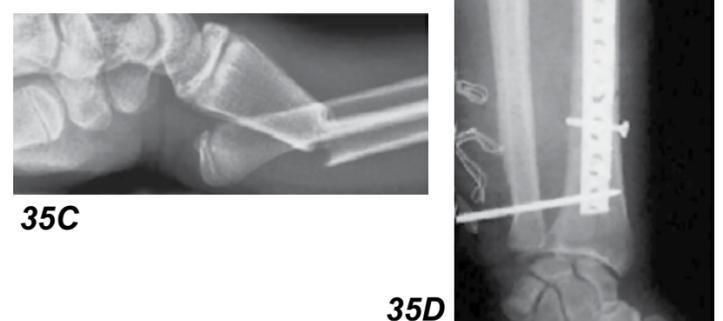
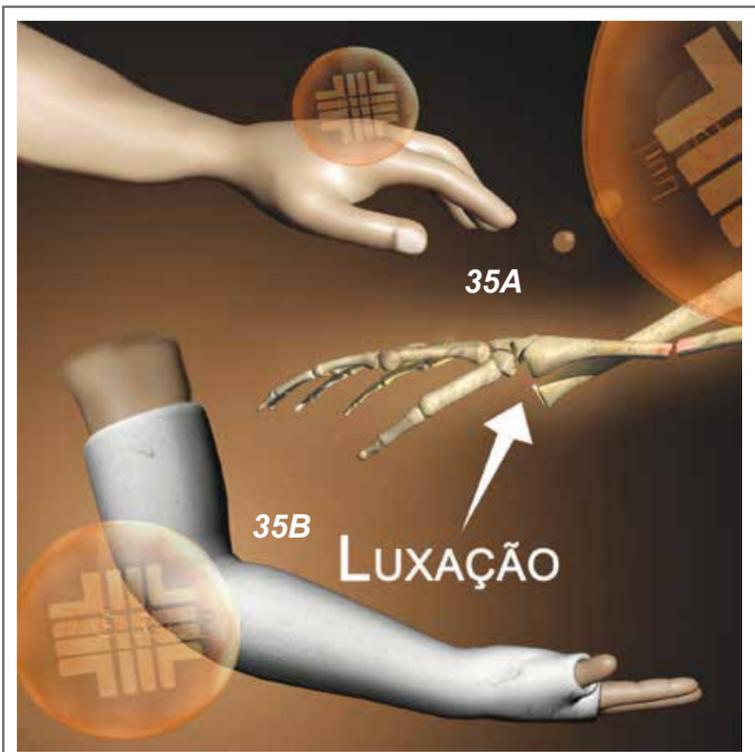


Fig. 35: Fratura-luxação de Galeazzi. Fig. 35A: Deformidade característica (acima) e a fratura (abaixo). Fig. 35B: Imobilização gessada braquiopalmar em supinação. 35C: RX. Fig. 35D: Fixação interna com placa de compressão e parafusos no rádio e fio de Kirchner transfixando a articulação radioulnar distal.

5. Fraturas do Punho (Extremidade Distal do Rádio)

Este é o momento máximo dos epônimos! São pelo menos quatro... Antes, vamos descrever rapidamente a anatomia óssea e ligamentar do punho. A articulação do punho é a **articulação radiocarpal**, embora também participe a articulação radioulnar distal, formada pelo **complexo fibrocartilaginoso triangular** (disco articular + ligamentos radioulnares volar e dorsal + ligamento colateral ulnar do punho). Observe a **FIGURA 36**...

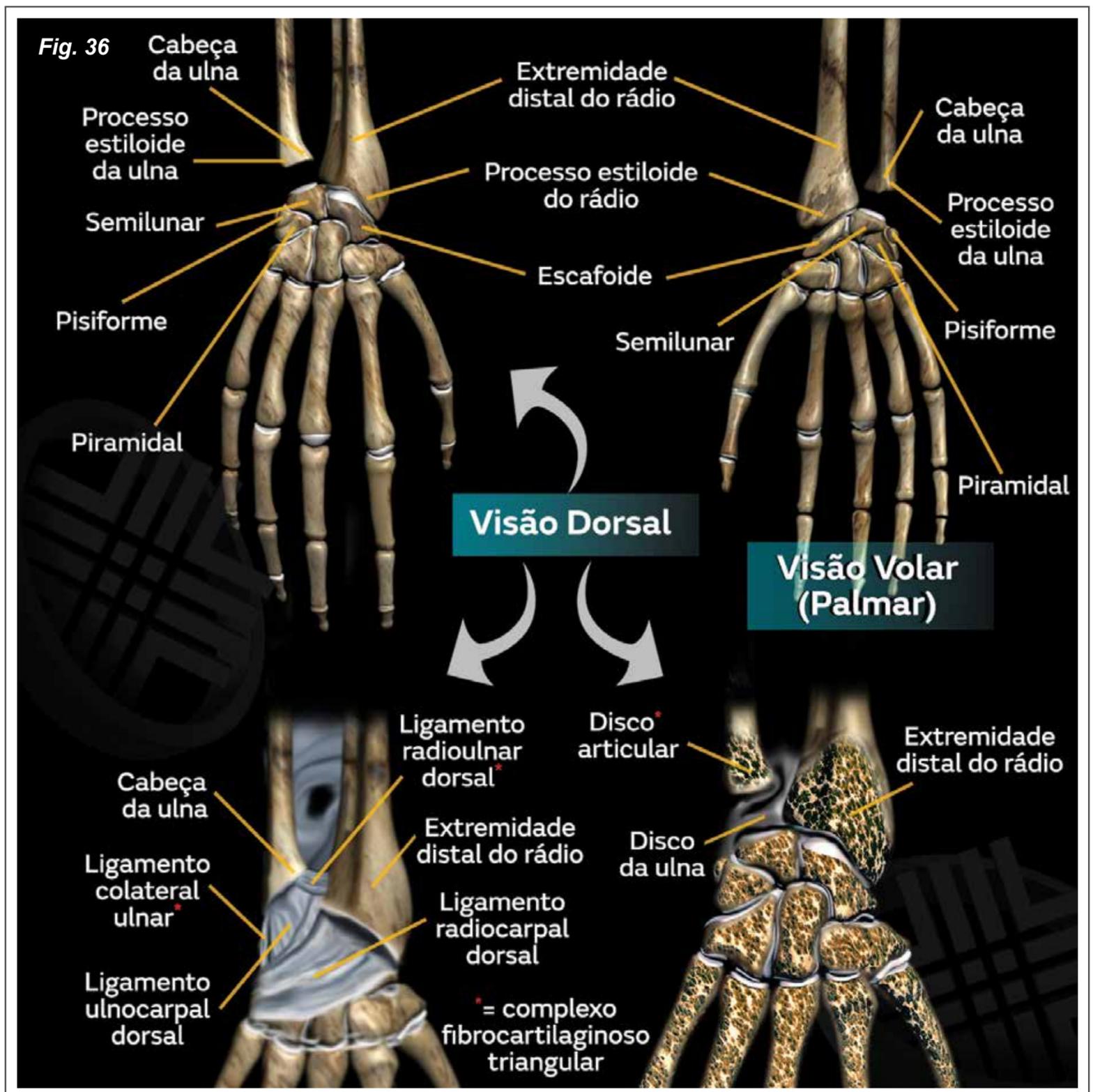
O Complexo Fibrocartilaginoso Triangular (CFCT) estabiliza a importante articulação radioulnar distal, estando relaxado em posição de supinação e tensionado em posição de pronação. Os movimentos do punho são: flexão, extensão, desvio ulnar e desvio radial. A prona-supinação é um movimento do antebraço: os movimentos do punho continuam sendo os mesmos e com a mesma amplitude tanto na supinação quanto na pronação...

5.1- Fratura de Colles

Esta é a fratura mais comum dos adultos!! Ocorre geralmente em pessoas com **mais de 50 anos, sexo feminino** e tem na **osteoporose** o seu principal fator de risco. É chamada também de fratura de Colles-Pouteau. O mecanismo principal é a queda com o apoio da mão estendida e o antebraço em pronação (o idoso escorrega e, ao cair, usa o apoio da mão como proteção...). O trauma pode ser descrito como forças de hiperextensão do

punho e hipersupinação do antebraço. É definida por uma fratura da metáfise distal do rádio, com desvio angular posterior do fragmento distal (FIGURA 37). O paciente chega com dor, tumefação e deformidade característica no punho (deformidade “em dorso de garfo”), algo semelhante ao aspecto do punho na fratura-luxação de Galeazzi. A fratura pode vir associada à lesão da fibrocartilagem triangular e à fratura por avulsão do processo estiloide da ulna. Enfatizemos também a possibilidade de lesão do **nervo mediano**, geralmente de bom prognóstico (neuropraxia).

O diagnóstico é firmado pela radiografia em AP e perfil, sendo esta última projeção a mais importante. A classificação de *Frykman* é bastante utilizada para as fraturas do rádio distal (punho), como a fratura de Colles. Na verdade, são quatro tipos (I, III, V e VII), mas quando vêm associados à fratura do processo estiloide da ulna, adiciona-se mais um tipo para cada um dos quatro (II, IV, VI e VIII). Tipos I e II: traço de fratura extra-articular (melhor prognóstico); tipos III e IV: envolvendo a articulação radiocarpal; tipos V e VI: envolvendo a articulação radioulnar distal; tipos VII e VIII: envolvendo ambas as articulações (pior prognóstico).



Tratamento

A **terapia conservadora** é indicada em grande parte dos casos, pois geralmente são fraturas estáveis após a redução. A **redução fechada** é feita sob anestesia local no hematoma fraturário com lidocaína ou sob bloqueio regional. A manobra mais usada aproveita a “dobradiça” do periosteio intacto no lado côncavo da angulação da fratura: o examinador com uma das mãos segura firmemente no dorso do punho e com a outra na mão do paciente; enquanto empurra o fragmento distal com seu polegar, ele aumenta o desvio angular da fratura para, em seguida, provocar tração e trazer o fragmento de volta para o lugar (FIGURA 37). Após a manobra, uma radiografia é feita (avaliar a redução) e então uma **imobilização gessada braquiopalmar** mantém o antebraço levemente pronado e o punho com ligeiro desvio ulnar

e flexão. A redução é checada radiologicamente após uma semana e o aparelho após 2-3 semanas é trocado por uma luva gessada, mantida até completar seis semanas. A **terapia cirúrgica** é indicada nos casos de fraturas ditas instáveis (intra-articulares, ou cominutivas, ou com fratura do processo estiloide da ulna associada, ou com desvio angular dorsal $> 20^\circ$ ou encurtamento radial > 5 mm). A **fixação interna** percutânea com fios de Kirschner, após redução fechada ou aberta, é uma opção muito escolhida. Em fraturas bastante cominutivas tem sido amplamente utilizada a **fixação externa** (FIGURA 37).

5.2- Fratura de Smith (FIGURA 38C)

Também chamada de fratura de Smith-Goryand, é parecida com a fratura de Colles, porém de mecanismo e desvio invertido (“fratura de

Colles invertida”). O paciente cai com o antebraço supinado e o punho fletido, surgindo forças de hiperflexão e hiperpronação. O desvio angular do fragmento distal é em direção palmar (volar), em vez de dorsal. É mais comum em adultos jovens do sexo masculino. O tratamento é semelhante ao da fratura de Colles, mas o percentual de fraturas instáveis é bem maior, sendo comum, portanto, a necessidade de tratamento cirúrgico com fixação interna.

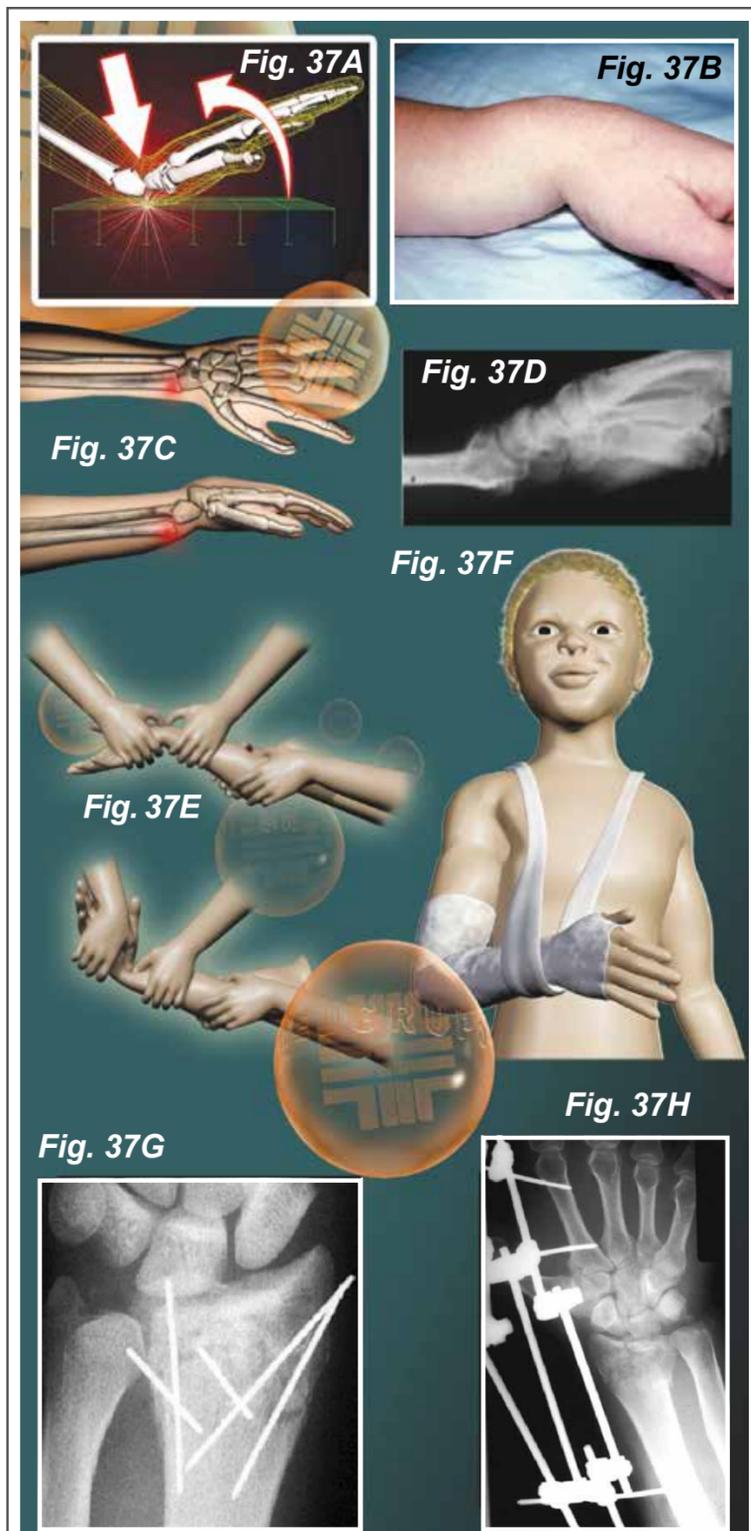


Fig. 37: Fratura de Colles-Pouteau. Fig. 37A: Mecanismo de trauma. Fig. 37B: Deformidade em “dorso de garfo”. Fig. 37C: A fratura. Fig. 37D: RX em perfil. Fig. 37E: Manobra de redução fechada. Fig. 37F: Imobilização braquiopalmar em ligeira pronação, flexão e desvio ulnar. Fig. 37G: Fixação interna com fios de Kirschner. Fig. 37H: Fixação externa.

5.3- Fratura de Barton (FIGURA 38B)

Nesta fratura por mecanismo de hiperextensão-supinação, o fragmento distal é uma porção marginal intra-articular da extremidade radial, geralmente a porção dorsal. Por ser intra-articular e instável, necessita, via de regra, de tratamento cirúrgico com redução aberta e fixação interna.

5.4- Fratura de Chauffeur (FIGURA 38A)

É a fratura do processo estilóide do rádio, devido a forças súbitas de desvio ulnar e supinação (“fratura do motorista”), fazendo o ligamento radiocarpal produzir um mecanismo de avulsão. O tratamento é cirúrgico, utilizando-se a fixação interna com fio de Kirschner ou parafuso.

5.5- Fratura axial do Semilunar (Die-Punch) – FIGURA 38D

Ocorre por um trauma axial no qual o osso do carpo semilunar comprime a borda medial da extremidade distal do rádio, provocando o seu afundamento. O tratamento é cirúrgico (redução aberta + fixação interna).

5.6- Fraturas do Punho nas Crianças (Metáfise do Rádio ou Fise do Rádio)

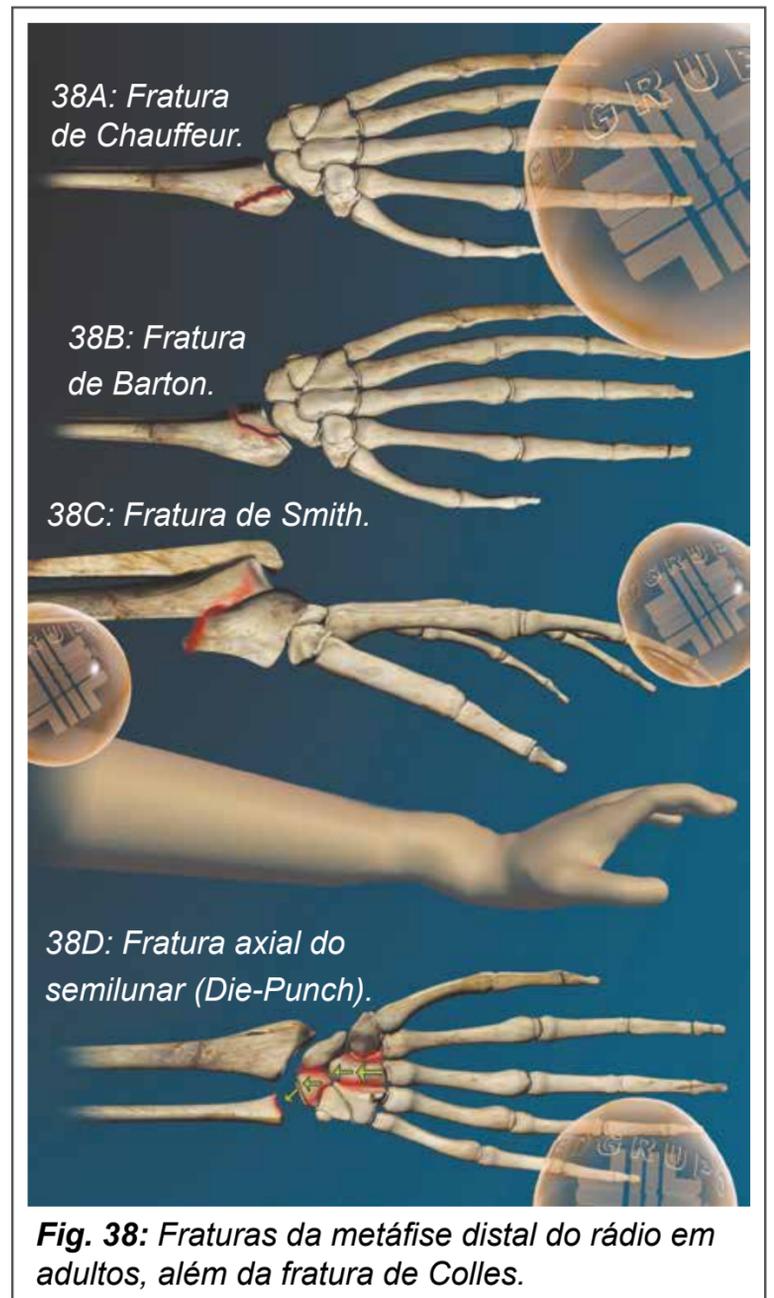


Fig. 38: Fraturas da metáfise distal do rádio em adultos, além da fratura de Colles.

5.6.1- Fratura da Metáfise Distal do Rádio

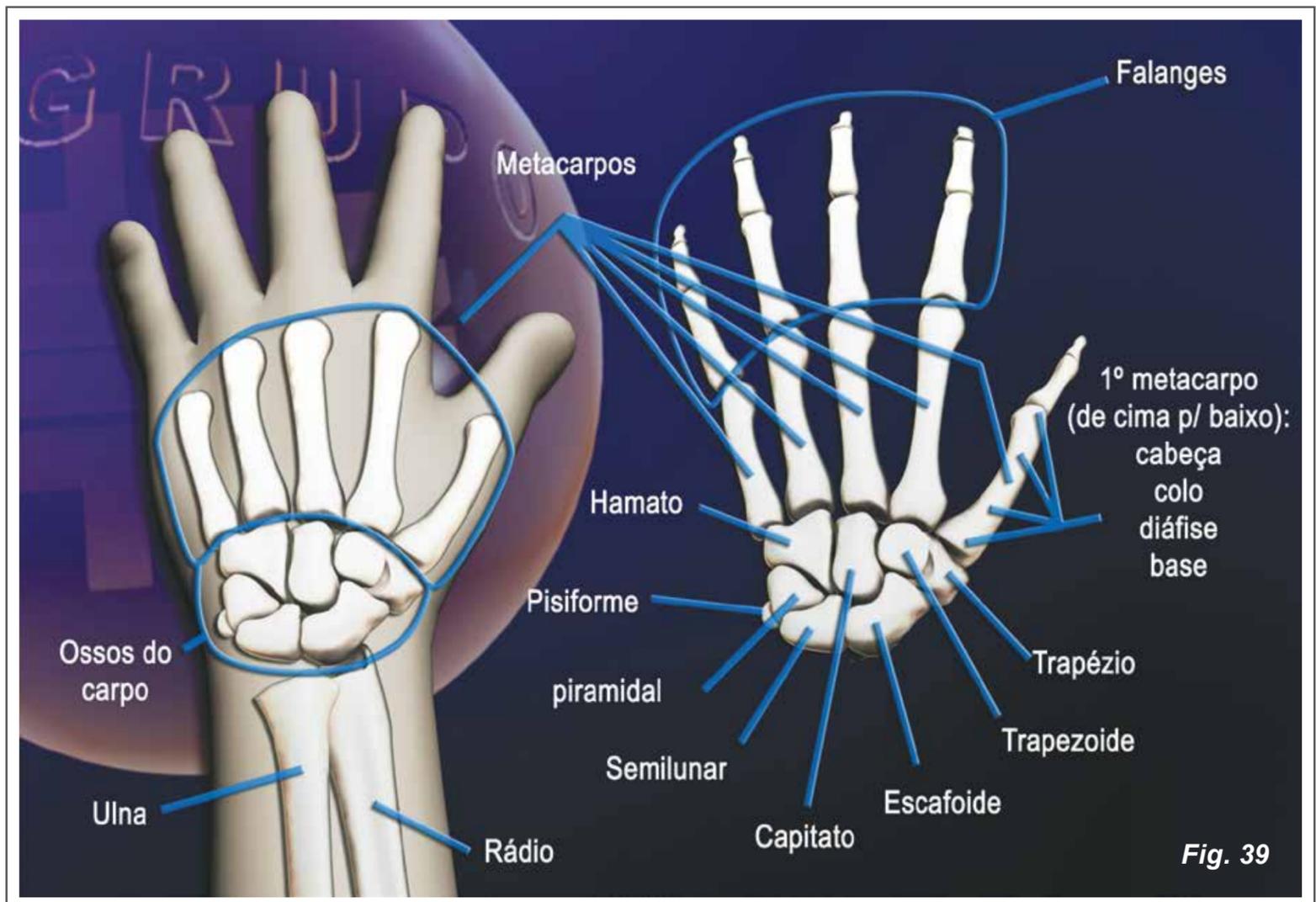
A fratura da metáfise distal do rádio é uma das fraturas mais comuns na criança, e o seu mecanismo é semelhante ao da fratura de Colles do adulto. Ocorre mais frequentemente em crianças maiores, em torno dos 12-14 anos. Não é incomum a fratura associada por avulsão do processo estilóide da ulna. Um tipo relativamente comum é a “fratura por infração metafisária” ou “amassamento” (“*torus fracture*”), na qual apenas a fina camada da cortical metafisária é rompida e surge uma pequena protuberância lateral ou medial. As fraturas da metáfise distal do rádio em crianças são tratadas por redução fechada por manipulação (exceto nas “fraturas por infração”, que requerem apenas proteção do punho) seguida de imobilização gessada em leve pronação por seis semanas.

5.6.2- Fratura da Fise Distal do Rádio (Salter-Harris I ou II)

Atenção para a prova de Pediatria: esta é a fratura de fise mais comum, sendo responsável por cerca de 50% dos casos de todas as fraturas fisárias!! Ocorre geralmente em crianças entre 10-16 anos e tem o mesmo mecanismo da fratura anterior (queda com a mão espalmada,

punho estendido e antebraço pronado, provocando trauma em hiperextensão-supinação). Na maioria das vezes é do tipo II de Salter-Harris e, portanto, tem ótimo prognóstico após redução

fechada por manipulação e imobilização gessada braquiopalmar. Esta deve ser mantida por apenas **três semanas**, dado o alto potencial de consolidação das fraturas fisárias.



6. Fraturas da Mão

A parte óssea da mão é composta pelos ossos do carpo (que na verdade, localizam-se ao nível do punho), pelos metacarpos e falanges (**FIGURA 39**).

6.1- Fratura do Escafoide e Outros Ossos do Carpo

O escafoide é um osso do carpo pertencente à primeira fileira, que articula com o rádio. A sua face palmar pode ser palpada logo abaixo do processo estilóide do rádio, na base palmar da eminência tenar, e a sua face lateral, ao nível da “tabaqueira anatômica” (uma cavidade entre os dois tendões extensores do polegar, na face radial do punho). Este osso possui um suprimento vascular precário, especialmente na sua porção proximal (que articula com o rádio). Uma fratura de escafoide tratada incorretamente possui grande chance de provocar **necrose avascular**, tendo como consequência futura a **osteoartrose do punho**. Esta fratura é a mais comum entre os ossos do carpo (2/3 dos casos), predominando em adultos do sexo masculino entre 15-30 anos e tem um mecanismo clássico: queda sobre a mão com o punho estendido (**FIGURA 40**), quando a porção radial-palmar da mão toca no solo com violência. O paciente, quando procura o pronto-socorro, chega queixando-se de dor no lado radial do punho, agravada pelo desvio radial e extensão do punho e pela digitopressão na base tenar e na “tabaqueira anatômica”. Aí vem o grande problema: o ortopedista desavisado solicita radiografias apenas em **PA** e **perfil** da mão e punho, **incidências que frequentemente não detectam a fratura do escafoide**, pois visualizam mal este osso e a sua fratura quase sempre é não desviada!! O paciente então é liberado para casa e provavelmente terá uma evolução para complicações (necrose avascular, consolidação retardada, osteoartrose de punho). Mesmo solicitando duas incidências para melhor visualizar o escafoide (**oblíquas** da mão, em ligeira pronação e em ligeira supinação, e PA com desvio ulnar do punho), a fratura pode eventualmente não ser detectada... Então, para evitar o subdiagnóstico, o médico deve considerar a fratura de escafoide apenas pela suspeita clínica, mesmo com exames radiológicos negativos; neste caso, o diagnóstico é confirmado pela repetição dos exames radiográficos após **2-3 semanas**, quando o traço de fratura aparece melhor, ou pela **cintilografia óssea** três dias depois ou ainda por uma **RNM**.

foide, pois visualizam mal este osso e a sua fratura quase sempre é não desviada!! O paciente então é liberado para casa e provavelmente terá uma evolução para complicações (necrose avascular, consolidação retardada, osteoartrose de punho). Mesmo solicitando duas incidências para melhor visualizar o escafoide (**oblíquas** da mão, em ligeira pronação e em ligeira supinação, e PA com desvio ulnar do punho), a fratura pode eventualmente não ser detectada... Então, para evitar o subdiagnóstico, o médico deve considerar a fratura de escafoide apenas pela suspeita clínica, mesmo com exames radiológicos negativos; neste caso, o diagnóstico é confirmado pela repetição dos exames radiográficos após **2-3 semanas**, quando o traço de fratura aparece melhor, ou pela **cintilografia óssea** três dias depois ou ainda por uma **RNM**.



O tratamento (indicado mesmo com suspeita clínica sem comprovação radiológica) se baseia no princípio de que o escafoide é um osso de difícil consolidação. É feito com **imobilização gessada braquiopalmar**, com o cotovelo a 90°, o antebraço em posição neutra de pronosupinação, o punho em discreta extensão e o polegar em posição de semi-oponência (**FIGURA 40**). O gesso é mantido por **seis semanas**, após o qual é trocado por um gesso em luva por mais **seis semanas** (total = **três meses**: tempo médio de consolidação desta fratura). Uma imobilização em posição errada ou por tempo menor que o preconizado tem grande chance de permitir a ocorrência das complicações. Nas fraturas com desvio ≥ 1 mm, está indicada redução aberta e fixação interna com parafuso de Herbert. Alguns autores recomendam a fixação percutânea com parafuso nas fraturas não desviadas quando se trata de pacientes que necessitam de uma rápida recuperação funcional da mão... A necrose avascular da porção proximal do escafoide provoca dor e é diagnosticada pelo exame radiológico (hiperdensidade). Esta complicação pode ser tratada por descompressão óssea ou, em casos mais graves, artrodese (fixação articular) de punho.

A fratura do osso **semilunar** geralmente é secundária à **doença de Kienböck** (necrose avascular idiopática do semilunar). As fraturas do **hâmulo do hamato** (por trauma palmar direto) podem complicar com neuropatia do ulnar, comprimido no canal de Guyon (canal entre o hêmulo do hamato e o pisiforme, recoberto por ligamentos). É a **síndrome do canal de Guyon** e se manifesta com parestesia + hipoestesia dos dedos mínimo e anelar e borda hipotenar da mão, além de fraqueza desses dedos, necessitando de cirurgia para liberar o ligamento que recobre o canal. A fratura do pisiforme pode ocorrer com trauma direto na eminência hipotenar e, quando desviada, é melhor tratada pela ressecção do osso. As fraturas do trapézio e trapezoide quase sempre se associam à fratura da base do primeiro metacarpo (Bennett ou Rolando: ver adiante). A fratura do capitato é muito rara, mas possui risco de evoluir com necrose avascular.

6.2- Fraturas do 2º, 3º, 4º e 5º Metacarpos

As fraturas dos metacarpos representam 1/3 das fraturas da mão. Os metacarpos articulam do lado proximal com os ossos do carpo, na articulação metacarpofalangeana (CMC) e no lado distal com as falanges proximais, na articulação metacarpo-falangeana (MCP). São divididas em fraturas da cabeça, colo, diáfise e base do metacarpo. Por serem as mais comuns, descreveremos apenas as fraturas do colo e diáfise metacarpianas. **Como regra geral, nenhum desvio metacarpiano rotacional é aceito**, por causar disfuncionalidade! Estes desvios são observados no exame clínico: (1) quando o paciente fecha a mão, os dedos devem apontar aproximadamente para a mesma direção; o dedo que articula com o metacarpo rodado aponta para outra direção (**FIGURA 41**);

(2) com os dedos alinhados e estendidos e as articulações MCP flexionadas, as unhas mantêm alinhamento; isto não acontece com o dedo que articula com o metacarpo rodado.

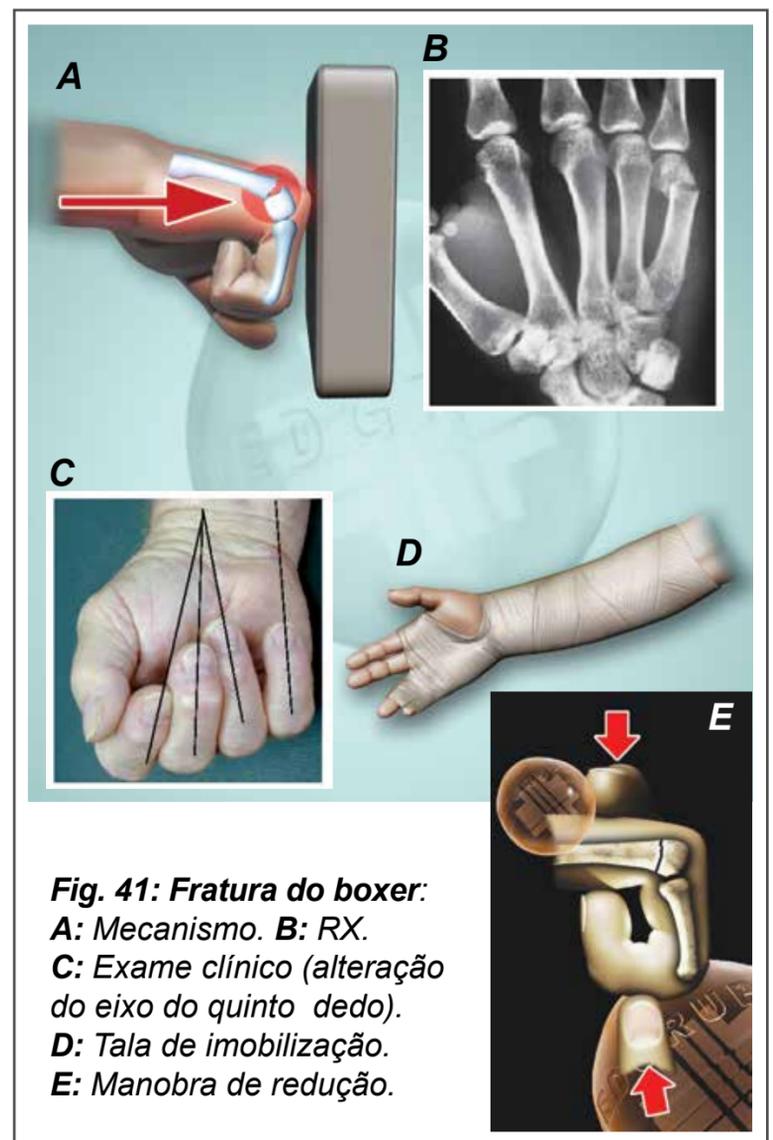


Fig. 41: Fratura do boxer:
A: Mecanismo. **B:** RX.
C: Exame clínico (alteração do eixo do quinto dedo).
D: Tala de imobilização.
E: Manobra de redução.

Fraturas do Colo Metacarpiano: São as mais comuns fraturas metacarpianas e são extra-articulares; podem ser causadas por um soco em uma superfície dura ou trauma direto. A mais comum é fratura do colo do 5º metacarpo (“fratura do boxer”), abordada adiante. Como princípio geral, essas fraturas tendem a provocar um desvio volar (palmar – “flexão do metacarpo”), pelo efeito dos músculos interósseos. O paciente chega com dor, tumefação, equimose palmar e, nos casos de angulação, com deformidade característica, caracterizada desvio volar da cabeça metacarpiana, e a “pseudogarra” (hiperextensão da MCP + flexão da interfalangeana proximal). Socos no dente do adversário podem ocasionar feridas cortocontusas, que necessitam de lavagem exaustiva e antibiótico profilático, para evitar infecção. As radiografias em **PA, perfil e oblíquas** selam o diagnóstico. As fraturas não desviadas ou com desvio aceitável são tratadas com **talas** que se estendem ao antebraço e a pelo menos dois dedos (**FIGURA 41**), com o punho em extensão de 30°, a MCP em flexão entre 70-90° e os dedos em semiflexão, mantidas por **3-4 semanas**, após o qual exercícios de movimentação dos dígitos devem ser programados, para evitar a rigidez articular. Nas fraturas com desvio angular inaceitável, ou seja, até 10° no segundo metacarpo, 20° no terceiro, 30° no quarto e 40° no quinto (“regra 10-20-30-40”), a **redução fechada** com anestesia local deve ser tentada: com a MCP, falange proximal e distal flexionadas a 90° (“regra 90-90-90”), o médico empurra a falange proximal no eixo longitudinal deste osso para retornar a cabeça do metacarpo para seu lugar, método de Jahass (**FIGURA 41**). A isto, segue-se a imobilização com a tala.

Em caso de desvio rotacional, desvio angular não passível de redução fechada ou fratura cominutiva, a redução aberta e a fixação interna com fios de Kirschner é indicada.

Fraturas da Diáfise Metacarpiana: São causadas por trauma direto e são divididas em fraturas transversas, oblíquas e cominutivas. As fraturas transversas dos metacarpos centrais (3º e 4º metacarpos) são mais estáveis, pois estes ossos possuem conexões ligamentares bilaterais, enquanto que as fraturas do 2º e 5º metacarpos tendem ao desvio. O desvio costuma ser dorsal, por efeito dos interósseos. As fraturas oblíquas são mais problemáticas, pois tendem ao desvio rotacional. O paciente se apresenta com dor e importante edema no dorso da mão e o diagnóstico é feito pela radiografia em **PA, perfil e oblíquas**. O tratamento é semelhante ao das fraturas do colo, não aceitando-se os desvios rotacionais e aceitando-se desvios angulares dorsais de até 10º para o 2º e 3º metacarpos e de até 20º para o 4º e 5º metacarpos. O tratamento conservador é feito com tala (como descrita anteriormente) nos primeiros dias (período de edema), trocada em seguida por um aparelho gessado com a mesma configuração, mantido por um total de **3-4 semanas**, seguido de exercício de movimentação.

6.3- “Fratura do Boxer” (Colo do Quinto Metacarpo)

É a fratura do colo do quinto (por vezes também do quarto) metacarpo após um soco mal dado numa superfície dura ou na face do adversário (**FIGURA 41**). É a **fratura metacarpiana mais comum!!** Seria, na verdade, a “fratura do brigador de rua”, e não do boxer... O quadro clínico, o diagnóstico e o tratamento (na maioria das vezes conservador) seguem os mesmos princípios que comentamos nas fraturas do colo metacarpiano. Como vimos, aceita-se uma angulação dorsal de até 40º, sem prejuízo na função da mão. Nos casos cirúrgicos, a fixação interna com fio de Kirschner (após redução fechada ou aberta) é o método preferido.

6.4- Fratura-Luxação de Bennett (Base do Primeiro Metacarpo com Luxação)

É uma fratura da base do primeiro metacarpo (o metacarpo do polegar), que articula com o osso do carpo trapézio. **Esta fratura é a segunda fratura metacarpiana mais comum** (perdendo apenas para a “fratura do boxer”)... O mecanismo clássico é um trauma axial (longitudinal) do polegar em posição de semiflexão, forçando o metacarpo contra o trapézio. É observada geralmente em atividades esportivas ou quedas. É uma fratura oblíqua, intra-articular, na qual um pequeno fragmento na borda ulnar da base metacarpiana mantém sua posição sobre o trapézio (preso por um ligamento palmar) enquanto o restante do metacarpo se desloca no sentido dorsal e radial, tracionado pelo tendão do abductor longo do polegar (**FIGURA 42A**). O paciente se apresenta com dor e tumefação na base do polegar e impotência

funcional da articulação carpometacárpica do polegar. A radiografia nas projeções **AP, lateral e oblíqua** confirma do diagnóstico. Por ser uma fratura intra-articular instável, o tratamento é cirúrgico (**FIGURA 42A**), com redução aberta e fixação interna por fio de Kirschner.

6.5- Fratura de Rolando (Base do Primeiro Metacarpo Cominutiva)

Parecida com a fratura de Bennett, mas com cominuição em “Y” ou “T” da base do primeiro metacarpo (**FIGURA 42B**). O mecanismo, o quadro clínico e o tratamento são os mesmos (cirúrgico, fixação com fio de Kirschner).

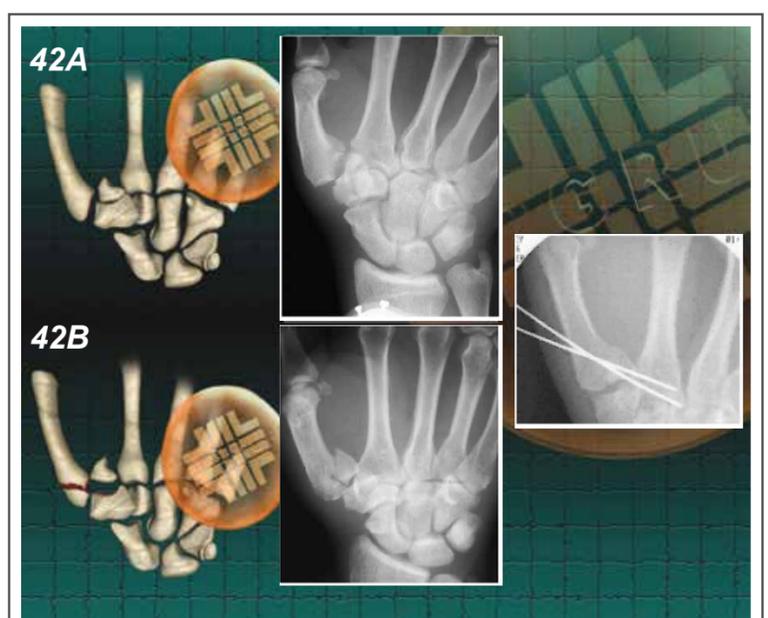


Fig. 42A (acima): Fratura-luxação de Bennett: Fratura, RX e fixação com fios de Kirschner.
Fig. 42B (abaixo): Fratura de Rolando: Fratura e RX.

6.6- Fratura das Falanges da Mão

A **fratura da falange distal por esmagamento**, mais comum em crianças, é causada por acidente industrial ou apreensão por uma porta que se fechou. Esta fratura é extremamente dolorosa e as partes moles estão infiltradas por grande hematoma subungueal. Este hematoma deve ser prontamente aliviado para o controle da dor. A conduta nas fraturas cominutivas e diafisárias não desviadas é o reparo das partes moles, seguido da colocação de uma fêrula de alumínio para proteção, mantida por no máximo três semanas (para evitar a rigidez articular). O chamado “**dedo em martelo**” é causado pela avulsão da base da falange distal pelo tendão extensor, quando o indivíduo sofre um trauma que força subitamente a flexão da falange distal, um mecanismo comum no vôlei, basquete, handebol e beisebol (**FIGURA 43**). Comumente, há rotura do tendão extensor próxima à inserção na base da falange distal. O paciente se apresenta com a falange distal do dedo acometido em flexão mantida, lembrando um martelo... A conduta é manter uma tala (**FIGURA 43**) em extensão da falange distal por 4-5 semanas, e 8 semanas em caso de rotura tendinosa. Somente os casos de luxação dorsal da base da falange devem ser tratados cirurgicamente (fio de Kirschner). Finalizando, as **fraturas da falange média ou proximal** são as mais problemáticas, causadas por trauma de hiperextensão, rotação ou esmagamento. Estas fraturas podem ser extra-articulares ou

intra-articulares. As últimas geralmente exigem redução aberta e fixação interna (fios de Kirschner). As primeiras são fraturas que tendem ao desvio angular, por efeito dos tendões flexores e extensores. Podem ser reduzidas por meio incruento (redução fechada); se forem estáveis, a conduta é a simples imobilização pela fixação do dedo afetado ao dedo vizinho (“*buddy tap*”) durante **três semanas**, seguida de exercícios de movimentação. Se forem instáveis, exigem fixação interna com fios de Kirschner após redução fechada ou aberta.

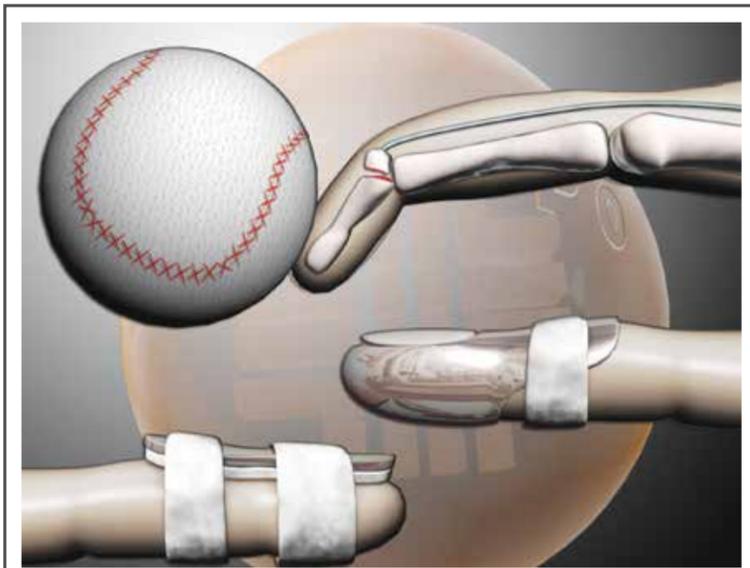


Fig. 43: “Dedo em martelo”: Acima: Mecanismo e demonstração da fratura. Abaixo: Tala de alumínio.

III - FRATURAS E LUXAÇÕES DA COLUNA VERTEBRAL

A coluna vertebral tem a função de sustentação do peso corporal, movimentação da cabeça, do tronco e da bacia, além de **proteção da medula espinal**. É formada por 33 vértebras (7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais e 4 coccígeas). Observe na **FIGURA 44** a anatomia da coluna vertebral e sua relação com a medula espinal e a cauda equina, que passam no interior do canal medular. A cauda equina é formada pela convergência das raízes nervosas lombares inferiores (L3-L5), sacrais e coccígea. As fraturas, luxações ou fraturas-luxações da coluna vertebral são as mais temíveis lesões traumáticas da ortopedia, especialmente pela possibilidade de lesão da medula espinal, por vezes irreversível. Na maioria das vezes, são decorrentes de acidentes automobilísticos ou esportivos, quedas de grandes alturas, quedas da própria altura (idosos) e mergulho de cabeça em águas rasas. **Todo paciente politraumatizado ou que sofreu trauma de alta energia deve ser inicialmente abordado como se tivesse uma lesão vertebral!** Para evitar maior dano à medula espinal, essas vítimas devem ser manipuladas sempre com **colar cervical** e uma **prancha vertebral**, de preferência, antes de serem retiradas do veículo ou local do acidente (**FIGURA 45**)...

Após o ABC do ATLS, um exame neurológico sumário e direcionado deve ser realizado, à procura de sinais de trauma raquimedular, como perda ou diminuição da força muscular e da sensibilidade tátil e dolorosa abaixo de um determinado nível medular (**FIGURA 46**) e abolição dos reflexos tendinosos ou sacrais. Em

pacientes inconscientes, o exame da função medular será prejudicado, pelo menos parcialmente... **Uma avaliação inicial da gravidade da lesão medular pode ser obtida pelo exame da função neurológica sacral (S1-S5):** flexão do hálux, tônus retal, reflexo cutâneo-anal (contração do ânus após estímulo da pele perianal), **reflexo bulbocavernoso** (contração do ânus ao se pressionar a glândula peniana ou o clitóris), função vesical e retal. A presença da função sacral indica que a lesão medular é incompleta (prognóstico favorável).

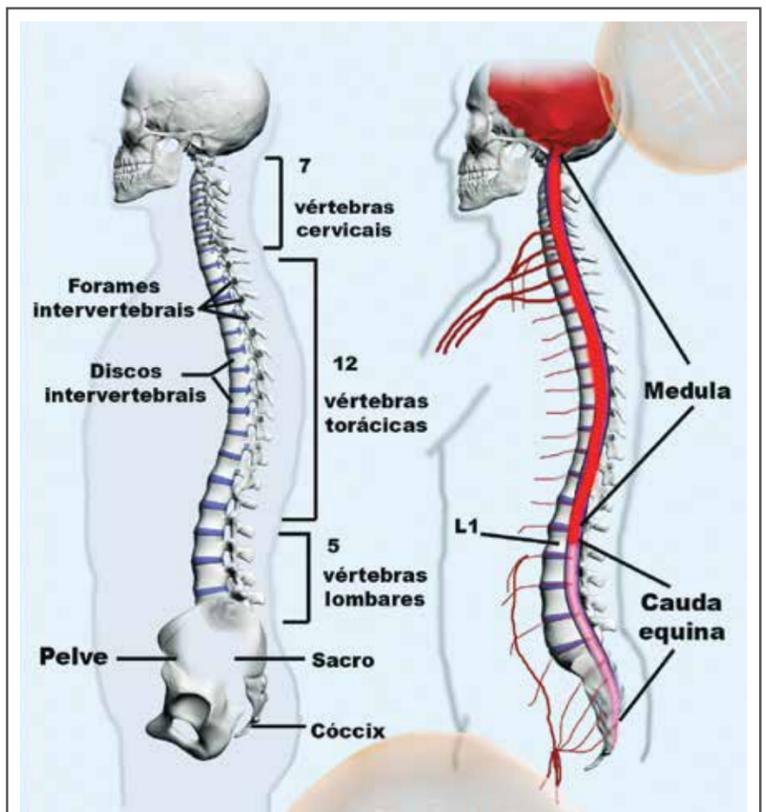


Fig. 44: Coluna vertebral. Parte óssea (à esquerda), medula espinal e cauda equina (à direita).



Fig. 45: Imobilização provisória providenciada pela equipe de resgate no local do acidente.

O exame da coluna vertebral também é essencial na vítima de trauma, mesmo na ausência de sinais neurológicos. Deve-se palpar toda a coluna após rolar o paciente para o decúbito lateral, à procura de dor localizada, deformidades (cifose ou lordose), espaçamento entre processos espinhosos etc. **A radiografia cervical em projeção lateral faz parte dos exames radiográficos obrigatórios (rotineiros) na avaliação primária do politraumatizado** (juntamente com a radiografia do tórax e pelve). Esta radiografia deve sempre incluir **desde o occipito até a primeira vértebra torácica (T1)**. Devemos nos lembrar que a incidência de uma segunda lesão vertebral é de **20%**, assim se identificarmos uma lesão na coluna, devemos solicitar radiografias em AP e perfil (lateral) de todo o resto da coluna.

As fraturas vertebrais podem ser estáveis ou instáveis. Nas fraturas **instáveis**, há risco iminente de deslocamento dos fragmentos provocando lesão medular ou agravando uma lesão preexistente. Por isso, tais fraturas exigem fixação interna... Nas fraturas **estáveis**, apenas a imobilização externa é necessária. Os crité-

rios de instabilidade variam da coluna cervical para a coluna toracolombar. Entretanto, como regra geral, dividindo a vértebra em três “colunas” (anterior, média e posterior), dizemos que a fratura será instável se houver comprometimento (ósseo e/ou ligamentar) de duas ou mais destas colunas (**FIGURA 47**). É fundamental o conhecimento dos ligamentos da coluna vertebral (**FIGURA 47**): ligamento longitudinal anterior, ligamento longitudinal posterior e complexo ligamentar da coluna posterior. Estes ligamentos estabilizam a coluna e, nas fraturas instáveis, alguns desses ligamentos costumam estar rompidos...

1. Fraturas Cervicais

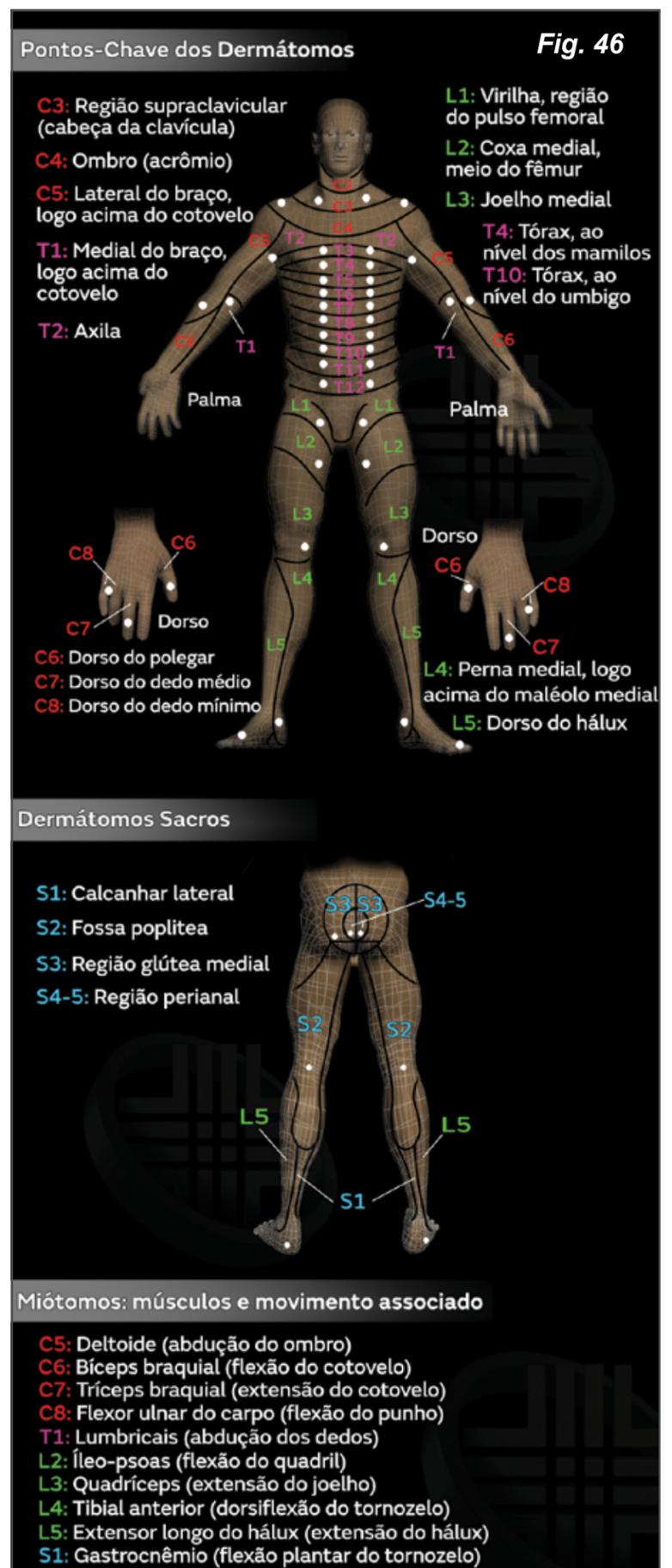
Respondem por menos de **10%** das fraturas-luxações vertebrais, porém são as mais graves. Ocorrem por traumas axiais ou de hiperflexão, hiperextensão, rotação ou inclinação lateral do pescoço. A coluna cervical é formada por sete vértebras, sendo que as duas primeiras (C1, C2) são anatomicamente diferentes e denominadas, respectivamente, atlas e áxis (**FIGURA 48**). Esta figura ajudará a compreender os termos que serão utilizados adiante... A sétima vértebra (C7) possui um longo processo espinhoso, facilmente palpável ao exame. O equivalente do ligamento interespinhoso e supraespinhoso (presentes na coluna toracolombar) é o ligamento nugal.

1.1- Fraturas Occipto-Atlanto-Axiais (C1, C2)

Fraturas dos côndilos occipitais: Os côndilos occipitais são proeminências infero-laterais do osso occipital ao nível do forame magno que articulam com as facetas superiores do atlas (C1). A fratura é rara e ocorre em traumas de alta energia, predominando em jovens, frequentemente associada a TCE grave e/ou outras fraturas cervicais. Os exames radiográficos podem deixar passar a fratura, que mais comumente é visualizada na TC (exame de escolha). A fratura por avulsão pelo ligamento alar ocorre por trauma de rotação e inclinação lateral da cabeça, sendo potencialmente instável. O tratamento é via de regra **conservador**, evoluindo com bons resultados. Recomenda-se o colar cervical tipo Philadelphia. O colar gessado é usado na fratura por avulsão.

Fratura de Jefferson (atlas): Causada por trauma de compressão axial (vertical) do crânio sobre o atlas, forçando-o sobre o áxis. Neste caso, ocorre uma ruptura dos arcos anterior e posterior, com conseqüente afastamento das massas laterais. O paciente refere dor cervical alta e redução da mobilidade. Raramente há lesão associada da artéria vertebral, resultando na síndrome de Wallemberg (isquemia bulbar), que você verá no volume de Neurologia... A lesão medular é rara, pois a medula ocupa apenas 1/3 do canal vertebral na coluna cervical alta... A radiografia **AP com a boca aberta** (AP do processo odontóide) é necessária para o diagnóstico, sendo complementada pela incidência lateral; a rotura do LT (critério de instabilidade) é considerada quando há uma diferença > 7 mm entre o diâ-

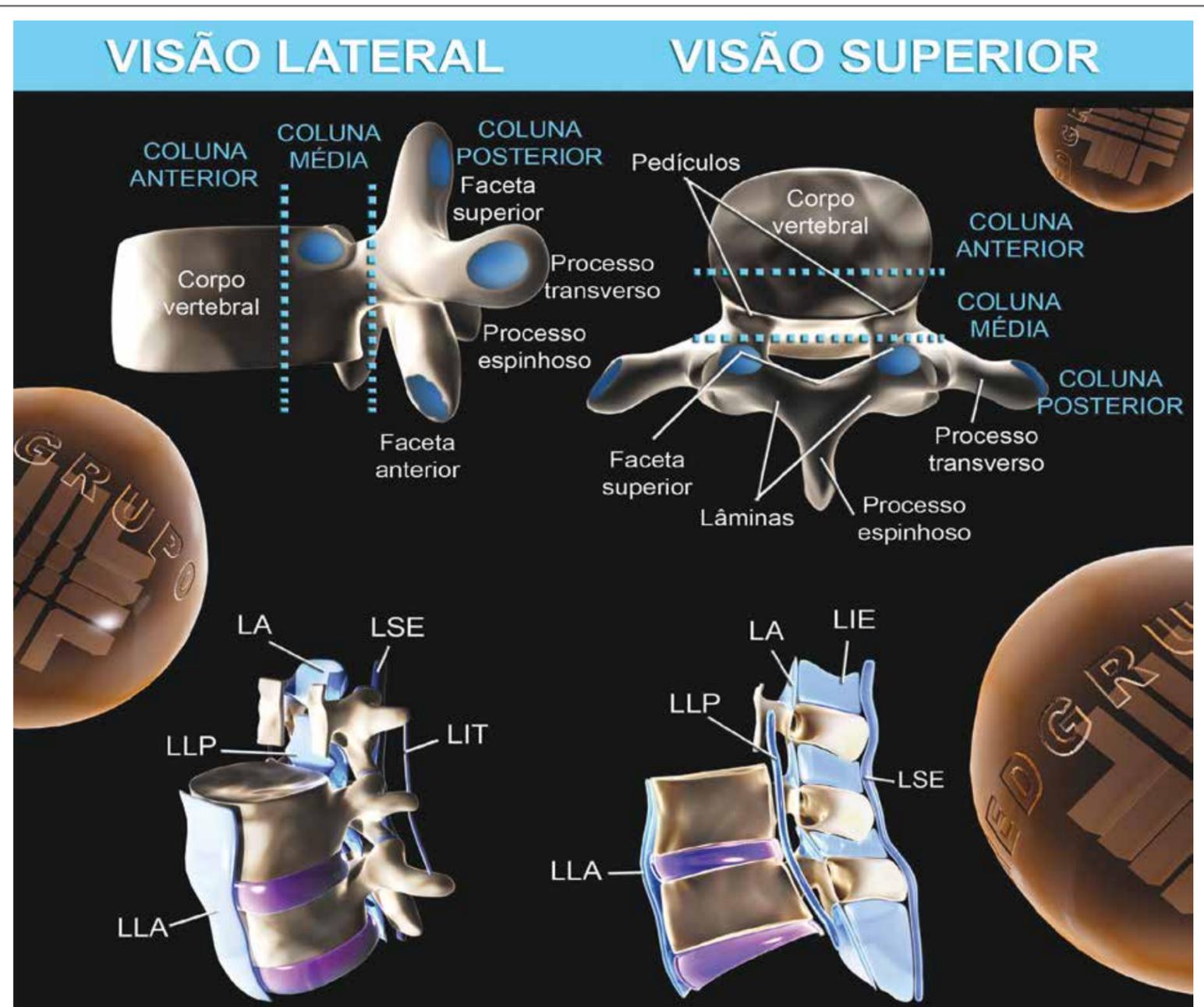
metro transversal do atlas e o do áxis no AP com boca aberta (**FIGURA 49**). A TC é indicada nos casos duvidosos (especialmente em crianças). O tratamento das fraturas estáveis (sem rotura do LT) é feito com **colar cervical rígido** por três meses. Se houver ruptura do ligamento transversário (instabilidade), está indicada a **tração craniana** (**FIGURA 49**) por 2-6 semanas (até a redução da fratura), seguida de imobilização com a órtese Halo vest (**FIGURA 49**) até completar um total de três meses. A **artrodese atlantoaxial** é indicada em caso de subluxação atlantoaxial (distância entre o arco anterior de C1 e o processo odontóide) > 5 mm.



Fratura do processo odontóide (Luxação/subluxação atlantoaxial): É a fratura mais comum da coluna cervical alta! A fratura da base do processo odontóide costuma cursar com luxação/subluxação atlantoaxial, sendo o mecanismo mais frequente o trauma de hiperflexão cervical. Neste caso, o dente do áxis é desconectado de sua base e levado anteriormente junto com o atlas, que desliza sobre o áxis (**FIGURA 49**). Menos comumente, um trauma de hiperextensão leva o complexo atlas-dente do áxis a deslizar posteriormente... O tratamento depende da faixa etária do paciente e do grau de deslocamento (luxação).

Nos casos de deslocamento < 5 mm e idade < 50 anos, a conduta é **conservadora**: **Halo vest** por três meses. Se o deslocamento for > 5 mm ou idade > 50 anos, a preferência é para o tratamento cirúrgico (**artrodese atlantoaxial**), pelo alto índice de não consolidação no tratamento conservador. A fratura supracitada é considerada uma fratura tipo II do processo odontoide; existem outros dois tipos (mais raros) de fratura deste osso: fratura do ápice (tipo I) e fratura atingindo o corpo do eixo (tipo III). São fraturas estáveis e com alto índice de consolidação, sendo indicado o tratamento conservador por 3 meses (colar cervical para

o tipo I e Halo vest para o tipo III). A luxação atlantoaxial raramente ocorre sem fratura do processo odontoide (dente do eixo) e quando ocorre é por trauma violento, rompendo o ligamento transversal e deslocando o dente do eixo para o canal neural, **uma lesão geralmente incompatível com a vida**. Nos raros casos diagnosticados com vida, a conduta é sempre cirúrgica (artrodese atlantoaxial). Uma subluxação, de curso mais lento, pode ocorrer na artrite reumatoide, por amolecimento do ligamento transversal, apresentando-se com cervicalgia (com risco de lesão raquimedular). A conduta é cirúrgica.



COMPLEXO LIGAMENTAR DA COLUNA VERTEBRAL:

- Ligamento da “coluna anterior”
LLA: Ligamento Longitudinal Anterior
- Ligamento da “coluna média”
LLP: Ligamento Longitudinal Posterior
- Complexo ligamentar da “coluna posterior”
LIE: Ligamento Interespinhoso
LSE: Ligamento Supraespinhoso
LIT: Ligamento Intertransverso
LA: Ligamento Amarelo (flavum)
CAIF: Cápsula Articular Interfacetária

Fig. 47: Regra das três “colunas”.

“Coluna anterior”:

LLA + 2/3 anteriores do corpo vertebral;

“Coluna média”:

1/3 posterior do corpo vertebral + LLP;

“Coluna posterior”:

articulações interfacetárias + pedículos + lâminas + processo espinhoso + complexo ligamentar da coluna posterior.

Observe abaixo à direita uma fratura compressiva expansiva do corpo vertebral acometendo colunas anterior e média (fratura instável).

Fratura do Enforcado (espondilolistese de C2): É a fratura típica por hiperextensão-distração: a corda arranca o corpo do eixo do corpo de C3 (distração) ao mesmo tempo em que hiperestende os pedículos do eixo... Atualmente, o seu mecanismo mais comum é o trauma por hiperextensão cervical. São os pedículos do eixo que são fraturados (**FIGURA 49**), provocando um deslizamento anterior do corpo da vértebra sobre C3 (espondilolistese = fratura do pedículo + deslizamento anterior). Esta fratura alarga

o canal medular e, portanto, a lesão de medula é rara. O tratamento geralmente é **conservador**: **Halo vest** por três meses. A cirurgia é raramente indicada.

1.2- Fraturas-Luxações da Coluna Cervical Baixa (Trauma Raquimedular)

As fraturas-luxações da coluna cervical baixa (C3-C7) são mais comuns que as da coluna

cervical alta (C1, C2), respondendo por **85%** das fraturas cervicais. **São as maiores responsáveis pelos traumas raquimedulares** que podem deixar como seqüela a tetraplegia e a dependência de ventilação mecânica; **têm como mecanismos principais os acidentes automobilísticos ou esportivos e o mergulho em águas rasas**. As fraturas-luxações cervicais são mais comuns em **C5-C6**.

Trauma Raquimedular (TRM)

As fraturas-luxações ou luxações de C1-C2 ou C2-C3 com acometimento medular geralmente são fatais, por levar à parada respiratória imediata, por disfunção frênica (a única chance de sobrevivida é o pronto acesso da via aérea e ventilação no local do acidente...). As lesões C3-C4 e C4-C5, quando atingem a medula, acarretam instabilidade respiratória, não com parada imediata, mas com hipoventilação progressiva dentro das próximas horas (o nervo frênico origina-se entre C3 e C5). A lesão da medula cervical pode ser completa ou incompleta. A lesão completa, denominada **síndrome da secção medular**, provoca tetraplegia, perda de todas as sensibilidades do dermatomo afetado para baixo, perda dos reflexos tendinosos e da função neurológica sacral, incluindo bexiga neurogênica (retenção vesical) e disfunção retal (impactação ou incontinência fecal). A fase do chamado **“choque medular”**, quando ocorre súbita despolarização axonal, pode reverter após 24-48h, momento ideal para uma reavaliação neurológica: se após este período o paciente mantiver disfunção medular completa dificilmente haverá recuperação posterior significativa. Na fase inicial, há paralisia flácida arreflexa, seguida após algumas semanas de espasticidade, hiper-reflexia e sinal de Babinski. A lesão medular incompleta mantém a função sacral e costuma ter prognóstico favorável, com grande possibilidade de recuperação funcional. Três síndromes são descritas: (1) **síndrome centro-medular**, geralmente causada pelo trauma em hiperextensão: perda da força muscular e sensibilidade nos membros superiores (principalmente nas mãos), geralmente poupando os membros inferiores; (2) **síndrome medular anterior**, geralmente causada pela retropulsão do disco ou fragmentos do corpo vertebral para o interior do canal: tetraplegia e perda da sensibilidade dolorosa, sem afetar a sensibilidade tátil, proprioceptiva e vibratória (estas últimas conduzidas pelos cordões posteriores da medula); (3) **síndrome de Brawn-Sequard** (hemiseção medular), geralmente causada por trauma direto por arma branca: hemiplegia + perda da propriocepção ipsilateral com perda da sensibilidade dolorosa contralateral.

O tratamento da TRM é de urgência! Na presença de qualquer sinal ao exame de lesão raquimedular, e quando o trauma ocorreu há

menos de 8h, deve-se fazer **metilprednisolona IV 30 mg/kg** na primeira hora + 5,4 mg/kg/h **por 24h** (casos atendidos até 3h após o trauma) e **por 48h** (casos atendidos de 3-8h após o trauma), no intuito de reduzir o edema e a formação de radicais livres. Embora esta seja uma conduta de rotina nas salas de emergência, novos estudos são necessários para demonstrar a sua real eficácia. Alguns pacientes evoluem com **choque neurogênico**, devido à perda do tônus simpático e vasodilatação inapropriada. Diferentemente do choque hipovolêmico do trauma, não há taquicardia importante e, por vezes, há bradicardia. Este choque deve ser tratado com aminas vasopressoras (noradrenalina) e reposição volêmica.

Os pacientes com TRM sem *distração* vertebral (alargamento do espaço discal) devem ser inicialmente tratados com **tração craniana** para estabilizar provisoriamente a coluna e reduzir fraturas e luxações/subluxações. Pode-se utilizar a *tração por halo* ou a *tração de Gardner-Wells* (**FIGURA 50**). Inicia-se com um peso de 5 kg e faz-se um rigoroso acompanhamento com controle radiográfico (incidência lateral) e exame neurológico, a cada 15-30min; na ausência de redução, distração vertebral ou piora neurológica, pode-se ir aumentando o peso (incrementos de 2,5-5 kg) até atingir um máximo de 70% do peso corporal. Em geral, a redução ocorre ao longo de algumas horas...

O diagnóstico das fraturas-luxações da coluna cervical baixa geralmente é feito pela radiografia em projeção **lateral**, complementada pela incidência **AP**. Por causa do ombro, as lesões de C7 e T1 podem não aparecer na radiografia! A **TC** é usada para complementar o RX, tendo maior acurácia para diagnosticar as fraturas e luxações cervicais, e está quase sempre indicada. A **RNM** é o melhor exame para avaliar a lesão medular e ligamentar, bem como as hérnias discais traumáticas associadas, sendo geralmente realizada após a redução por tração craniana ou antes de uma cirurgia de descompressão do canal medular.

Cirurgia Descompressiva de Urgência: A descompressão anterior em caráter de urgência (feita dentro das primeiras 24h, de preferência) é indicada nas lesões medulares incompletas por compressão do canal por fragmentos ósseos do corpo vertebral. O objetivo é impedir a piora da lesão medular, justificando a melhora neurológica em muitos pacientes. A cirurgia é realizada via cervical anterior, com uma espécie de curetagem do corpo vertebral e discos intervertebrais, ocupando-se o espaço com enxerto ósseo ilíaco devidamente modelado. A descompressão geralmente é complementada pela fixação interna anterior com placa e parafusos (ver adiante). Estes pacientes são mantidos com uma órtese cervicotorácica por três meses.

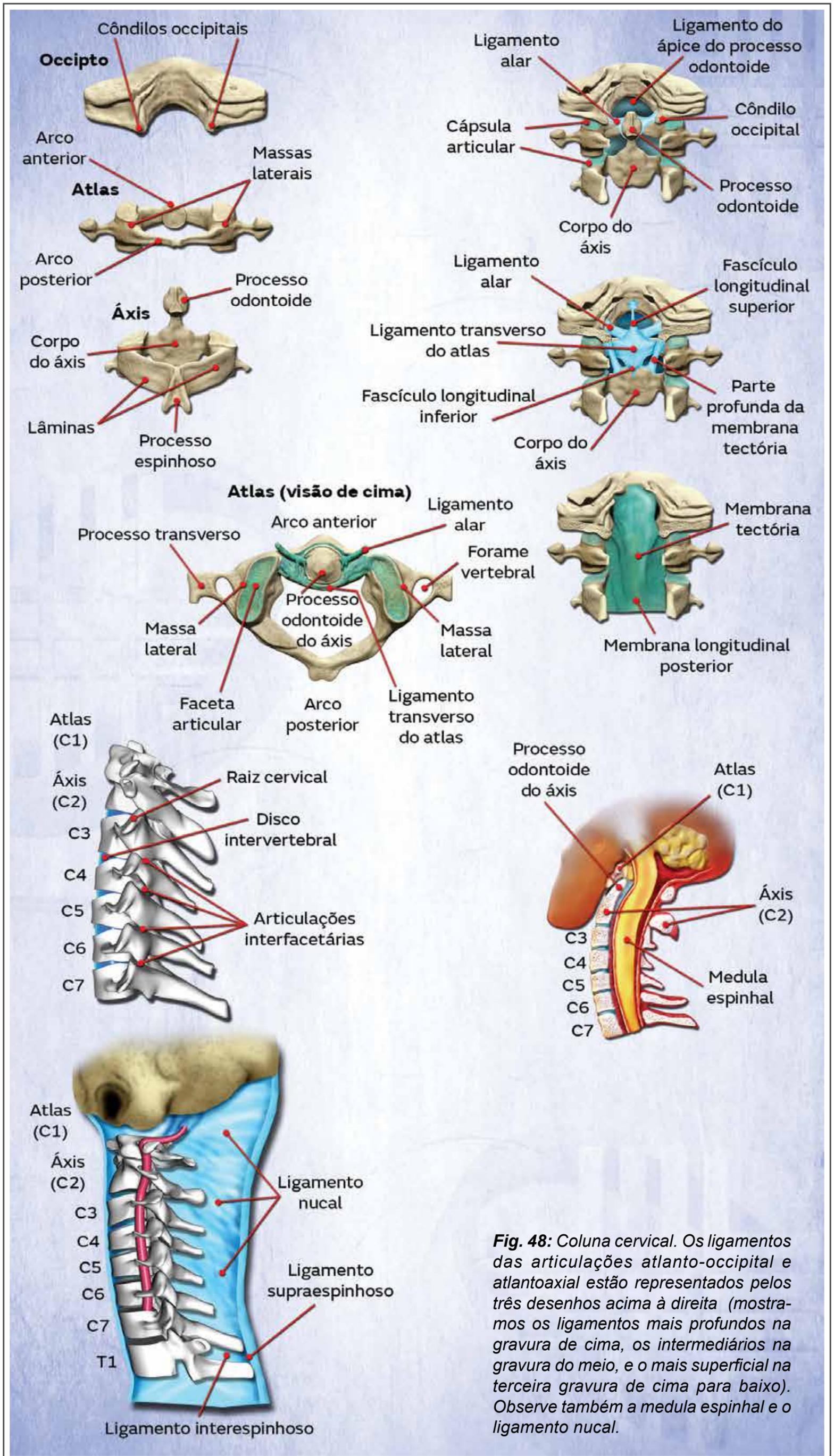
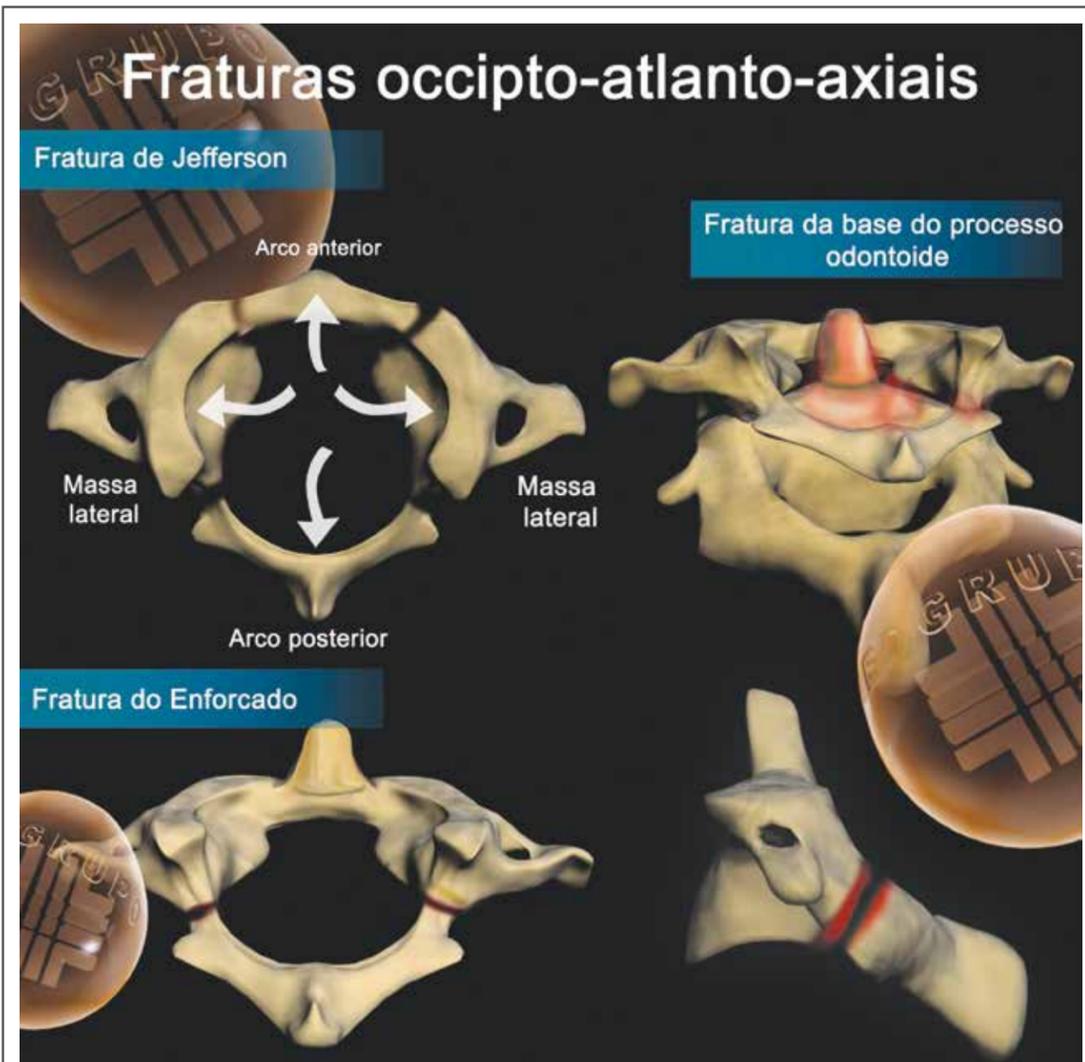


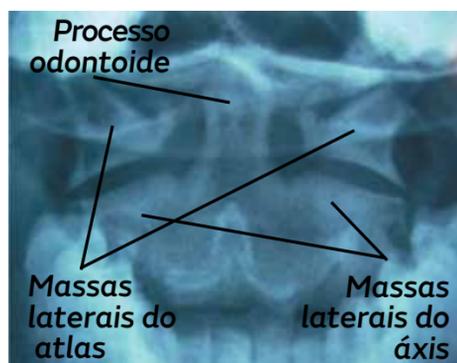
Fig. 48: Coluna cervical. Os ligamentos das articulações atlanto-occipital e atlantoaxial estão representados pelos três desenhos acima à direita (mostramos os ligamentos mais profundos na gravura de cima, os intermediários na gravura do meio, e o mais superficial na terceira gravura de cima para baixo). Observe também a medula espinhal e o ligamento nucal.

Cirurgia de Fixação Interna (Fusão Vertebral): É indicada em todas as fraturas ou luxações com critérios de instabilidade da coluna cervical. Geralmente é um procedimento semi-eletivo. Estes critérios variam de acordo com o tipo de lesão (ver adiante). A fixação interna evita novos deslizamentos ou angulações, prevenindo lesão medular tardia, além de evitar imobilização externa prolongada, com os seus inconvenientes... Na maior parte dos casos,

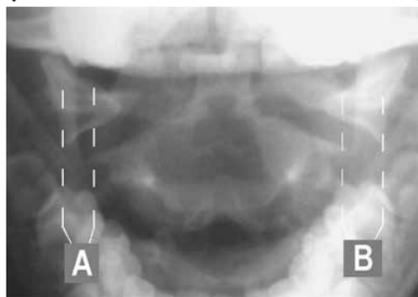
aplica-se a **fixação posterior**, utilizando-se amarrilha interespinhosa (técnica de Rodgers), amarrilhas triplas (técnica de Bohlman) ou fixação com placas e parafusos nas massas laterais das vértebras. A **fixação anterior** é realizada (isoladamente ou em combinação com a fixação posterior) nos casos de grave fratura do corpo vertebral ou quando é necessária a cirurgia descompressiva. Pode-se usar placa com parafusos ligando dois corpos vertebrais.



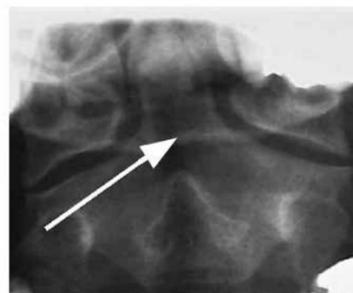
RX AP com a boca aberta (normal).



Fratura de Jefferson no RX (Se $A + B > 7 \text{ mm}$: Instável).



Fratura da base do processo odontoide.



Fratura do enforcado.

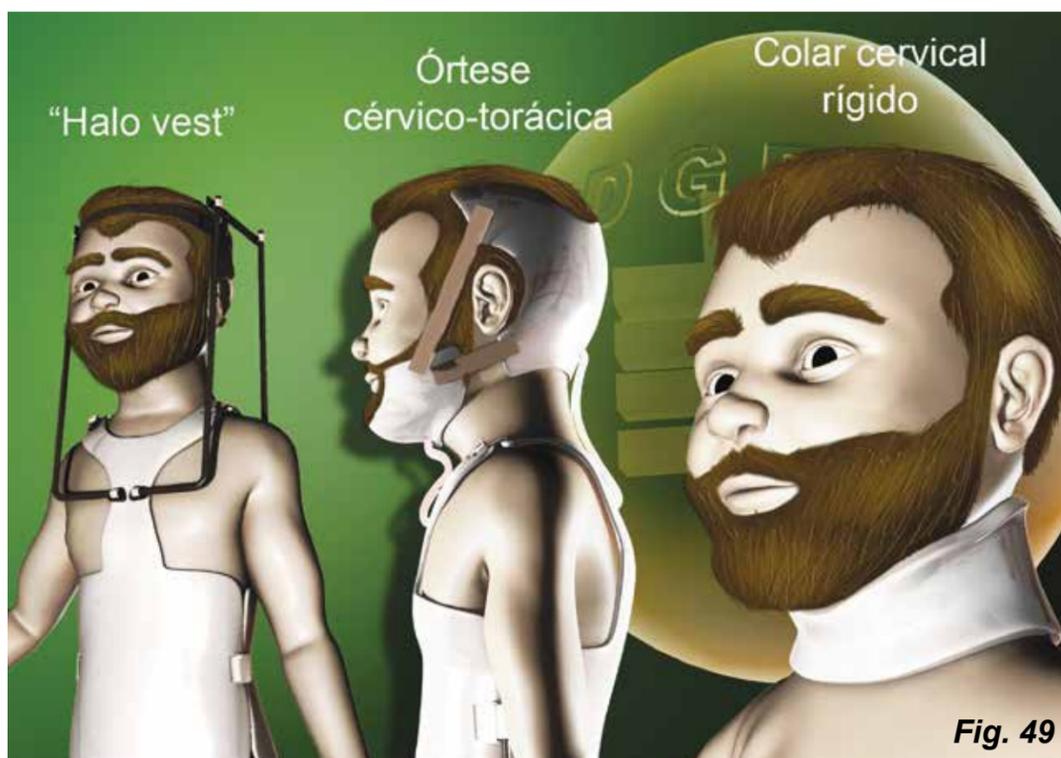


Fig. 49

Vamos agora descrever os dois tipos mais comuns de lesão da coluna cervical baixa...

Fratura-luxação por hiperflexão (sem compressão): São as mais comuns e geralmente causadas por desaceleração súbita de um veículo automotor (ex.: o carro bateu num poste e a cabeça do motorista sofreu flexão abrupta pela desaceleração do tronco). Neste caso, ocorrerá uma rotura do complexo ligamentar da coluna posterior (ligamento nucal, cápsula articular interfacetária etc.), com **subluxação ou luxação interfacetária**, deslizamento (translação) anterior e angulação de um corpo vertebral sobre o outro, com ou sem **fratura por compressão** da porção anterior do corpo vertebral (**FIGURA 50**). Na radiografia nota-se caracteristicamente um aumento do espaço interespinhoso entre as vértebras afetadas. Uma translação de **25%** geralmente corresponde à **luxação unifacetária** (por trauma de flexão-rotação) e uma translação de **50%** ou mais corresponde à **luxação bifacetária** (quase sempre associada a TRM grave). No adulto, uma translação > **3,5 mm** ou uma angulação > **11°** indica instabilidade! Pelo efeito compressivo na porção anterior da vértebra, é comum a **hérnia discal traumática** (35% dos casos de luxação bifacetária e 15% dos casos de luxação unifacetária). A RNM é fundamental para avaliar lesão ligamentar, discal e medular. O tratamento é iniciado com tração craniana, seguida de cirurgia de fixação interna (fusão vertebral) posterior. Se a tração não reduzir a luxação, uma redução aberta (cirúrgica) está indicada.

Fratura por compressão-hiperflexão: É uma lesão bastante grave e quase sempre acarreta lesão medular irreversível. É mais comum em adultos jovens após mergulho de cabeça em águas rasas, quedas forçando a cabeça em hiperflexão, acidentes esportivos ou automobilísticos. O tipo mais comum de lesão é a “**fratura em lágrima**” (flexion teardrop injury), na qual há uma fratura oblíqua do corpo vertebral, deslocando um fragmento triangular (em forma de lágrima) anteriormente e o restante do corpo vertebral posteriormente, comprimindo a medula (síndrome medular completa ou síndrome medular anterior), além de haver a rotura do complexo ligamentar posterior. O tratamento deve ser iniciado com **tração craniana**, sendo muitas vezes necessária uma **cirurgia descompressiva**. A **fixação interna** está indicada (anterior, posterior ou anterior + posterior).

Fratura cervical explosiva (cervical burst fracture): Ocorre após mergulho de cabeça em águas rasas, acidentes esportivos ou automobilísticos. Neste caso, a posição da cabeça manteve-se neutra durante o trauma axial. Pode se associar à fratura de Jefferson. É particularmente comum na vértebra C7... O esmagamento do corpo vertebral lança fragmentos ósseos para o canal medular, o que pode levar ao TRM (síndrome medular completa ou síndrome medular anterior). Um dos critérios de instabilidade é a redução > **50%** da altura do corpo vertebral. O tratamento é iniciado com **tração craniana**, sendo por vezes necessária a **cirurgia descompressiva**. A **fixação interna** está indicada nas fraturas instáveis (anterior, posterior ou

anterior + posterior). Pacientes sem TRM e com critérios de estabilidade são tratados com **Halo vest** por três meses.

Lesão medular ou fratura por hiperextensão: Um trauma por hiperextensão pode ocorrer após uma colisão traseira em um veículo com banco sem amparo para a cabeça ou uma queda ou mergulho batendo com a frente da cabeça. A **síndrome de Schneider** é uma lesão medular por hiperextensão sem fratura ou luxação vertebral (RX e TC normais). Postula-se que durante a súbita e exagerada hiperextensão cervical há um abaulamento do ligamento amarelo comprimindo a medula contra o disco intervertebral ou osteófitos. Esta síndrome é particularmente comum na presença de estenose prévia do canal cervical. O tratamento é tração craniana monitorizada por 5-7 dias, seguida de imobilização externa com colar cervical rígido. As lesões vertebrais pela hiperextensão podem ser: fratura por avulsão de um fragmento ântero-inferior do corpo vertebral (extension teardrop fracture), rotura do ligamento longitudinal anterior, rotura discal, fraturas isoladas dos processos espinhosos, lâminas, processos facetários ou pedículos. Os fatores de mau prognóstico são o TRM e a **retrolistese** (deslizamento posterior do corpo vertebral). Os pacientes sem critérios de instabilidade (ex.: retrolistese acentuada, TRM) são tratados com imobilização externa com colar cervical rígido ou órtese cervicotorácica. Após oito semanas de imobilização, a estabilidade deve ser verificada com radiografias laterais em flexão e extensão ativas. A presença de instabilidade (precoce ou tardia) indica a fixação interna posterior.

Fraturas cervicais estáveis: São aquelas sem TRM, translação > 3,5 mm, sem angulação > 11°, sem compressão > 50%, sem rotura ligamentar de duas ou mais “colunas”. A “**fratura do padejador de barro**” é uma fratura por avulsão do processo espinhoso, geralmente de C7, após um estresse de hiperflexão com a musculatura extensora contraída. O tratamento é a imobilização externa. Nos casos de compressão ou hiperflexão, utiliza-se o **Halo vest**. Nos casos de hiperextensão ou na “**fratura do padejador de barro**”, dá-se preferência a um **colar cervical rígido** ou à **órtese cervicotorácica**. O período de imobilização varia de 2-3 meses. A verificação da estabilidade por radiografias de flexão e extensão ativas é mandatória...

2. Fraturas Toracolombares

As fraturas neste nível são as mais frequentes do esqueleto axial e correspondem a **90%** ou mais das fraturas da coluna. O segmento torácico até T10-T11 é mais fixo (pelo arcabouço das costelas), enquanto o lombar é mais móvel. As fraturas incidem mais em **T12, L1 e L2**. Podem ser divididas em fraturas estáveis e fraturas instáveis, estas últimas definidas pela lesão de duas ou mais “colunas” vertebrais. As fraturas instáveis podem lesar a medular (torácicas), provocando paraplegia ou a cauda equina (lombares). A **síndrome da cauda equina** é caracterizada pela perda da função motora, sensitiva e reflexa de L4-L5 a S5. O paciente se apresen-

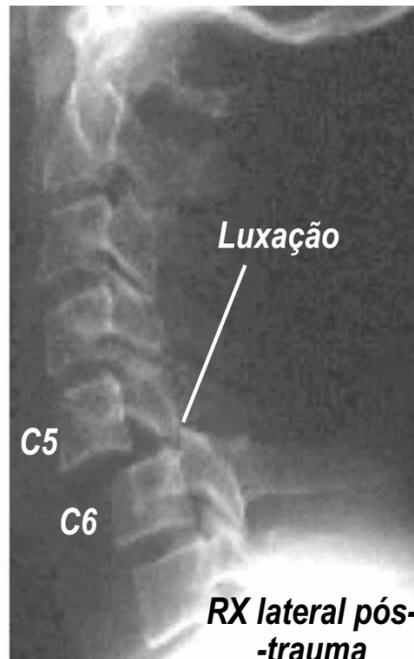
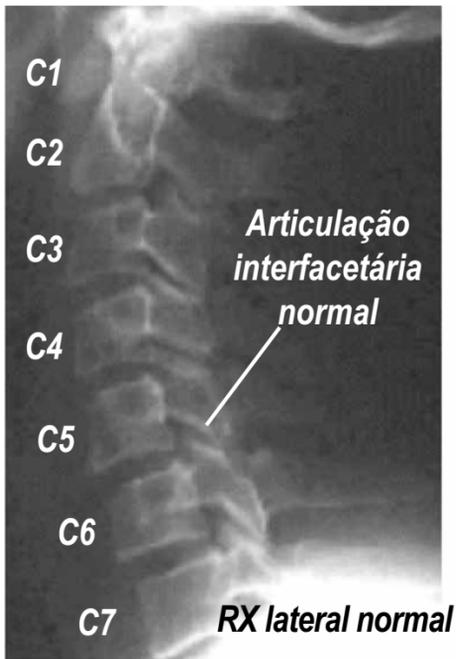
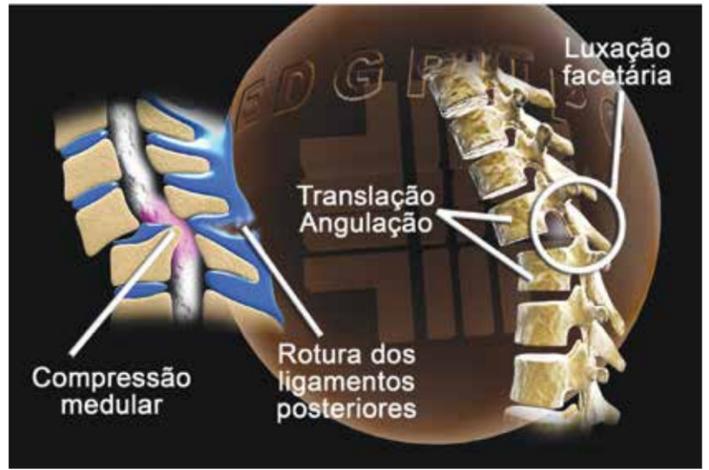
ta com paraparesia (em grau variado), anestesia em sela (sacral), ausência dos reflexos sacrais e do tônus retal, arreflexia tendinosa persistente nos membros inferiores, ausência do sinal de

Babinski, e disfunção esfinteriana (especialmente a bexiga neurogênica).

Vejam agora os tipos de fratura toracolombar...

Fig. 50: Fratura da coluna cervical baixa.

Trauma de Hiperflexão



Trauma de Hiperextensão



Tratamento das Fraturas Cervicais Baixas

Tração craniana com halo



Dispositivo para tração craniana de Gardner-Wells



Fixação posterior (amarrilhas)



Fixação anterior (placa e parafusos)



Fixação anterior + posterior (placa e parafusos e amarrilhas)



Fratura impactada (compressão): São as mais comuns, predominando em idosos com osteoporose de coluna. O paciente cai de costas batendo no chão com as nádegas. O paciente apresenta dor na coluna e uma certa cifose. A radiografia lateral mostra uma redução da altura da porção anterior do corpo vertebral (“coluna anterior”), não mais que 40%. O tratamento é conservador, com repouso, analgesia, órtese toracolombar em extensão e exercícios de extensão da coluna.

pode ou não deslocar fragmentos para o canal medular (lesão medular ou síndrome da cauda equina) se houver rotura do ligamento longitudinal posterior (neste caso, uma fratura instável). Nas fraturas estáveis, a terapia é conservadora: analgesia, colete ou imobilização gessada por 2-3 meses. Nas fraturas instáveis (síndrome da cauda equina, compressão > 50%, cifose > 20°, TC mostrando fragmento ósseo no canal), a terapia é cirúrgica (descompressão + fixação interna).

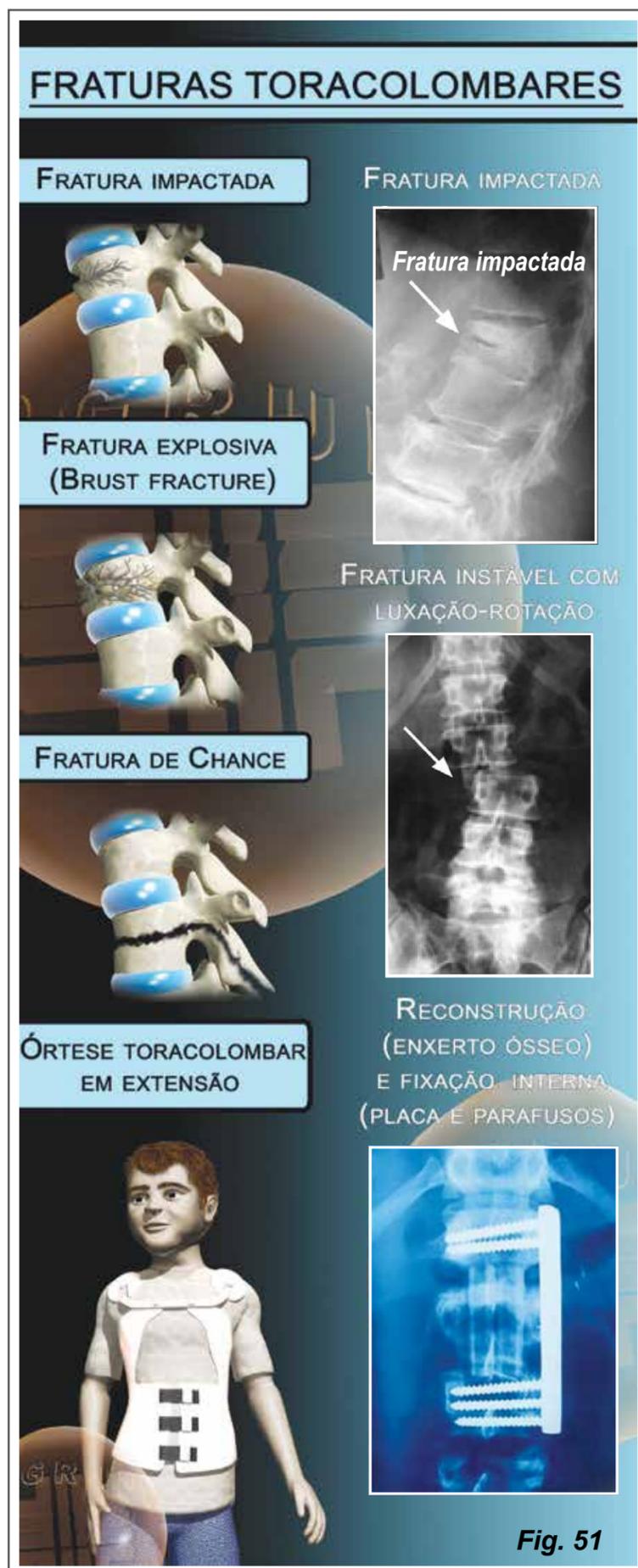
Fratura explosiva (thoracolumbar burst fracture): Ocorre após quedas de grandes alturas com os calcanhares batendo no chão. A força axial é transmitida para a coluna lombar... **É comum a fratura de calcâneo associada.** O corpo vertebral sofre esmagamento e cominuição e

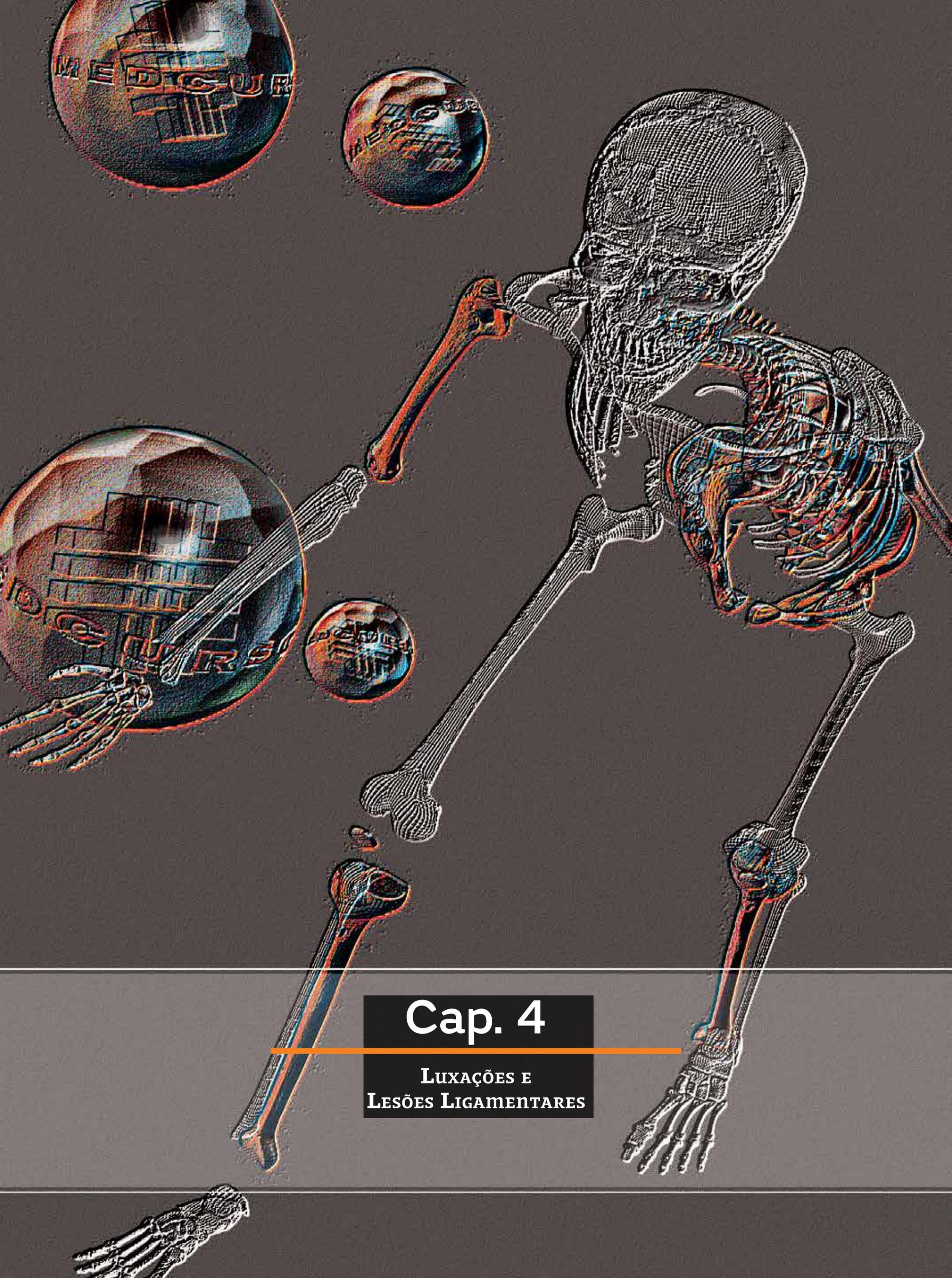
Fratura de Chance (“do cinto de segurança”): É uma fratura por distração-flexão vertebral causada por uma batida de carro com o passageiro usando o cinto de segurança abdominal. Esta fratura toracolombar está muito associada ao trauma abdominal fecha-

do, em 50-60% dos casos (por terem mecanismos semelhantes...). As forças de distração-flexão fraturam as três "colunas" da vértebra em duas partes, superior e inferior, tal como uma dobradiça, tendo o ligamento longitudinal anterior como fulcro. Por vezes, os achados radiográficos podem ser confundidos com a fratura impactada (um RX sugerindo "fratura impactada" em adultos jovens após acidente automobilístico deve sugerir uma fratura de Chance...). Embora a parte óssea tenha boa consolidação com a terapia conservadora, a parte ligamentar lesada pode manter a instabilidade, provocando cifose dolorosa posteriormente. Por isso, na presença de lesão dos ligamentos da coluna média

e posterior, o tratamento é cirúrgico (fixação interna posterior).

Fraturas instáveis com luxação ou rotação: Estas são as fraturas toracolumbares mais graves e são quase sempre causadas por acidente automobilístico, como o passageiro lançado para fora do veículo, ou atropelamento. Há luxação entre as vértebras acometidas e quase sempre lesão medular grave com paraplegia permanente ou síndrome da cauda equina. O tratamento baseia-se nos princípios da abordagem ao TRM e na redução aberta com fixação interna (artrodese) posterior ou anterior + posterior com placa e parafusos e reconstrução com enxerto ósseo.





Cap. 4

LUXAÇÕES E
LESÕES LIGAMENTARES

LUXAÇÕES E LESÕES LIGAMENTARES

I - LUXAÇÕES

Luxação é o deslocamento total de um osso sobre o osso com o qual articula, levando à perda completa da congruência articular. Subluxação é o deslocamento parcial, existindo ainda algum contato entre as superfícies articulares.

Como é a anatomia das articulações?

As articulações são classificadas em (1) *fibrosas*, como as suturas cranianas e a sindesmose tibiofibular distal; (2) *cartilagosas*, como a sínfise púbica e os discos intervertebrais; e (3) *sinoviais*. Estas últimas representam quase todas as articulações do corpo humano e sua constituição permite uma adequada mobilidade entre os segmentos ósseos. Veja na **FIGURA 1** os componentes deste tipo de juntura... Destacamos os seguintes componentes: (1) *cápsula articular fibrosa* (unindo os ossos que se

articulam e mantendo a sua congruência), geralmente reforçada por **ligamentos capsulares**; (2) *cavidade articular*, revestida pela membrana sinovial, produtora de um líquido lubrificante: o líquido sinovial; (3) *cartilagem articular hialina* (camada lisa e polida recobrindo a superfície das extremidades ósseas que se articulam). As articulações geralmente são reforçadas por músculos e ligamentos extracapsulares, que auxiliam na estabilização da articulação, prevenindo luxações e subluxações (deslocamento parcial) e evitando movimentos em planos indesejáveis. Os **ligamentos extracapsulares** são típicos de articulações que permitem apenas a flexoextensão, como o cotovelo, joelho e tornozelo. Estes ligamentos costumam ser rompidos nas luxações... Os tendões musculares cruzam as articulações e às vezes passam mesmo por dentro da cápsula articular. São envolvidos por bainhas sinoviais e em alguns locais são recobertos por bursas sinoviais. Estas estruturas reduzem o atrito entre o tendão e o osso.

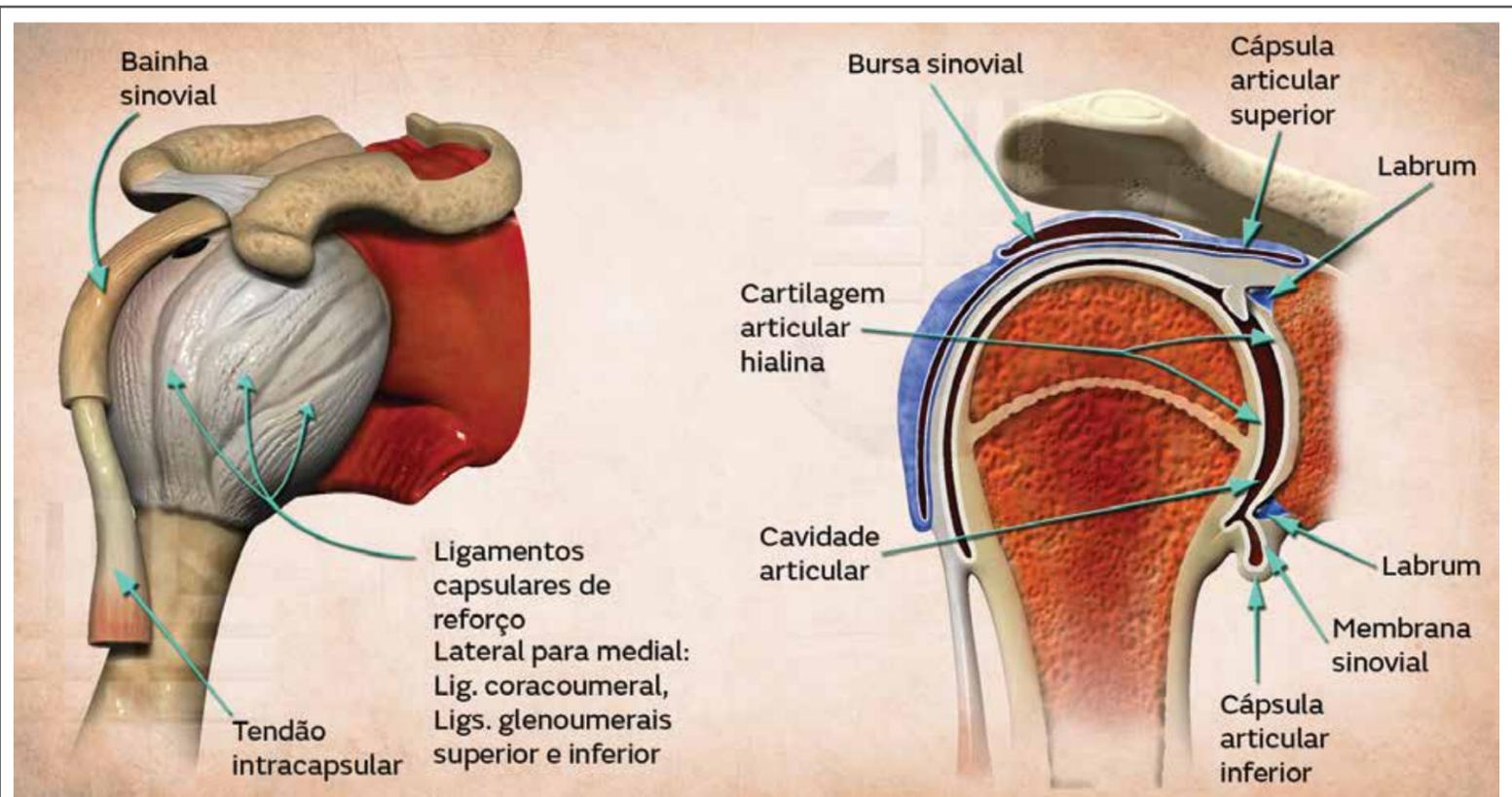


Fig. 1: Articulação sinovial. Exemplificamos a articulação glenoumeral (ombro). À esquerda: cápsula articular fibrosa (vista anterior), contendo ligamentos capsulares de reforço. Por vezes, por dentro da cápsula passa um tendão muscular (neste caso, o tendão do bíceps braquial), envolvido por uma bainha sinovial. À direita: corte longitudinal com a visão interna da articulação, onde observamos a cartilagem articular hialina (neste caso, reveste toda a cabeça do úmero e a cavidade glenoide da escápula), a cavidade articular, contendo o líquido sinovial e a porção inferior da membrana sinovial (que reveste toda a cavidade articular).

1. Luxação Acromioclavicular

A **Articulação Acromioclavicular (AC)** é uma junta sinovial entre o acrômio da escápula e a clavícula (**FIGURA 2**), envolvida nos movimentos do ombro acima dos 30° (principalmente após os 90°). É estabilizada por ligamentos extracapsulares (ligamentos coracoclaviculares).

A Luxação Acromioclavicular (LAC) é causada por um evento traumático, geralmente uma **queda sobre o ombro**. É comum nas atividades esportivas, sendo bem mais comum em **homens**... O paciente se apresenta com dor e edema na porção superior do ombro, na articulação AC. Ao exame (**FIGURA 2**), o paciente apre-

senta o “sinal de tecla” (deslocamento inferior da clavícula com a palpação), deformidade (extremidade distal da clavícula deslocada para cima) e dor agravada pela tração do braço para baixo e pela adução forçada do braço contra o tórax. O diagnóstico é firmado pela radiografia em **AP** (eventualmente repetida com o paciente segurando um peso com a mão no lado afetado) evidenciando, em geral, o deslocamento superior da clavícula em relação ao acrômio, porém é fundamental as outras incidências da série trauma do ombro: perfil de escápula e axilar pois o desvio da clavícula pode ser posterior em relação ao acrômio (tipo IV de Rockwood). As lesões da articulação AC são classificadas por Rockwood (**FIGURA 2**): **Tipo I:**

contusão, sem deslocamento ou deformidade; **Tipo II:** subluxação, com elevação mínima da clavícula e rotura da cápsula articular; **Tipo III:** luxação com elevação da clavícula a ponto de cavalgar sobre o acrômio e rotura da cápsula e dos ligamentos coracoclaviculares; Tipo IV: deslocamento posterior da clavícula; Tipo V: elevação muito acentuada da clavícula; Tipo VI: deslocamento anterior infracoracoide. O tratamento é sempre conservador nos tipos I e II e na maioria dos casos do tipo III. Crioterapia (gelo por 15 min 4/4h) + AINE + uso de uma tpoia por duas semanas são as medidas preconizadas. A imobilização do ombro não deve ultrapassar este período para que seja evitada a “síndrome do ombro congelado” (capsulite adesiva). Lesões tipo III em atletas ou tipos IV, V e VI são indicações cirúrgicas (redução aberta + fixação coracoclavicular).



2. Luxação Traumática do Ombro

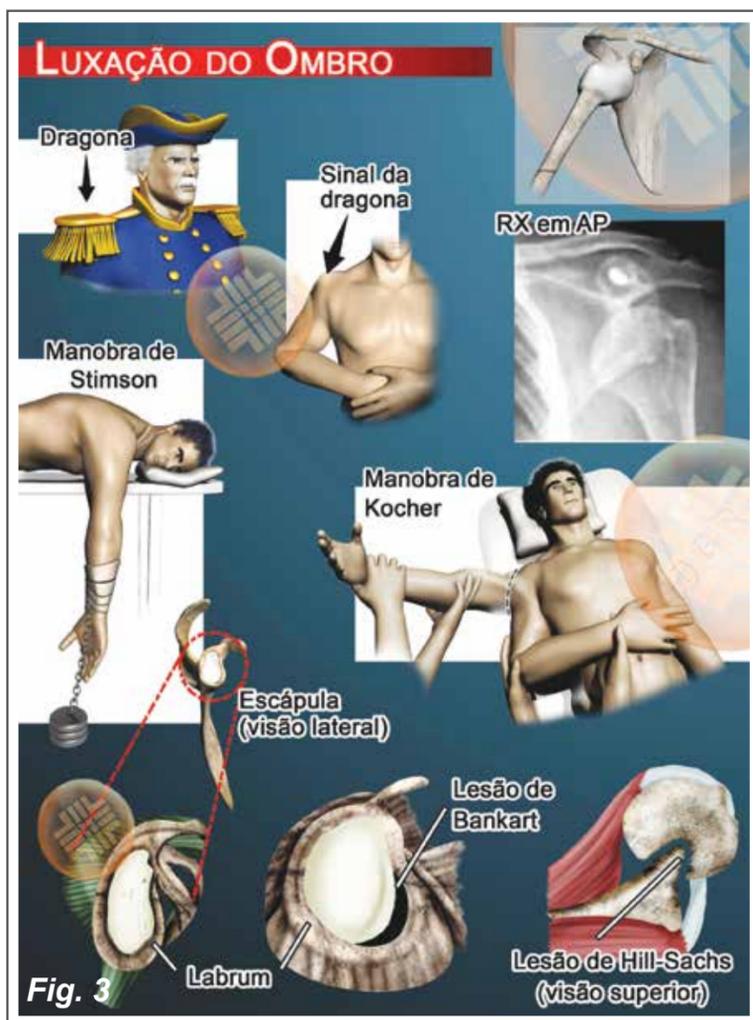
A articulação Glenoumeral (GU) é a mais frouxa do corpo humano e permite o maior número de movimentos (flexão, extensão, abdução, adução, rotação externa, rotação interna, circundução). Nas FIGURAS 1 e 3 você observa que a cavidade glenoide é rasa e tem uma superfície articular menor que a da cabeça do úmero, o que traria grande instabilidade à articulação, não fossem três fatores: (1) o **labrum** (lábio glenoidal) é uma estrutura fibrocartilaginosa que forma uma orla que se prende ao contorno da glenoide, aumentando a sua profundidade para articular a cabeça umeral; (2) reforço por **ligamentos intracapsulares** (ligamento coracoumeral, ligamentos glenoumerais superior e inferior); e (3) reforço muscular (**manguito rotador**: supraespinhoso, infraespinhoso, redondo menor e subescapular, e **porção longa do bíceps braquial**). Os músculos

do manguito rotador estão na FIGURA 5 do capítulo 5 (“Tendinites”). Esses ligamentos e músculos “seguram” a cabeça do úmero na glenoide, prevenindo a luxação desta articulação...

A luxação Glenoumeral (GU) é a mais comum da prática médica!! É caracterizada pela perda da relação entre a cabeça do úmero e a cavidade glenoide da escápula. O tipo mais comum é **luxação anterior (FIGURA 2)**, respondendo por a **90-95%** dos casos, na qual a cabeça do úmero desloca-se numa localização anterior à glenoide. Nos **5-10%** restantes, ocorre **luxação posterior**, geralmente causada por fortes contrações musculares durante eletrocussão ou convulsões, ou **luxação inferior (luxatio ereta)**. Vamos descrever apenas a luxação anterior... Em relação à patogênese da luxação GU anterior, existem dois grandes grupos: (1) **luxação traumática**; (2) **luxação atraumática** (a ser descrita no item seguinte...). Na luxação traumática, o indivíduo pode deslocar o ombro após um súbito e contundente movimento composto de extensão, abdução e rotação externa (braço para trás, aberto e rodado para fora), evento comum em atividades esportivas. Quedas para trás sobre o braço estendido ou sobre a região posterior do ombro podem também acarretar luxação... A luxação do ombro é mais comum na faixa entre **20-30 anos** (ligamentos e tendões mais “elásticos”), com predomínio em homens. O paciente nota imediatamente que “alguma coisa saiu do lugar ou quebrou” e sente-se incapaz de usar o braço, o qual tende a suportar com a mão oposta. Ao exame, o ombro está doloroso, ligeiramente rodado externamente e abduzido, e apresentando uma depressão em sua face lateral, onde deveria estar a cabeça do úmero, conhecida como “**sinal da dragona**” (FIGURA 3) ou do “sinal do cabide”. Há também uma proeminência anterior (cabeça do úmero deslocada), além de impotência funcional da articulação. É possível ocorrer **lesão do nervo axilar** (circunflexo do úmero), manifestando-se com parestesias e hipostesia na região lateral do deltoide, bem como fraqueza deste músculo. Trata-se em geral de neuropraxia, com recuperação da função neuronal nas próximas semanas ou meses. Dois tipos de lesão podem ocorrer, muitas vezes de forma associada: (1) **lesão de Bankart (FIGURA 3)**: rotura da inserção anterior da cápsula articular e do labrum; (2) **lesão de Hill-Sachs**: fratura compressiva (impactada) da porção póstero-lateral do úmero proximal. Qualquer uma destas lesões aumenta a chance de recidiva da luxação, ao provocar instabilidade articular (complicação notada em até **80%** dos pacientes com menos de 30 anos de idade!). Outras lesões associadas são: fraturas em 10% dos casos (tubérculo maior do úmero e/ou borda anterior da glenoide), rotura do manguito rotador (pacientes com mais de 40 anos), lesão do plexo braquial.

O diagnóstico é clinicorradiológico. As radiografias em AP, perfil escapular e axilar confirmam a suspeita clínica. **O tratamento é de emergência!!** Caso contrário, o paciente pode desenvolver graves lesões neurovasculares e capsulite adesiva do ombro. Deve ser prontamente executada redução fechada por manipulação (FIGURA 3), havendo três principais opções, sob sedação e

analgésia, sendo geralmente necessário o uso de opioides, bloqueio do plexo braquial ou anestesia geral nas duas últimas, de acordo com o paciente: (1) **manobra de Stimson** (paciente em decúbito ventral e sedado, membro mantido para fora da mesa com peso de 2-3 kg amarrado a ele); (2) **manobra de Hipócrates** (técnica original: tração do membro em abdução e contração com o pé na axila; técnica atual: contração feita por um auxiliar segurando a axila do paciente com um tecido); (3) **manobra de Kocher** (tração inferior do membro com o cotovelo em flexão de 90°, fazendo em seguida rotação externa e abdução, e, por fim, rotação interna e adução). Geralmente, a manobra de Stimson é tentada primeiro, quando a redução ocorre normalmente em poucos minutos; se após 10-15min a luxação não for corrigida, deve-se tentar uma outra manobra... Se não for possível a redução fechada, indica-se a redução cruenta (cirúrgica). Após reduzida a articulação, devem ser repetidas as radiografias, para confirmar o reposicionamento e para afastar fraturas associadas. O paciente então é liberado com uma **tipoia**, que deve ser mantida por três semanas. Após a retirada da imobilização, a cinesioterapia passiva é fundamental para desfazer as aderências articulares e exercícios de reforço muscular devem ser feitos diariamente. Em pacientes que se apresentam com luxação crônica (por vários dias), as manobras de redução fechada não são mais possíveis, pela rigidez articular. Neste caso, a redução cruenta é indicada.



3. Luxação Recidivante Pós-Traumática

É causada pela lesão de Bankart (ver anteriormente), associada ou não à lesão de Hill-Sachs, causadas por uma luxação traumática prévia do ombro. A lesão deve ser diagnosticada pela artro-RNM. Estes pacientes devem receber **tratamento cirúrgico**. A cirurgia de Bankart é o reparo (atualmente feito por artroscopia) da lesão com a reinserção do labrum e cápsula articular anterior na borda da glenoide, utilizando miniâncoras (um pequeno parafuso em forma de âncora). O paciente fica com uma tipoia por 2-3 semanas e segue para fisioterapia

(cinesioterapia passiva e reforço muscular). Pode voltar ao trabalho após 30-40 dias e ao esporte após 2-3 meses.

4. Instabilidade Multidirecional do Ombro

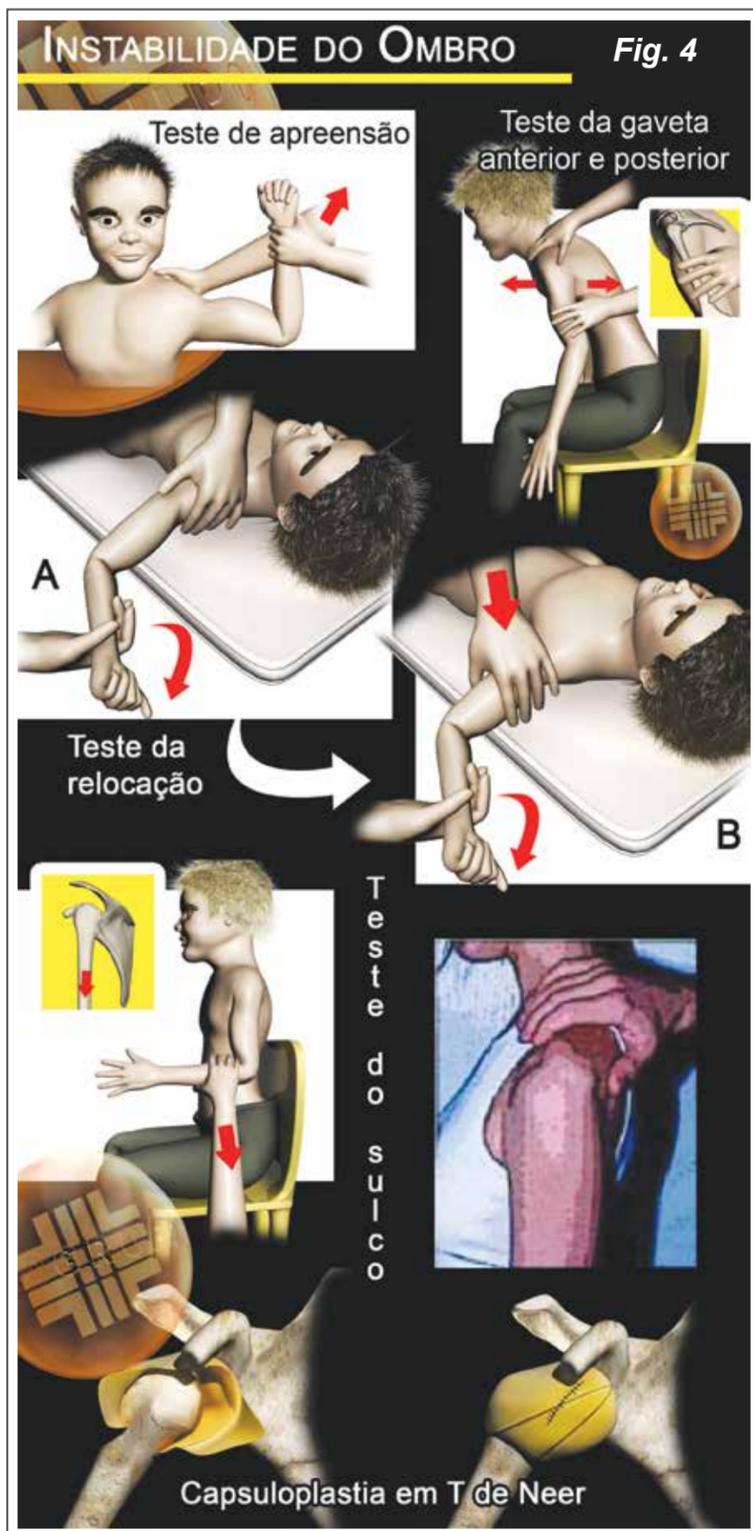
É definida por uma **síndrome dolorosa no ombro** (uni ou bilateral), com o exame físico comprovando instabilidade da articulação GU em três direções (anterior, posterior e inferior). Esta síndrome pode ser idiopática, porém é mais comum em atletas de esportes que usam o braço acima do ombro (voleibol, natação, ginástica), estirando progressivamente os ligamentos capsulares, e em indivíduos que apresentam frouxidão ligamentar hereditária, como na síndrome de Ehler-Danlos (“síndrome da hiperelasticidade”). Existem pessoas passíveis de subluxação do ombro ao exame, porém sem história de dor; estas são ditas portadoras de *hiperelasticidade* do ombro (uma variante constitucional), mas não de *instabilidade* do ombro... Vale ressaltar que a instabilidade multidirecional aumenta o risco de tendinite e lesão do manguito rotador (ver capítulo sobre tendinites); neste caso devem ser tratadas para o seu problema primário (instabilidade) e não secundário (síndrome do manguito rotador)! A sintomatologia pode ser uni ou bilateral, referida como dor ou “cansaço” no ombro em atividades de movimento do braço ou simplesmente carregar peso. Alguns pacientes “sentem que o ombro é frouxo e que já vai sair do lugar”, outros são capazes de luxar o ombro voluntariamente sem dor. O diagnóstico é clínico, baseado em diversas manobras que comprovam a instabilidade. Acompanhe pela **FIGURA 4**.

- **Teste da apreensão:** O examinador, por trás do paciente, faz um movimento passivo de abdução, extensão e rotação externa do braço, enquanto comprime anteriormente com o polegar da outra mão a face posterior da cabeça umeral. Quando há instabilidade anterior, a sensação de uma subluxação provoca desconforto e apreensão do paciente.

- **Teste da gaveta anterior e posterior:** O examinador, por trás do paciente (que está com o braço junto ao tronco), segura firmemente a sua escápula enquanto, com a outra mão, desloca passivamente a cabeça do úmero para frente e para trás. Um deslocamento $\geq 25\%$ indica teste positivo.

- **Teste da relocação:** O paciente está em decúbito dorsal. O examinador, após colocar o braço do mesmo na posição do teste de apreensão (subluxação), segura, com a outra mão, a cabeça umeral, tracionando-a para baixo (recolocação). No teste positivo, o paciente sente desconforto no ombro com a posição de apreensão, aliviado prontamente com a recolocação.

- **Teste do sulco:** O braço do paciente é puxado pelo examinador no sentido caudal, observando-se no teste positivo o surgimento de um sulco acrómio-umeral > 1 cm.



O tratamento da instabilidade multidirecional visa melhorar a síndrome dolorosa e prevenir luxações recidivantes. Na grande maioria dos casos, a **terapia conservadora** é suficiente, com exercícios de reforço muscular do manguito (rotação interna e externa) e do deltoide, sempre com o braço abaixo da linha horizontal, durante um período de pelo menos seis meses. Em casos de tendinite do manguito rotador associada, uma única infiltração subacromial de corticoide pode ser indicada, para que os exercícios não sejam interrompidos. O **tratamento cirúrgico** é indicado nos casos de comprovada falha da terapia conservadora, sendo contraindicado nos pacientes com luxação voluntária do ombro. A **capsuloplastia em T de Neer** é a cirurgia mais indicada (**FIGURA 4**), criando-se retalhos da cápsula que serão reinseridos de forma a reduzir a sua “frouxidão”.

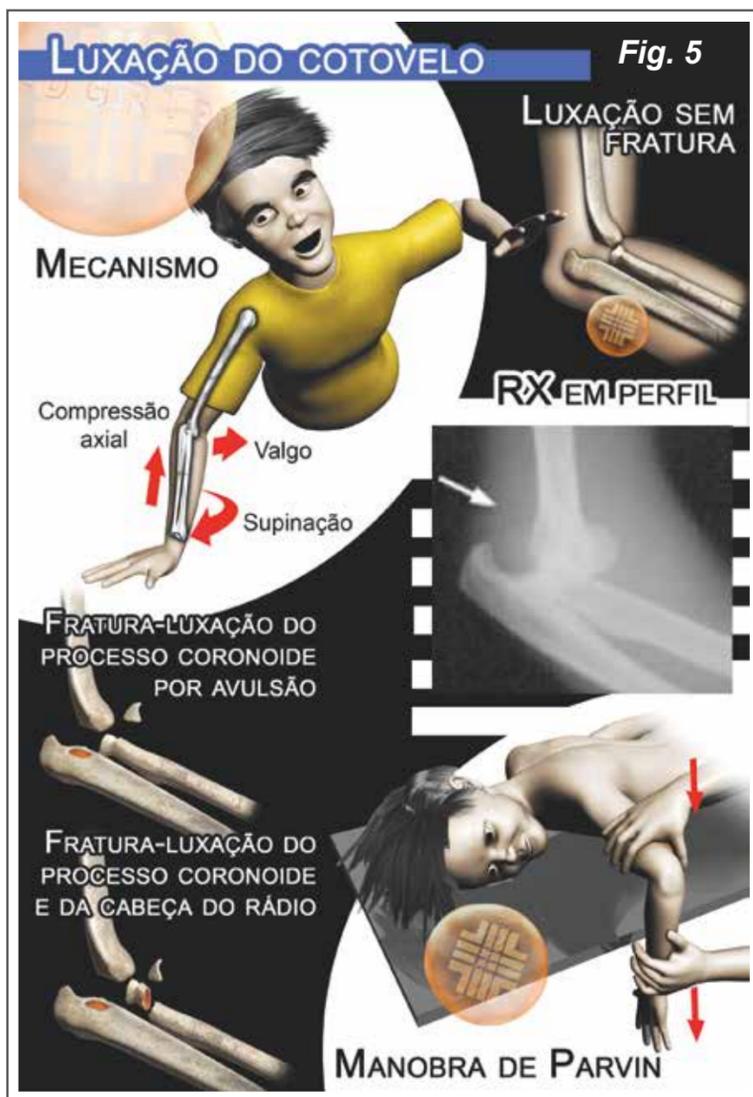
5. Luxação do Cotovelo

A articulação do cotovelo, formada pelo úmero, rádio e ulna, foi revisada no item II-3 e na **FIGURA 28** do capítulo de “Fraturas Específicas”. Esta articulação é estabilizada pelo próprio acoplamento entre seus ossos, pelos ligamentos colaterais radiais (complexo ligamentar lateral) e ulnares (complexo ligamentar medial), e pelo ligamento anular da cabeça do rádio. Os movimentos permitidos são o de flexoextensão e o de pronosupinação (entre a cabeça do rádio e a ulna proximal). Na luxação do cotovelo mais comum (posterior), o complexo ligamentar medial é a principal estrutura lesada...

Em adultos, o cotovelo é a **segunda articulação mais luxada, perdendo apenas para o ombro**. Predomina em adultos jovens do sexo masculino. O tipo de luxação mais comum (90% dos casos) é a **luxação posterior**, na qual a ulna e o rádio são deslocados posteriormente (geralmente na direção *pósterolateral*) e o úmero distal anteriormente. A luxação ocorre geralmente após uma queda sobre o braço com a mão espalmada no chão, no instante em que o antebraço encontra-se supinado e estendido (ou ligeiramente flexionado). Este tipo de trauma (**FIGURA 5**) força o cotovelo em extensão e em valgo (“abdução”) e geralmente rompe o complexo ligamentar medial, permitindo o deslocamento posterior e lateral do olécrano, acompanhado pelo rádio. Na luxação pósteromedial, o estresse é em extensão e em varo (“adução”) do cotovelo, com rotura do complexo ligamentar lateral. Em crianças, a luxação do cotovelo é menos comum que em adultos, embora esta ainda seja a luxação mais comum da infância... Predomina em meninos e tem o pico de incidência entre **10-14 anos** (logo após o pico etário da fratura supracondileana do úmero, uma lesão muito mais comum em crianças que a luxação!). Um tipo comum em crianças é a **subluxação da cabeça do rádio** (que se desloca parcialmente do ligamento anular), após um “puxão” repentino sobre o braço pronado, uma entidade também conhecida como “pronação dolorosa da infância” ou “cotovelo da ama-seca”, predominando na idade entre **2-4 anos**. Vamos agora descrever a luxação posterior do cotovelo...

O paciente chega com dor, edema, equimose e deformidade característica, com o cotovelo em flexão anti-álgica. Pela palpação, o olécrano está nitidamente deslocado posteriormente, perdendo a sua relação triangular com os epicôndilos umerais. A **lesão do nervo ulnar** (que passa posteriormente ao epicôndilo medial) é a complicação mais comum, registrada em 10% dos casos e geralmente é do tipo neuropraxia (reversível), manifestando-se com parestesia e hipoestesia na face hipotenar da mão, e nos dedos mínimo e anelar. A lesão do nervo mediano é menos comum, e a lesão da artéria braquial, menos comum ainda... O estiramento ou rotura da cápsula articular anterior e do músculo braquial (que insere no processo coronoide da ulna) não são incomuns. Podem ocorrer **fraturas** associadas (luxação complexa do cotovelo), observadas em **10%** dos adultos e em até **60%** das crianças. A fratura mais comum do adulto é da **cabeça do rádio** (**FIGURA 5**), enquanto na criança é a do **epicôndilo medial** por avulsão (pelas forças tensionais do complexo ligamentar medial). Em ambos, pode ocorrer fratura do **processo coronoide da ulna**, por avulsão (**FIGURA 5**), sendo este tensionado pelo tendão do músculo braquial. O diagnóstico é firmado pela radiografia em **AP** e **perfil** (**FIGURA 5**). Na criança, é fundamental o diagnóstico diferencial com a fratura supracondileana do úmero!! A **redução fechada por manipulação** é o tratamento de escolha, que deve ser executada prontamente, sob sedação + analgesia opioide ou sob anestesia regional

ou geral (na dependência de cada caso). O método mais usado é a **manobra de Parvin (FIGURA 5)**: o paciente é colocado em decúbito ventral com o braço apoiado sobre a mesa de exame e o antebraço pendente; o examinador aplica leve tração para baixo por alguns minutos quando pressiona o olécrano com o polegar da outra mão. Após a manobra de redução, um exame neurovascular deve ser feito e as radiografias repetidas (para confirmar a redução e diagnosticar fraturas associadas que haviam passado despercebidas). A **terapia cirúrgica** está indicada na falha da redução fechada, na presença de lesão arterial ou neurológica grave, na presença de fraturas que necessitam de fixação interna (como a fratura do epicôndilo medial com deslocamento > 1 cm) e em casos de recidiva da luxação (reparo da lesão ligamentar). Se a redução fechada foi bem-sucedida e na ausência de complicações, o paciente é liberado com tala gessada axilopalmar em flexão (uma semana) seguida do cano gessado (duas semanas). A cinesioterapia pós-imobilização é fundamental para evitar a rigidez do cotovelo.



6. Luxação do Joelho

A anatomia do joelho será descrita com detalhes adiante, quando forem apresentadas as lesões ligamentares e meniscais (tão comuns!). O joelho é uma articulação que realiza basicamente a flexoextensão e uma discreta rotação para “travá-lo” e “destravá-lo” durante a execução deste movimento. Esta é uma das articulações do esqueleto apendicular mais estáveis, já que possui um vigoroso complexo ligamentar, formado pelos ligamentos cruzado anterior, cruzado posterior, colateral medial e colateral lateral.

Pela sua estabilidade intrínseca, a luxação do joelho só ocorre após traumas de alta energia, exemplificados nos **acidentes automobilísticos** ou queda de grandes alturas, e sempre cursa com ruptura de *pelo menos três ligamentos* (os dois cruzados e pelo menos um colate-

ral). A incidência de luxação do joelho (considerada uma entidade rara) é subestimada, já que em até 50% dos casos há redução espontânea logo após o acidente, apresentando-se apenas com a rotura poliligamentar... A **luxação anterior** é o tipo mais comum (**FIGURA 6**), causada por trauma de hiperextensão, quando o fêmur desloca-se posteriormente a tibia anteriormente. Outros tipos são: luxação posterior (**FIGURA 6**), a segunda mais comum; lateral, medial e rotatória. A lesão neurovascular é muito frequente!! A lesão da **artéria poplítea (FIGURA 6)** é encontrada em 35-45% dos casos, predispondo à isquemia da perna, com **risco de amputação**. A lesão do **nervo fibular comum (FIGURA 6)** ocorre em 25-35% dos casos, podendo levar à síndrome do “pé caído”. São relativamente comuns as **fraturas associadas**, geralmente as do platô tibial. A apresentação clínica é de um paciente com dor e grande tumefação do joelho (hemartrose), além de impotência funcional da articulação e instabilidade em valgo e varo. O diagnóstico é firmado pelas radiografias em AP e perfil (**FIGURA 6**). O tratamento preconizado, a princípio, é a **redução fechada por manipulação**, sob analgesia opioide (**FIGURA 6**), possível na maioria dos casos, tracionando-se a perna e empurrando anteriormente o fêmur (na luxação anterior) ou a tibia (na luxação posterior). Em alguns casos, a redução fechada só é possível no centro cirúrgico sob anestesia geral ou regional. No tipo combinado posterolateral de luxação, a redução deve ser cruenta (aberta). Após a redução, radiografia de controle deve ser feita e o *status* vascular imediatamente avaliado: sinais de isquemia indicam cirurgia de reparo vascular, realizada em caráter emergencial (ideal: em até seis horas, caso contrário, há grande risco de amputação!). Mesmo sem sinais isquêmicos, uma arteriografia pós-redução é rotineira, pois há casos de trombose progressiva com amputação tardia... O joelho reduzido deve ser imobilizado em semiflexão numa **órtese funcional de joelho** (figura seguinte) por **seis semanas** (nas quais o paciente andarà com muletas). A rigidez do joelho é uma complicação frequente. O reparo dos ligamentos costuma ser realizado, se necessário, após três semanas do trauma e após avaliação da lesão por uma RNM.



Órtese funcional do joelho.

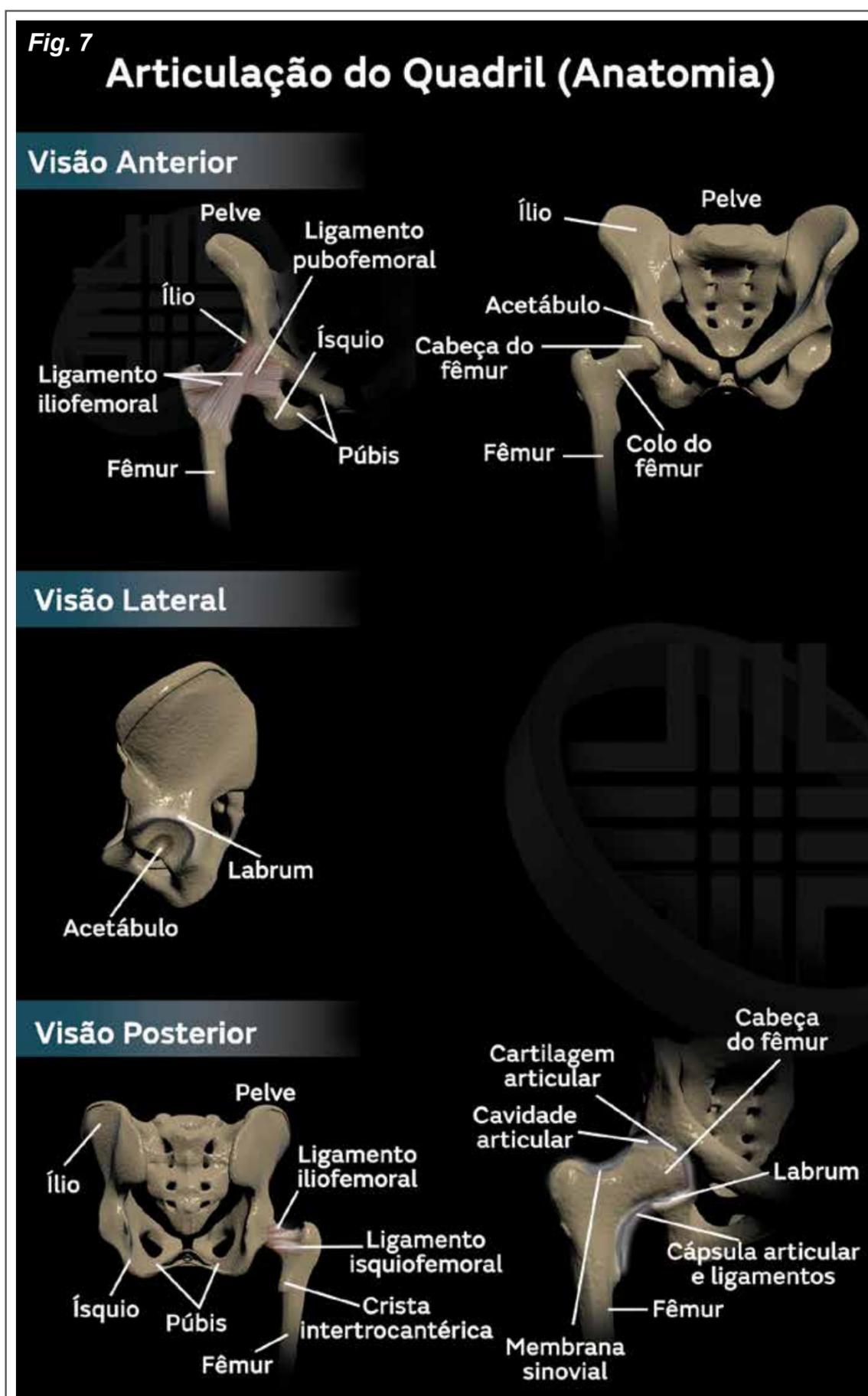


(otimizado pelo labrum acetabular), pela cápsula articular e por estruturas musculoligamentares, entre elas: ligamento transverso do acetábulo, ligamento redondo da cabeça femoral, ligamentos intracapsulares anteriores (ileofemoral, pubofemoral) e posterior (isquiofemoral).

Pelo seu razoável grau de estabilidade, a articulação do quadril em adultos, para ser luxada, exige trauma de alta energia (ex.: **acidente automobilístico**). A luxação do quadril traumática predomina em homens jovens e pode ser de vários tipos... O tipo mais comum (90% dos casos) é a **luxação posterior (FIGURA 8)**, na qual a cabeça do fêmur desloca-se lateral e posteriormente em relação ao acetábulo. O mecanismo típico é uma batida de carro, produzindo uma força axial sobre o membro inferior, com a coxa aduzida (“pernas juntas”). O segundo tipo mais comum é a **luxação anterior (FIGURA 8)**, com deslocamento da cabeça medial e anterior da femoral sobre o acetábulo; esta luxação ocorre em circunstâncias semelhantes, mas quando a vítima estava com a coxa abduzida. O terceiro tipo é a **luxação central (FIGURA 8)**, causada por forte trauma lateral no quadril, forçando a cabeça do fêmur a romper a fossa do acetábulo (fratura-luxação), deslocando-se para dentro da pelve.

7. Luxação do Quadril

A articulação do quadril (FIGURA 7), entre o acetábulo e a cabeça do fêmur, é estabilizada pelo acoplamento de 50% acetábulo-femoral



Diversas são as complicações da luxação do quadril, tornando o seu prognóstico por vezes reservado... Podem ocorrer (em até 50% dos casos) **fraturas associadas**, sendo mais comuns as da **borda posterior do acetábulo** (na luxação posterior) e as da **cabeça do fêmur** (mais comum na luxação anterior). A **lesão do nervo ciático** (geralmente neuropraxia) ocorre em 15% dos casos, sendo a estrutura neurovascular mais acometida. Sua lesão causa (1) parestesias e hipoestesia na *região póstero-lateral da perna* (abaixo do joelho), tornozelo e pé; e (2) *fraqueza* na dorsiflexão e flexão plantar. Outra complicação relativamente frequente (10-50% dos casos) é a **necrose avascular** da cabeça femoral, pela rotura das pequenas artérias nutriciais epifisárias. Esta complicação pode se apresentar 2-5 anos após o trauma com dor à movimentação do quadril. A complicação mais temida em longo prazo é a **osteoartrite** pós-traumática do quadril, descrita em 20-50% dos casos, causada pela perda da congruência articular, motivada por fatores como fragmentos osteocondrais interpostos e a própria necrose avascular.



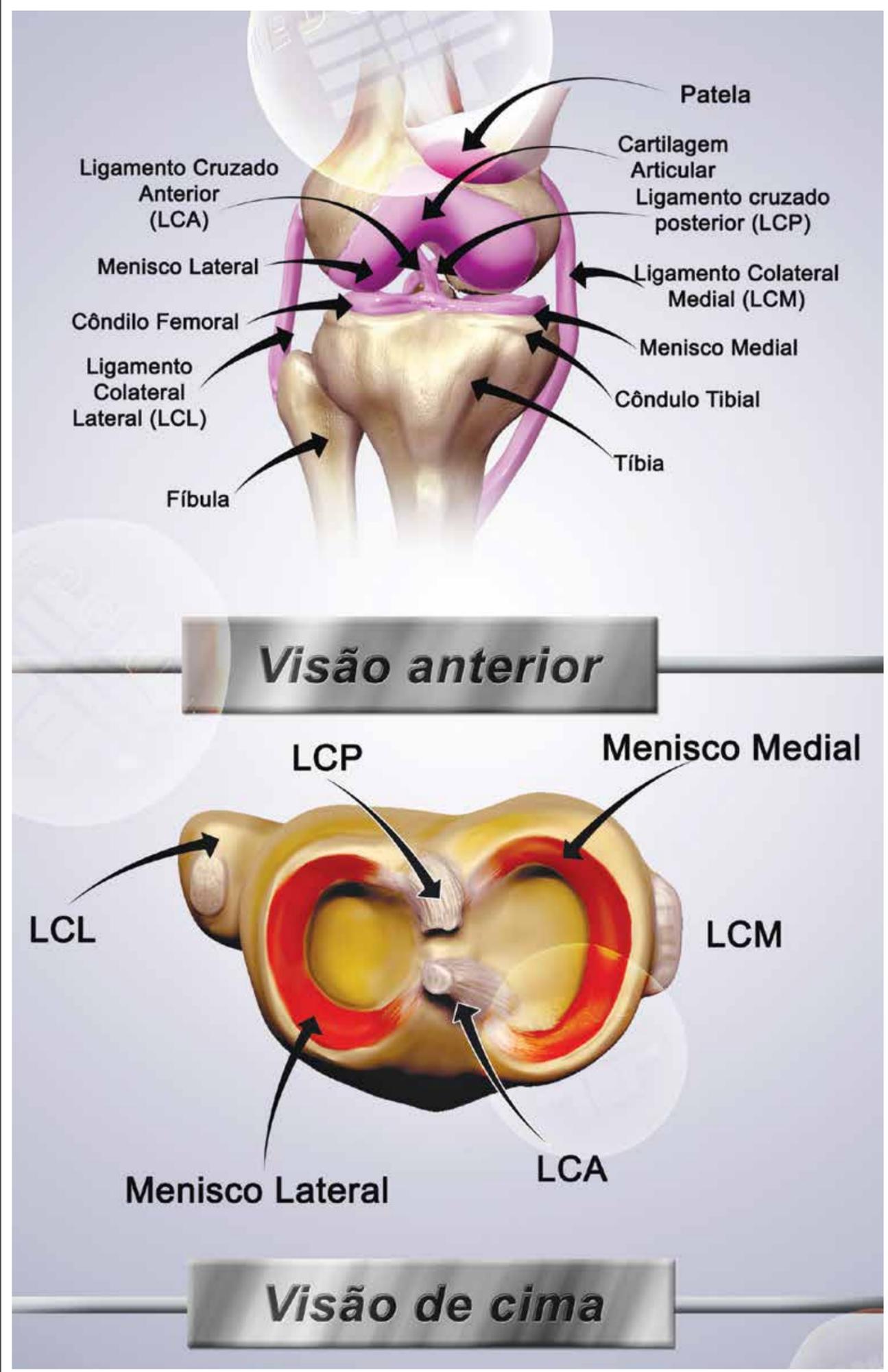
O paciente geralmente é uma vítima de acidente automobilístico, industrial ou queda de grande altura e apresenta-se com importante dor e impotência funcional no quadril. A postura é de **rotação interna, adução e flexão da coxa** (**FIGURA 8**), com a cabeça femoral fazendo saliência na região glútea, caracteriza a luxação posterior, ao contrário do que ocorre na luxação anterior, na fratura do colo do fêmur e na in-

tertrocanteriana, quando a postura é de rotação externa e abdução. O diagnóstico é confirmado pela radiografia em **AP** do quadril e da pelve, complementada pela **incidência de Judet** (**FIGURA 8**) para o acetábulo (AP em 45° de rotações interna e externa). Toda atenção deve ser dada à possibilidade de fraturas associadas.

A luxação do quadril é uma **emergência ortopédica**, mesmo quando não complicada! Quando a redução é realizada após **seis horas** do trauma, há um grande aumento do risco de necrose avascular e osteoartrite. Em pacientes com fratura-luxação, é recomendada a terapia cirúrgica precoce. Pacientes com luxação não complicada devem ser prontamente abordados com **redução fechada por manipulação**, sob sedação e analgesia opioide na sala de emergência ou sob anestesia geral no centro cirúrgico. Na **manobra de Allis** (bastante usada), o paciente está em decúbito dorsal com o joelho e o quadril flexionados, no que o médico traciona longitudinalmente a coxa, produzindo leves movimentos rotacionais, enquanto o auxiliar faz a contração na pelve (**FIGURA 8**). Na **manobra de Stimson**, o paciente é colocado na mesa em decúbito ventral, mas com os membros inferiores pendentes, de forma que o membro afetado fique na posição com o joelho e quadril flexionados; em seguida, com a ajuda da gravidade, o médico traciona a coxa inferiormente, segurando na panturrilha proximal do paciente (**FIGURA 8**). Existem outras manobras, porém menos utilizadas que as primeiras... Se a redução não for bem-sucedida pela manipulação (10% dos casos), uma redução aberta (cruenta) deve ser indicada. Idealmente, uma TC deve ser feita antes para avaliar a presença de fragmentos osteocondrais interpostos e/ou fraturas de difícil visualização na radiografia (acetábulo, cabeça femoral). Após uma redução fechada bem-sucedida, novas radiografias (incluindo a incidência de Judet) e uma TC devem ser realizadas. Na presença de sinais de instabilidade pós-redução, de fraturas acetabulares ou da cabeça femoral deslocadas ou de fragmentos interpostos, a cirurgia aberta com drenagem e reparo dos tecidos moles rompidos deve ser programada. Na ausência de complicações, o paciente com o quadril reduzido é liberado para casa com **muletas**, evitando a sustentação de peso (bem como movimentos de hiperflexão e adução no caso da luxação posterior) por **seis semanas**.

8. Lesões Ligamentares e Fibrocartilagosas do Joelho

O joelho (**FIGURA 9**) é uma articulação de flexoextensão que possui quatro ligamentos estabilizadores e dois meniscos. Veremos a função de cada uma destas estruturas à medida que formos descrevendo suas lesões... As lesões ligamentares são classificadas em: **Grau I** (estiramento sem rotura ou instabilidade), **Grau II** (rotura parcial, com instabilidade parcial) e **Grau III** (rotura completa com instabilidade total). As lesões grau I (**entorses do joelho**) são tratadas sempre conservadoramente e o prognóstico é excelente, enquanto as lesões grau II ou III podem trazer instabilidade ao joelho e devem ser abordadas de forma individualizada.

Fig. 9: Articulação do Joelho (anatomia).

8.1- Lesão do Ligamento Cruzado Anterior (LCA)

O Ligamento Colateral Medial (LCM) e o Ligamento Cruzado Anterior (LCA) são os responsáveis pela maior parte das lesões ligamentares do joelho, podendo inclusive serem lesados ao mesmo tempo... Como você pode perceber pela **FIGURA 9**, o LCA é o principal estabilizador do joelho contra a translação *anterior* da tíbia sob o fêmur e contra a rotação externa do fêmur sobre a tíbia, tendo também importante contribuição (juntamente com o LCM) na estabilização contra o estresse em valgo (angulação do joelho com o tornozelo voltado para fora). Os indivíduos predispostos à lesão e à rotura do LCA são os participantes de esportes de impacto com o pé no solo, que exigem rotações e súbitas mudanças de direção no movimento. Os principais são: **futebol, basquetebol, handebol, voleibol, ginástica olímpica, esqui, lutas e o tênis.** As **mulheres**, devido a pequenas alterações anatômicas em

relação aos homens, possuem um risco 8-10 vezes maior de lesão do LCA. **O mecanismo mais comum de lesão é um movimento súbito de rotação externa do fêmur com o pé fixado no chão (FIGURA 10).** Outros mecanismos possíveis são: trauma de hiperextensão ou de estresse valgo do joelho (lesão combinada com o LCM). Logo após o trauma, o paciente se apresenta com **edema articular e dor**, agravada pela deambulação. É frequente o relato de um **estalo** durante o movimento que causou a lesão. Em 50-75% dos casos, o joelho apresenta hemartrose, que pode ser puncionada para alívio da dor importante por distensão capsular. Tipicamente, nos dias ou semanas subsequentes, a dor e o edema melhoram, quando então o paciente volta a deambular normalmente e executar suas atividades do cotidiano. Neste momento, o indivíduo percebe uma **sensação de instabilidade** do joelho, que “parece que vai sair do lugar”. A dor durante a deambulação pode reaparecer. O diagnóstico, após a fase aguda, pode ser confirmado *clini-*

camente somente nas lesões grau II ou III (rotura parcial ou completa), através de manobras clássicas. A RNM não é um exame obrigatório, sendo indicado apenas na dúvida diagnóstica e na suspeita de lesões ligamentares associadas. Vejamos os principais testes clínicos para a lesão do LCA (**FIGURA 10**)...

- **Teste da gaveta anterior:** Com o paciente em decúbito dorsal, joelho flexionado em torno de 80° e o pé tocando a mesa de exame, o examinador segura na panturrilha, tracionando a perna anteriormente. O teste é positivo quando há uma translação anterior $> 5\text{ mm}$ (Grau II: 5-10 mm, Grau III: $> 10\text{ mm}$).

- **Teste de Lachman:** Com o paciente em decúbito dorsal, joelho levemente flexionado, em torno de 20° , o examinador segura com uma das mãos na coxa e a outra na panturrilha, tracionando a perna anteriormente e o fêmur posteriormente. O teste é positivo quando há uma translação anterior $> 5\text{ mm}$ (Grau II: 5-10 mm, Grau III: $> 10\text{ mm}$). É o melhor teste para a lesão aguda.

- **Pivot shift test:** Com o paciente em decúbito dorsal e o paciente com o joelho estendido, o examinador faz uma rotação interna da tibia segurando no pé, em seguida flexionando vagarosamente o joelho. No teste positivo, observa-se um estalo quando o joelho é flexionado em torno de 30° (redução súbita da subluxação).

O tratamento da fase aguda é feito com um conjunto de medidas sob a sigla **PRICE**: **P**roteção (muletas), **R**epouso relativo da articulação, **I**ce

(crioterapia, 20min, quatro vezes ao dia), **C**ompressão (com bandagem em torno do joelho), **E**levação do membro. Estas medidas são voltadas para a redução do edema e da dor e devem ser mantidas por um mínimo de três dias (média de 1-2 semanas). Alguns pacientes preferem associar um AINE... A abordagem definitiva atual da lesão do LCA em pacientes jovens e ativos favorece o **tratamento cirúrgico**, uma vez que a terapia conservadora para esses pacientes aumenta o risco em longo prazo de lesão de menisco e osteoartrite, além do fato de muitos pacientes referirem a sensação incômoda da instabilidade e episódios de dor no joelho após atividades esportivas. De uma forma geral, a cirurgia é indicada para **(1)** indivíduos que apresentam sensação de instabilidade significativa no joelho (geralmente associada ao teste da gaveta anterior grau III); ou **(2)** qualquer pessoa que pretende realizar atividade esportiva ou recreacional que demanda o joelho. A cirurgia deve ser feita após três semanas do trauma, quando já houve redução total da inflamação aguda. O procedimento é a **reconstrução do LCA**, já que o simples reparo do ligamento traz resultados precários. É realizado por via artroscópica, ressecando-se todo o ligamento, que então é reconstruído utilizando-se o terço mediano do ligamento patelar, o tendão do músculo semi-tendinoso e gracil. No pós-operatório, o paciente andarà com muletas por 1-3 semanas. A fisioterapia com exercícios para a musculatura estabilizadora do joelho é fundamental. Atividades como natação e ciclismo são recomendadas. Os esportes de impacto (futebol etc.) só serão permitidos após seis meses.



8.2- Lesão do Ligamento Cruzado Posterior (LCP)

É muito mais rara que a lesão do LCA e requer um trauma de mais alta energia... O Ligamento Cruzado Posterior (LCP) é o principal estabilizador do joelho contra a *translação* posterior da tibia sob o fêmur. O mecanismo mais comum de lesão e rotura do LCP é um acidente automobilístico com o joelho da vítima flexionado colide com o painel do carro *dashboard injury*. Outro mecanismo é a hiperflexão forçada do joelho. Nos traumas de alta energia, outras estruturas podem ser lesadas ou rompidas em conjunto, como o complexo musculoligamentar póstero-lateral. O quadro clínico é semelhante ao descrito para a lesão do LCA, embora com menor risco de hemartrose. O diagnóstico, após a fase aguda, nas lesões grau II ou III, pode ser firmado pelo **teste da gaveta posterior (FIGURA 10)**: mesma posição do teste da gaveta anterior (descrito para a lesão do LCA), só que a manobra é invertida, já que o examinador empurra o joelho posteriormente... A evolução a longo prazo da lesão isolada do LCP costuma ser benigna, pois o grau de instabilidade costuma ser menor que o da lesão do LCA. Neste caso, apenas a **terapia conservadora** é indicada. A cirurgia reconstrutora (de técnica mais difícil que a do LCA...) é necessária nos casos de instabilidade significativa, geralmente com lesão associada do complexo póstero-lateral ou dos meniscos.

8.3- Lesão do Ligamento Colateral Medial (LCM)

O Ligamento Colateral Medial (LCM), segundo a maioria dos autores, é o ligamento mais comumente lesado do joelho. O LCM é o principal ligamento estabilizador contra o estresse em valgo do joelho. O mecanismo é um trauma direto na face lateral do joelho, aumentando subitamente sua angulação em valgo, evento comum no futebol... Na maioria das vezes, a lesão ligamentar é do grau I ou II (não há rotura completa). A lesão do LCM pode vir associada a outras lesões, sendo comum a dupla LCA + LCM e a tríade LCA + LCM + menisco medial. Logo após o trauma, o paciente sente dor na face medial do joelho, porém consegue continuar a atividade esportiva, embora 1-2 dias depois a dor aumenta e o joelho torna-se edemaciado. Ao exame, há dor à digitopressão da face medial do joelho e o **teste do estresse em valgo (FIGURA 10)**, realizado com o joelho em ligeira flexão (de 30°) será positivo, agravando a dor. Por este teste, a lesão também pode ser graduada: no grau I, há apenas dor; no grau II, há uma ligeira angulação; no grau III (rotura completa) há uma angulação proeminente, com intervalo > 1 cm. A abordagem quase sempre é a **terapia conservadora (PRICE)**. Nas lesões grau II ou III, o paciente deve usar um BRACE de joelho (reforçado medialmente) por 4-6 semanas. O reparo cirúrgico é indicado em raros casos de lesão grau III associada à lesão do LCA e/ou menisco medial.



BRACE de joelho, com reforço medial.

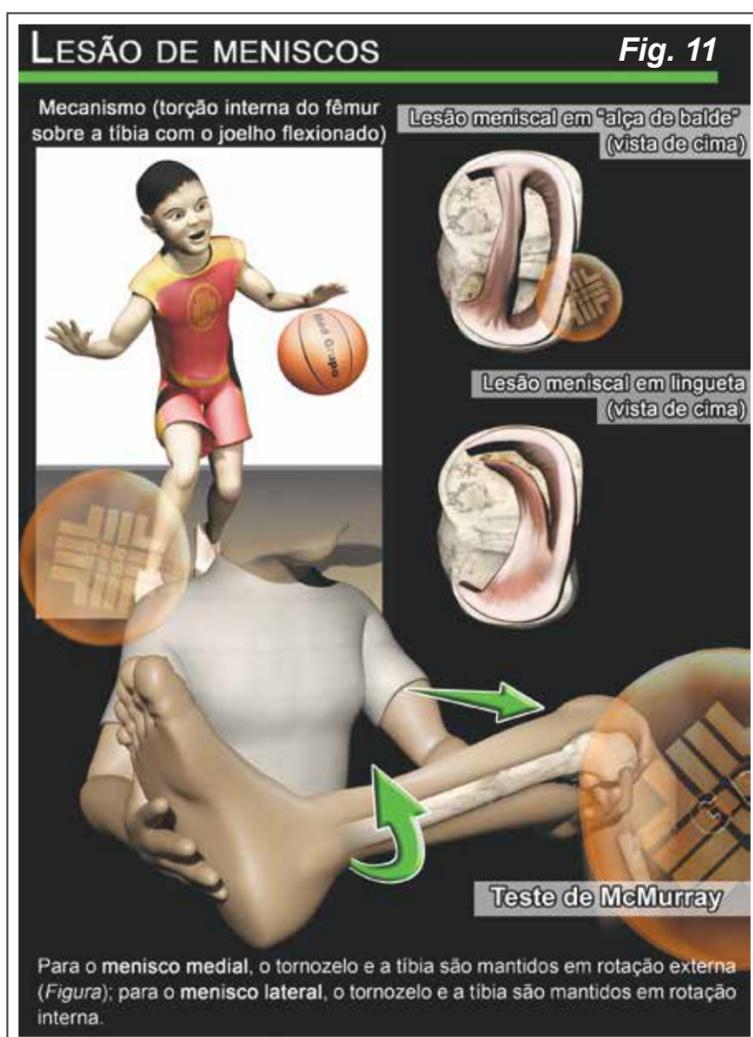
8.4- Lesão do Ligamento Colateral Lateral (LCL)

Dos quatro ligamentos estabilizadores do joelho, o Ligamento Colateral Lateral (LCL) é o menos lesado. O LCL estabiliza o joelho contra o estresse em varo e também participa do complexo musculoligamentar póstero-lateral, evitando extremos da rotação interna do fêmur sobre a tibia e de hiperextensão. Por isso, o LCL costuma ser lesado em conjunto com o complexo póstero-lateral, através de trauma em estresse varo ou rotacionais em hiperextensão. Após a fase aguda, o paciente apresenta sinais de instabilidade e, ao exame clínico, possui o **teste do estresse em varo** positivo (**FIGURA 10**). Nos joelhos instáveis (lesões grau II ou III), a abordagem recomendada é o tratamento cirúrgico, com reparo do complexo póstero-lateral, que deve ser executado de preferência em até duas semanas após o trauma.

8.5- Lesão dos Meniscos

Os meniscos são coxins fibrocartilagosos bicôncavos, semilunares, em forma de “C”, interpostos entre o fêmur e o platô tibial (**FIGURA 9**). Eles possuem três funções básicas: (1) aumentar a área de contato periférico dos côndilos femorais (arredondados) sobre os côndilos tibiais (planos); sem o menisco, o côndilo femoral concentra toda a sua carga em um só ponto, no meio do côndilo tibial (ao invés de distribuí-la uniformemente), levando a um estresse excessivo sobre a cartilagem articular, fazendo-a mais propensa a desenvolver osteoartrite; (2) funcionar como amortecedores de impacto; (3) ajudar na troca e renovação do líquido sinovial do joelho. O mecanismo típico de lesão meniscal ocorre em atividades esportivas com o pé no solo, após súbitos **movimentos de torção do joelho fletido**, provocando *forças de compressão* localizada em um segmento meniscal. O menisco mais lesado é o **menisco medial (75% dos casos)**, por ser menos móvel (intimamente ligado à cápsula articular posterior) e pela maior frequência do seu mecanismo de trauma: **súbita rotação interna do fêmur sobre a tibia com o joelho flexionado e o pé fixado no chão (FIGURA 11)**. Os esportes típicos são o **futebol**, o **basquetebol** e o esqui. Já uma súbita rotação externa do fêmur sobre a tibia com o joelho fletido pode produzir lesão do **menisco lateral**

(bem menos frequente, pois este menisco é uma estrutura mais móvel, acompanhando a rotação do côndilo femoral...). A lesão meniscal pode ocorrer em associação com a lesão ligamentar, especialmente a do **LCA**. Na verdade, a lesão prévia deste ligamento coloca mais estresse sobre os meniscos, predispondo à sua rotura. Pode ocorrer a chamada “tríade infeliz” (lesão do menisco medial + LCA + LCM)... A lesão aguda do LCA também pode ocorrer em conjunto com a lesão do menisco lateral, pois ambas compartilham de um mecanismo semelhante de lesão. A lesão meniscal é mais comum em **homens jovens**, que realizam atividades esportivas, embora também possa ocorrer em idosos, após traumas banais, como se levantar de uma posição agachada (lesão degenerativa). Quando um menisco é lesado, surge um “rasgo” (**FIGURA 11**) que pode ser longitudinal (tipo lingueta ou “lesão em alça de balde”), radial ou complexo, sendo o primeiro mais comum nas lesões traumáticas esportivas e o último, na lesão degenerativa.



Logo após o trauma, o paciente apresenta dor no joelho, na face medial ou lateral, que pode ou não ser suficiente para fazê-lo parar a atividade esportiva. O aumento da dor e o edema articular aparecem dentro das próximas 24h, (diferente da lesão do **lca**, que leva aumento de volume instantâneo e necessidade imediata de parada da atividade física) geralmente evoluindo dias depois com melhora espontânea. O paciente por vezes relata ter sentido um “estalo” no instante do evento... Embora a inflamação aguda tenha melhorado, o indivíduo pode manter um certo grau de edema articular e continua sentindo dor com movimentos de torsão e quando flexiona totalmente o joelho (posição de agachar) e pode sentir “estalos”. Eventualmente, ocorre a síndrome do “**joelho bloqueado**” em posição de semiflexão, geralmente de forma transitória, devido à interposição de uma alça ou fragmento meniscal no centro da articulação. Sensação de instabilidade do joelho também é descrita, explicada pela presença de fragmento meniscal móvel (inter-

ferindo com a propriocepção) ou por uma lesão do LCA associada... O exame clínico sugere o diagnóstico após a realização de uma manobra (**FIGURA 11**), embora a **RNM** seja o método de escolha para a confirmação diagnóstica e avaliação do tipo de lesão...

- Teste de McMurray: Com o paciente em decúbito dorsal, joelho flexionado a 90° ou mais, o examinador segura no pé e tornozelo, provocando uma rotação externa da tibia sob o fêmur (para estressar o menisco medial) ou uma rotação interna da tibia sob o fêmur (para estressar o menisco lateral); em seguida, estende passivamente o joelho mantendo a rotação tibial. O sentimento de dor associada a um “estalo” indica teste positivo para lesão meniscal.

O tratamento da lesão meniscal começa na fase aguda, com crioterapia 20min, quatro vezes ao dia, na primeira semana. Nos casos de sintomatologia mais intensa, o protocolo PRICE é recomendado (utilizando uma joelheira de contenção patelar). O **tratamento cirúrgico** é indicado nos casos de sintomatologia persistente após 2-4 semanas. As duas opções mais aceitas pelos ortopedistas são o reparo da lesão ou a **meniscectomia parcial** (deixando-se a maior parte de menisco possível...). A meniscectomia total não é mais recomendada, pelo maior risco de desenvolvimento de osteoartrite. Nos casos de “joelho bloqueado”, na ausência de pronta reversão espontânea, a cirurgia deve ser realizada em caráter de semi-urgência.

9. Entorse do Tornozelo

A anatomia osteoligamentar do tornozelo deve ser revista neste momento no item I-4 e na **FIGURA 13** do capítulo “Fraturas Específicas”. Ver também a **FIGURA 12** deste capítulo. Observe atentamente esta figura e perceba que o tornozelo é estabilizado por três complexos ligamentares, o **lateral** (ligamentos talofibulares anterior e posterior, ligamento calcaneofibular), o **medial** (ligamento deltoide) e o complexo da **sindesmose tibiofibular** (ligamentos tibiofibulares) anterior e posterior.

A **entorse lateral** (que todos conhecem!) é o tipo mais comum (mais de 90% dos casos), com lesão do *Ligamento Talofibular Anterior* (LTFA), associado ou não ao calcaneofibular (LCF), provocado por súbita inversão e flexão plantar do pé (ou trauma de supinação), comum durante um tropeção ou em atividades esportivas após aterrissar de um salto, especialmente em solo irregular ou sobre o pé de outrem. O segundo tipo mais comum é a entorse **alto** do tornozelo, com lesão dos ligamentos da sindesmose tibiofibular, provocado pelo mecanismo de torção interna da tibia com eversão e dorsiflexão do pé. A **entorse medial**, ou lesão do ligamento deltoide, é bem raro, pois este ligamento é o mais forte do tornozelo. Tal como vimos nas lesões ligamentares do joelho, também classificamos as entorses do tornozelo em **grau I** (estiramento, sem rotura macroscópica),

grau II (instabilidade discreta, com rotura parcial) e **grau III** (instabilidade significativa, com rotura completa).



RA 12): segurando a tíbia distal com uma das mãos, roda externamente o pé com a outra mão, provocando dor no LTFA. Diante de uma entorse, o médico deve sempre afastar o diagnóstico de uma fratura do tornozelo associada; para isso utilizando as “**regras do tornozelo de Ottawa**”: (1) radiografias do tornozelo são obrigatórias na presença de dor maleolar associada à dor na digitopressão maleolar *ou* incapacidade de sustentar o peso no tornozelo afetado por quatro passos; (2) radiografias do pé são obrigatórias na presença de dor no médio-pé associada à dor na digitopressão da base do quinto metatarso (fratura de Jones) *ou* incapacidade de sustentar o peso no tornozelo afetado por quatro passos. Na ausência de fraturas, após a fase inflamatória aguda da entorse (cinco dias depois), o paciente deve ser reavaliado para presença de **instabilidade** do tornozelo, avaliando-se a integridade do LTFA e LCF. Duas manobras podem ser pesquisadas (**FIGURA 12**):

- **Teste da gaveta anterior:** O examinador segura a perna distal com uma das mãos e com a outra no calcâneo, tracionando-o anteriormente. Na rotura (grau II ou III) do LTFA, haverá deslocamento anterior excessivo (comparado com o lado oposto).

- **Teste da inclinação talar:** O examinador segura a perna distal com uma das mãos e com a outra no calcâneo, provocando inversão do pé. Na rotura (grau II ou III) do LCF, haverá um desvio angular excessivo (comparado com o lado oposto).



Bandagem elástica com tala (fase aguda).



BRACE de tornozelo (restritor de inversão).

O tratamento da fase aguda usa o **protocolo PRICE** por 72h (proteção com muletas, repouso da articulação, crioterapia, compressão com bandagem elástica com tala do pé até panturrilha e elevação do pé). Pode ser recomendado o uso de um AINE... A abordagem definitiva da entorse lateral é quase sempre a **terapia conservadora** (incluindo os casos de lesão grau II e III), com fisioterapia de reabilitação, que pode ser iniciada assim que passar a dor da fase aguda. Exercícios isométricos e isotônicos de flexão plantar, dorsiflexão e circundação, entre outros, devem ser orientados por um profissional. O **BRACE de tornozelo** (permitindo apenas a flexoextensão) é recomendado para proteção, a não ser nos casos leves (grau I). A imobilização gessada está em desuso no tratamento inicial da entorse, mes-

O paciente com entorse chega com uma história do trauma característico e dor e edema do tornozelo, por vezes associados à equimose (**FIGURA 12**). Na entorse lateral, a dor é agravada por discreta e cuidadosa inversão passiva do pé, enquanto, na entorse da sindesmose tibiofibular, a dor é intensificada pelo **teste de compressão tibiofibular** (**FIGURA 12**): o examinador comprime a fíbula, em sua porção média, contra a tíbia, provocando dor ao nível do ligamento tibiofibular anterior. Outro teste para a entorse sindesmótica é o **teste do estresse rotacional externo** (**FIGU-**

mo nas lesões grau III... O **tratamento cirúrgico**, com reparo ligamentar, é indicado nas seguintes situações: fratura associada, entorse sindesmótico grau II-III, instabilidade sintomática do tornozelo, entorse lateral grau III em esportistas profissionais.

10. Entorse do Punho

A articulação do punho é formada pela articulação radiocárpica (entre o rádio e os ossos da primeira fileira do carpo), responsável pelos movimentos de flexoextensão e desvios radial e ulnar; e pela articulação radioulnar distal, responsável pelo movimento de pronosupinação. Observe a **FIGURA 36** do capítulo “Fraturas Específicas”... A articulação radioulnar distal é estabilizada pelo complexo da fibrocartilagem triangular (do inglês “tfcc”). Inúmeros ligamentos estabilizam o punho, entre eles os ligamentos intrínsecos (entre os ossos do carpo) e os ligamentos extrínsecos radiocárpicos e ulnocárpicos, dorsais e palmares.

A causa mais comum de dor aguda do punho é a **entorse do punho**, com estiramento ou rotura dos inúmeros ligamentos após uma queda com a mão espalmada ou após bruscos movimentos de torção do punho em atividades esportivas. O paciente se apresenta com dor, agravada por movimentos do punho, com ou sem edema. Na maioria das vezes, ocorre apenas estiramento ligamentar e a melhora da dor acontece após cerca de duas semanas. Crioterapia e um estabilizador de punho tipo velcro são suficientes.



Estabilizador de punho tipo velcro.

Na semiologia da dor aguda do punho após trauma, diversas entidades devem ser devidamente afastadas, especialmente as fraturas do rádio, ulna e dos ossos do carpo (especialmente o escafoide!).

Uma entidade interessante é a **lesão do TFCC** (complexo da fibrocartilagem triangular). É causada pela queda sobre a face ulnar da mão em extensão ou por traumas rotacionais. Dor e edema são os primeiros sinais. A dor é agravada pelos movimentos passivos de desvio ulnar do punho, pronação e supinação extremos. Um “estalo” pode ser sentido durante movimentos de desvio ulnar e radial. O exame clínico deve incluir testes para detectar instabilidade da articulação radioulnar distal (teste da tecla de piano) ou da articulação radioulnar distal. O diagnóstico deve ser complementado pela RNM, para detectar um possível “rasgo” (rotura). O tratamento é feito com órtese imobilizadora de punho (por até seis semanas) e crioterapia. Nos casos de dor crônica ou de instabilidade, está indicado o reparo artroscópico.



Órtese imobilizadora de punho.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Jackson, JL, O'Malley, PG, Kroenke, K. Evaluation of acute knee pain in primary care. *Ann Intern Med* 2003; 139:575.
2. Gartsman, GM, Roddey, TS, Hammerman, SM. Arthroscopic treatment of anterior-inferior glenohumeral instability. Two to five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82-A:991.
3. Anderson, BC. *Office Orthopedics for Primary Care: Diagnosis and Treatment*, 2nd ed, WB Saunders Company, Philadelphia 1999.
4. Lippitt, SB, Vanderhooft, JE, Harris, SL, et al. Glenohumeral stability from concavity compression. A quantitative analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 1993; 2:27.
5. Schenk, TJ, Brems, JJ. Multidirectional instability of the shoulder: Pathophysiology, diagnosis, and management. *J Am Acad Orthop Surg* 1998; 6:65.
6. Blasier, RB, Carpenter, JE, Huston, LJ. Shoulder proprioception. Effect of joint laxity, joint position, and direction of motion. *Orthop Rev* 1994; 23:45.
7. Cooper, RA, Brems, JJ. The inferior capsular-shift procedure for multidirectional instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74:1516.
8. Luime, JJ, Verhagen, AP, Miedema, HS, et al. Does this patient have an instability of the shoulder or a labrum lesion?. *JAMA* 2004; 292:1989.
9. Pollock, RG, Bigliani, LU. Glenohumeral instability: Evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1993; 1:24.
10. Sanders, TG, Morrison, WB, Miller, MD. Imaging techniques for the evaluation of glenohumeral instability. *Am J Sports Med* 2000; 28:414.
11. Burkhead, WZ Jr, Rockwood, CA Jr. Treatment of instability of the shoulder with an exercise program. *J Bone Joint Surg [Am]* 1992; 74:890.
12. Jerosch, J, Castro, WH. Shoulder instability in Ehlers-Danlos syndrome. An indication for surgical treatment?. *Acta Orthop Belg* 1990; 56:451.
13. Neer CS, 2d, Foster, CR. Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg [Am]* 1980; 62:897.
14. Cole, BJ, Warner, JJ. Arthroscopic versus open Bankart repair for traumatic anterior shoulder instability. *Clin Sports Med* 2000; 19:19.
15. Neer CS, 2nd. Involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder: etiology, recognition, and treatment. *Instr Course Lect* 1985; 34:232.
16. Rettig, AC, Patel, DV. Epidemiology of elbow, forearm, and wrist injuries in the athlete. *Clin Sports Med* 1995; 14:289.
17. Carlioz, H, Abols, Y. Posterior dislocation of the elbow in children. *J Pediatr Orthop* 1984; 4:8.
18. Rasool, MN. Dislocations of the elbow in children. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86:1050.
19. Jenkins, DB. *Hollinshead's functional anatomy of the limbs and back*, 6th Ed. WB Saunders, Philadelphia 1991.
20. Copley, LA, Dormans, JP, Davidson, RS. Vascular injuries and their sequelae in pediatric supracondylar humeral fractures: toward a goal of prevention. *J Pediatr Orthop* 1996; 16:99.
21. Elbow injuries. In: *Sports Injuries Diagnosis and Management*, 2nd ed, Garrick, JG, Webb, DR (Eds), Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1999, p. 149.

22. Hofammann, KE, Moneim, MS, Omer, GE, Ball, WS. *Brachial artery disruption following closed posterior elbow dislocation in a child—assessment with intravenous digital angiography. A case report with review of the literature. Clin Orthop* 1984; :145.
23. Binfield, PM, Maffulli, N, King, JB. *Patterns of meniscal tears associated with anterior cruciate ligament lesions in athletes. Injury* 1993; 24:557.
24. Scholten, RJ, Deville, WL, Opstelten, W, et al. *The accuracy of physical diagnostic tests for assessing meniscal lesions of the knee: A meta-analysis. J Fam Pract* 2001; 50:938.
25. Thomas, SC, Matsen FA, 3d. *An approach to the repair of avulsion of the glenohumeral ligaments in the management of traumatic anterior glenohumeral instability. J Bone Joint Surg [Am]* 1989; 71:506.
-

TUMORES ÓSSEOS PRIMÁRIOS

O objetivo deste anexo é revisar alguns pontos básicos sobre os tumores ósseos primários e comentar sobre os três tumores malignos mais importantes (osteossarcoma, condrossarcoma, sarcoma de Ewing).

Características Gerais dos Tumores Ósseos

Embora os tumores mais comuns do osso sejam as metástases ósseas dos carcinomas (especialmente os de mama, pulmão e próstata), seguidos pelo mieloma múltiplo, os tumores ósseos primários (bem mais raros) possuem a importância de acometerem especialmente **crianças e adolescentes** e de terem um grande potencial de cura, mesmo quando malignos. Infelizmente, em muitos casos a demora do diagnóstico impede a ressecção conservadora, necessitando de uma amputação radical do membro afetado. A demora no diagnóstico vem do fato de estes tumores iniciarem a sua sintomatologia de forma sempre insidiosa, sendo confundidos com problemas musculoesqueléticos corriqueiros. Estudos têm mostrado que o tempo médio entre o início dos sintomas e o início do tratamento oscila em torno de três meses para o osteossarcoma e de quase um ano para o condrossarcoma e o tumor de Ewing!! Os tumores ósseos primários também são chamados de **sarcomas ósseos**, por serem derivados de células de origem mesenquimal (osteócitos, osteoblastos, osteoclastos, condrócitos, condroblastos, fibroblastos etc.). O comportamento destes tumores e o de crescimento centrífugo, geralmente lento. Os **tumores benignos** contêm uma cápsula verdadeira (formada por células não tumorais) e são unicompartimentais, isto é, permanecem confinados ao osso, podendo inclusive expandi-lo. Os **tumores malignos** possuem uma pseudocápsula (células comprimidas do próprio tumor), cercada por uma zona fibrovascular de tecido reativo, com um componente inflamatório variável que penetra e se mistura com o tecido normal adjacente. A marca registrada dos tumores malignos é o seu potencial de invadir e ultrapassar a pseudocápsula para formar lesões satélites no osso, chamadas **metástases salteadas** (*skip metastasis*). Além disso, estes sarcomas tendem a ser multicompartimentais ou extracompartimentais, ao destruir a cortical do osso de origem e crescer em direção aos tecidos moles adjacentes. Os tipos histológicos mais comuns dos sarcomas ósseos benignos e malignos estão dispostos na **Tabela 1. Manifestações Clínicas:** Os tumores ósseos manifestam-se clinicamente com **dor e tumefação** de consistência firme na região afetada, geralmente a extremidade de um osso longo. A dor é intermitente nas fases iniciais e contínua à medida que o quadro vai progredindo; não tem relação com a movimentação do segmento envolvido (diferentemente das patologias articulares, inflamatórias ou infecciosas) e piora caracteristicamente à noite! Os tumores ósseos primários não costumam causar sintomas constitucionais, como fraqueza, anorexia e perda ponderal, a não ser nas fases muito

avançadas de doença disseminada. Uma outra forma bem conhecida de apresentação de um tumor ósseo primário é a **fratura patológica**, geralmente em locais atípicos e gerada por pequenos traumas. O quadro clínico da fase inicial dos tumores benignos é semelhante ao dos tumores malignos, necessitando dos exames complementares ou da biópsia para a sua diferenciação. Os exames de laboratório podem ser totalmente normais ou revelar aumento da fosfatase alcalina (especialmente no osteossarcoma). Um VHS significativamente elevado sugere osteomielite, um importante diagnóstico diferencial. **Diagnóstico (Exames Radiológicos + Biópsia):** O primeiro exame a ser solicitado na suspeita de tumor ou qualquer patologia óssea é a **radiografia simples**. Se o exame for realizado com bom padrão técnico, as características radiológicas da lesão podem ser altamente sugestivas de tumor ósseo e podem diferenciar tumores benignos de malignos ou mesmo inferior o tipo histológico (embora na maioria das vezes sejam necessárias as biópsias). As características radiológicas serão descritas apenas para os tumores mais importantes, que serão apresentados adiante. Sempre que a radiografia simples indicar tumor maligno, uma TC, uma RNM e uma cintilografia óssea devem ser solicitadas antes da realização da biópsia... A TC contrastada complementa os achados da radiografia, revelando realce de contraste nos tumores hipervascularizados, acometimento de tecidos moles e a presença ou não de **metástases pulmonares** (os pulmões são os principais sítios de metástase à distância!). A RNM tem se revelado um exame fundamental para demonstrar a extensão intramedular e extramedular de um tumor ósseo primário, além de avaliar a invasão dos tecidos moles adjacentes (melhor exame para este intuito), sendo complementar à TC e à radiografia. A cintilografia óssea tem a importância de avaliar a atividade osteoblástica do tumor, bem como a sua extensão local intramedular e a presença de metástases salteadas no mesmo osso, que muitas vezes não aparecem nas radiografias. A **biópsia incisional percutânea** está indicada na maioria dos casos, sendo o padrão-ouro para o diagnóstico histológico do tumor. Alguns cuidados são fundamentais, como a escolha de um sítio no qual o trajeto utilizado para o procedimento possa ser incluindo numa possível ressecção em bloco da massa tumoral. A formação de um hematoma pós-biópsia deve ser evitada, pelo risco de disseminar localmente o tumor. **Estadiamento e Estratégia Terapêutica:** O estadiamento mais utilizado é o de Enneking (**Tabela 2**). Os tumores benignos são classificados em (1) *latentes* (crescimento lento, assintomáticos, descobertos por acaso e não deformam as barreiras do compartimento do osso cortical ou cartilagem articular); (2) *ativos* (crescimento moderado, geralmente sintomáticos, possuindo uma fina camada de tecido areolar frouxo como zona reativa e podem expandir o osso por deformação do osso cortical); (3) *agressivos* (cresci-

mento rápido, penetrando a cápsula como extensões digitiformes, protraindo diretamente na zona ao redor). Os tumores malignos são classificados (1) quanto ao comportamento evolutivo; e (2) quanto ao confinamento do tumor. Quanto ao comportamento evolutivo, podem ser de *baixo grau* (crescimento lento, assintomáticos ou oligossintomáticos e baixo risco de metástases salteadas ou à distância, embora apresentem as características histológicas locais de malignidade) ou de *alto grau* (crescimento rápido, muito sintomáticos, com alto risco de metástase e extracompartimentalização). Quanto ao confinamento, podem ser *intracompartimentais* (confinado ao osso) ou *extracompartimentais* (rompendo a cortical e estendendo-se aos tecidos moles adjacentes). O tratamento dos tumores ósseos conta com a cirurgia de ressecção (principal) e, para os tumores malignos, pode ser necessária a terapia neoadjuvante e/ou adjuvante com radioterapia e quimioterapia (principais drogas: doxorubicina, metotrexate, ciclofosfamida, ifosfamida, vincristina, actinomicina D). O estadiamento do tumor irá ditar o tipo de ressecção: (1) **intralesional**: tipo curetagem, deixando a cápsula e tecido tumoral residual macroscópico; (2) **marginal**: ressecção entre a cápsula e a zona reativa, deixando tecido tumoral microscópico; (3) **ampla**: ressecção além da zona reativa, através do tecido normal, sem deixar teoricamente tumor residual; (4) **radical**: remoção de todos os compartimentos relacionados à lesão tumoral, geralmente realizada através de amputações. Os tumores benignos latentes ou ativos são tratados apenas com ressecção intralesional ou marginal; os benignos agressivos merecem ressecção marginal ou ampla. Os malignos estágio I recebem ressecção ampla, com alto potencial de cura; aqueles em estágio II são tratados com ressecção radical + terapia (neo)adjuvante. Se for possível, tenta-se a complexa cirurgia de preservação do membro.

Tab. 1: Tipos histológicos dos sarcomas ósseos.

Tumores Benignos: Osteocondroma, encondroma, condroblastoma, osteoma osteoide, osteoblastoma, tumor de células gigantes, fibroma.

Tumores Malignos: Osteossarcoma, condrossarcoma, tumor de Ewing, tumor de células gigantes (forma maligna), cordoma.

Tab. 2: Estadiamento de Enneking.

Tumores Benignos:

I: Latente; II: Ativo; III: Agressivo.

Tumores Malignos:

IA: Baixo grau, unicompartimental;

IB: Baixo grau, extracompartimental;

IIA: Alto grau, unicompartimental;

IIB: Alto grau, extracompartimental;

III: Metástase à distância.

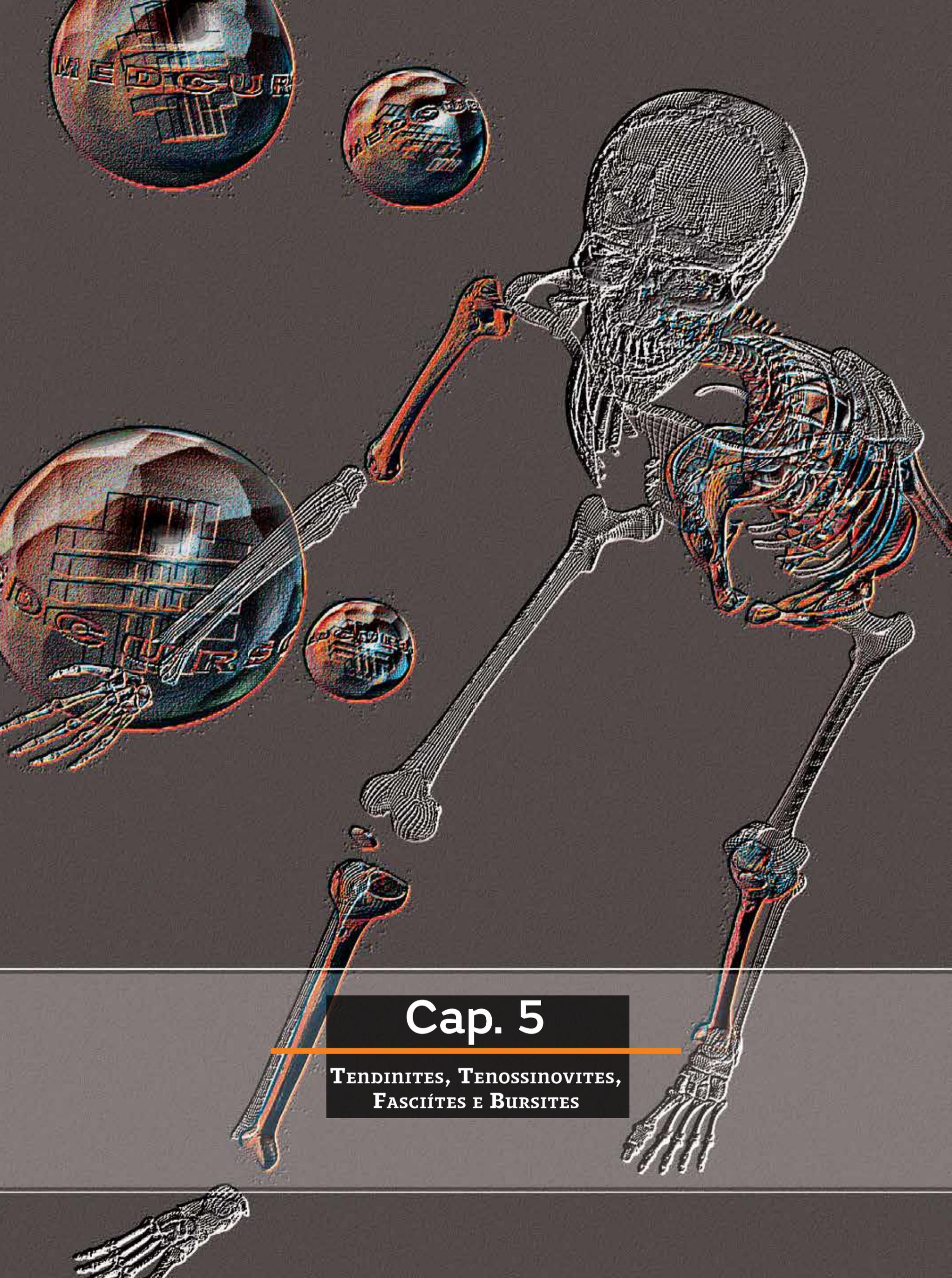
Osteossarcoma: É o sarcoma ósseo mais comum, predominando na faixa etária entre **10-25 anos**, e por ordem decrescente de frequência. Pode ser secundário à doença de Paget óssea. Acomete geralmente a metáfise dos ossos longos, sendo muito mais comum nos ossos do joelho, como o **fêmur distal** (52%) e tibia pro-

ximal (20%), seguido pelo úmero proximal (9%). É um tumor de crescimento rápido, formador de osso, e é diagnosticado geralmente no estágio IIB. Os sintomas são a dor local (maior à noite), tumefação e fratura patológica. A fosfatase alcalina está elevada. A radiografia revela uma lesão heterogênea de bordos indistintos, com áreas blásticas de osso esclerótico (**FIGURA 1**), reação periosteal e expansão para além da cortical do osso, por vezes sendo descrita como imagem dos “raios de sol”. O tratamento se baseia na cirurgia sempre associada à quimioterapia neoadjuvante (pré) e adjuvante (pós). Se possível, deve ser tentada a cirurgia preservadora do membro, utilizando-se endopróteses e homoenxertos. Caso contrário, está indicada a amputação (mesmo assim, a QT deve ser realizada com o protocolo pleno). Com a terapia correta, consegue-se uma sobrevida em cinco anos de 65-70%. Metástases pulmonares podem ocorrer (estágio III) e contraindicam a terapia cirúrgica curativa...

Condrossarcoma: É um tumor maligno derivado de tecido cartilaginoso incidente na faixa etária adulta, geralmente após os 25 anos de idade. Pode ser primário ou secundário a condromas benignos. Predomina nos ossos da **pelve, fêmur proximal, tibia e úmero**. Embora possa ter crescimento lento e ser oligossintomático, possui um potencial para metástase à distância (pulmão). Este tumor aparece na radiografia como uma expansão medular do osso, espessamento da cortical e irregularidade ou ondulação endosteal (**FIGURA 2**). O aparecimento de calcificações algodonosas ou anelares é frequente. O tratamento é exclusivamente cirúrgico, pois não há resposta à radioquimioterapia. A cirurgia geralmente é uma ressecção ampla, como a hemipelvectomia.

Sarcoma de Ewing: É um sarcoma ósseo de alta malignidade, de origem desconhecida, e que predomina em crianças, na faixa etária entre **5-15 anos**. Acomete principalmente as diáfises dos ossos longos, sendo mais comum a **diáfise femoral**, seguida pela fíbula e ulna. O paciente se apresenta com dor, tumefação local e pode ter sintomas constitucionais (exceção à regra dos tumores ósseos). A radiografia demonstra uma lesão permeativa, salpicada, com aspecto em “roído de traças” (**FIGURA 3**), com predomínio de áreas líticas sobre as blásticas, e reação periosteal. Pode ser confundido com osteomielite!! Este tumor possui alta chance de extracompartimentalização e metástases à distância, exigindo sempre TC de tórax e abdome, bem como uma cintilografia óssea. O tratamento se baseia na radioquimioterapia (altamente radio e quimiossensível) neoadjuvante e adjuvante e na cirurgia preservadora do membro (se possível).





Cap. 5

**TENDINITES, TENOSSINOVITES,
FASCIÍTES E BURSITES**

TENDINITES, TENOSSINOVITES, FASCIÍTES E BURSITES

Neste capítulo, abordaremos as principais tendinites, bursites e distúrbios associados. A descrição das entidades mais encontradas nos concursos de Residência Médica será seguida por quadros de conceito, para que o aluno fixe os pontos básicos... Este assunto é uma espécie de transição entre a Ortopedia e a Reumatologia e deve ser bem conhecido por médicos da área clínica e cirúrgica.

I - INTRODUÇÃO

Os tendões são cordões fibrosos que constituem as extremidades dos músculos esqueléticos, fixando-os fortemente aos ossos. Cada músculo é composto por um ventre (parte carnosa) e pelo menos dois tendões, um de origem (fixado ao osso que serve como ponto fixo) e um de inserção (fixado ao osso que serve como ponto móvel). Durante a contração muscular, o tendão é tensionado, deslocando o segmento ósseo a ser movimentado. Os músculos que possuem dois, três ou quatro tendões (ou “cabeças”) de origem são denominados, respectivamente, músculos bíceps, tríceps e quadríceps. Para ilustrar, damos os exemplos do bíceps braquial, tríceps braquial e quadríceps femoral (**FIGURA 3**). Por outro lado, há músculos que se originam em tendão único, mas se inserem com dois ou mais tendões, como é o caso dos músculos extensores e flexores dos dedos, tanto no membro superior quanto no membro inferior. Estes músculos são assim denominados policaudados (**FIGURA 4**).



Fig. 1: Tendinites: as tendinites ou tenossinovites são causas bastante comuns de dor aguda e crônica, geralmente referidas nas articulações, fazendo diagnóstico diferencial com as artrites e artralguas.

Os tendões cruzam as articulações e apresentam porções recobertas por **bainhas sinoviais**. Estas últimas são formadas por uma dupla camada de sinóvia refletida separadas pelo líquido sinovial, permitindo o deslizamento dos tendões através das articulações com um menor atrito (**FIGURA 2**). Em volta dos tendões e de suas bainhas, existem envoltórios fibrosos, denominados **retináculos** (**FIGURA 2**), que servem de contenção e funcionam como uma espécie de “polia” para evitar que a contração

muscular levante os tendões na superfície articular como se fossem cordas de arco...

Diversos tendões musculares atravessam as articulações dos membros superiores (ombro, cotovelo, punho) e inferiores (quadril, joelho, tornozelo), explicando a ocorrência de um variado grupo de tendinites.

A maioria das tendinites na prática médica ocorre de forma subaguda ou insidiosa por pequenas lesões repetitivas nos tendões, devido a forças de estiramento, atrito ou compressão, acarretando microtraumas. As fibras tendinosas sofrem roturas microscópicas as quais o organismo responde com inflamação (edema e acúmulo de células inflamatórias). A má oxigenação do tendão e a degeneração das fibras colágenas relacionada à idade são importantes fatores de risco. Clinicamente, a inflamação tendínea gera dor, agravada pelo estiramento ou compressão do tendão afetado, precipitada por determinados movimentos.

Quando o tendão inflama-se em conjunto com a sua bainha sinovial, nas **tenossinovites**, há um acúmulo de líquido sinovial no interior da bainha, contribuindo para o processo patológico. Existem algumas síndromes tenossinoviais clássicas, sendo a principal, como veremos adiante, a tenossinovite de De Quervain.

As **epicondilites** do cotovelo são, na verdade, exemplos de tendinites: neste caso, o tendão afetado origina-se em um dos epicôndilos umerais; como são tendões muito curtos, a dor e a inflamação acometem a região epicondiliana (ver adiante).

As principais tendinites ou tenossinovites da prática médica estão listadas a seguir:

Ombro

- Lesão do manguito rotador.
- Tendinite bicipital.
- Tendinite calcárea.

Cotovelo

- Epicondilites do cotovelo.

Punho e mão

- Tenossinovite de De Quervain.
- Dedo em gatilho.

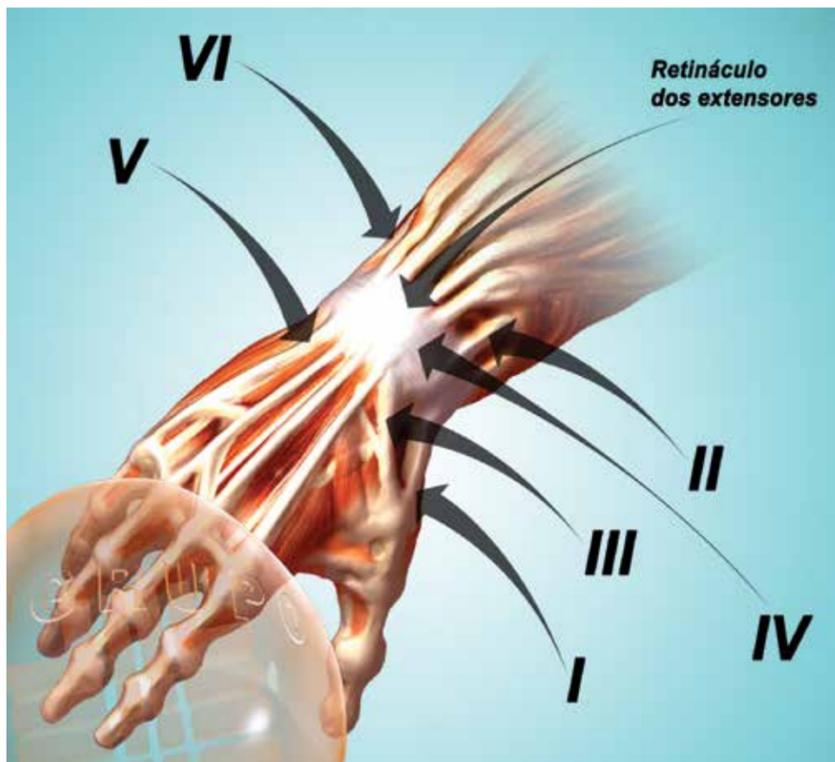
Joelho

- Tendinite patelar.
- Tendinite poplítea.

Tornozelo

- Tendinite do tendão de Aquiles.
- Tendinite tibial posterior.

Fig. 2: Tendões, bainhas sinoviais e retináculos: Observe os diversos tendões na face dorsal da mão, com porções envolvidas por bainhas sinoviais, melhor compreendidas pela ilustração abaixo. Observe também o retináculo dos extensores da mão.



- I: Abductor longo do polegar e extensor curto do polegar.
- II: Extensores radiais do carpo (longo e curto).
- III: Extensor longo do polegar.
- IV: Extensor comum dos dedos e próprio do indicador.
- V: Extensor próprio do dedo mínimo.
- VI: Extensor ulnar do carpo.

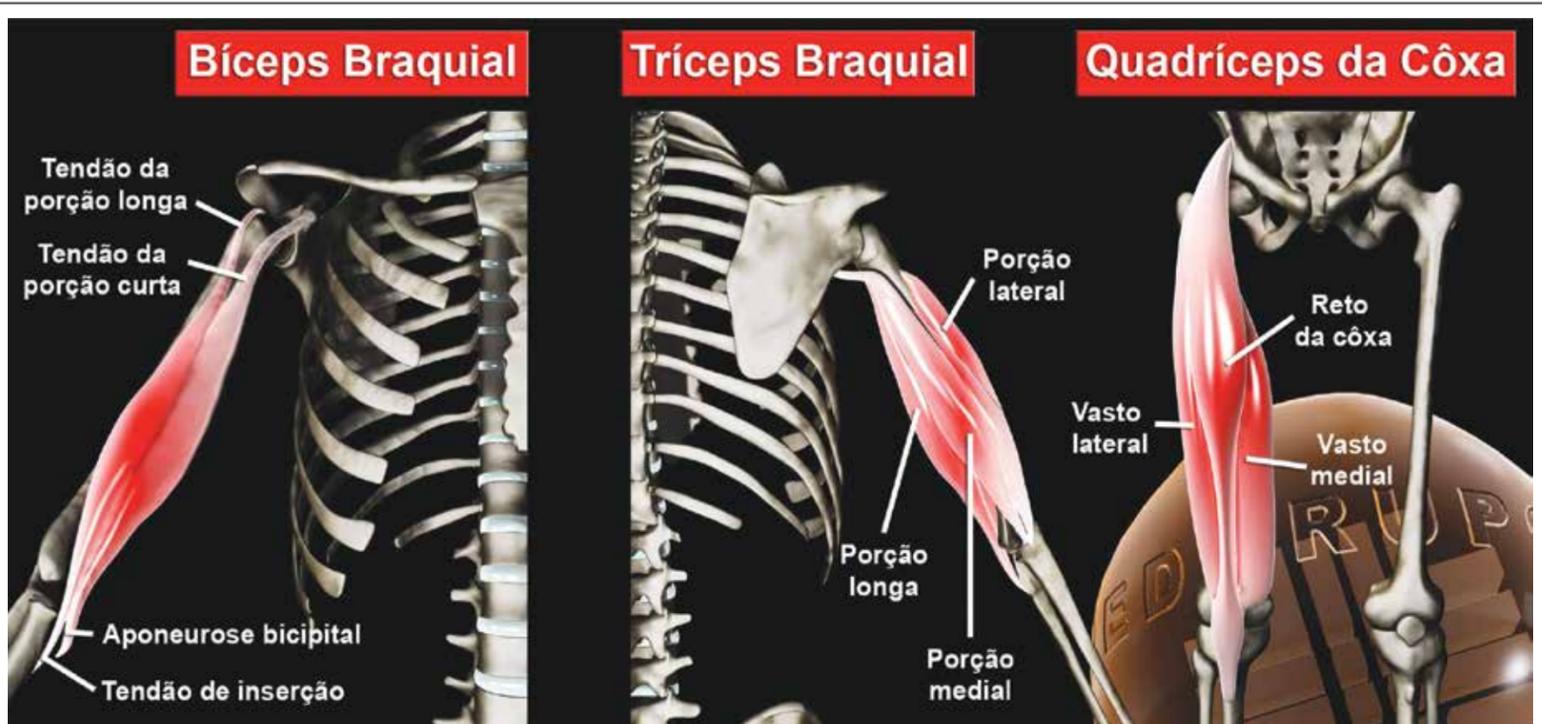
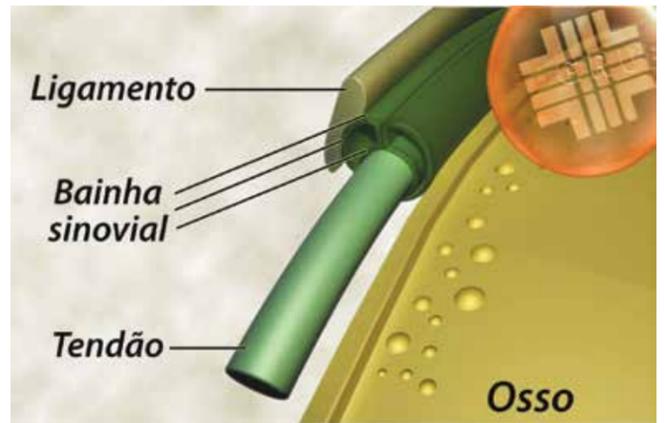


Fig. 3: Músculos bíceps braquial, tríceps braquial e quadríceps da coxa (neste último o vasto intermédio não aparece, pois está embaixo do reto da coxa).

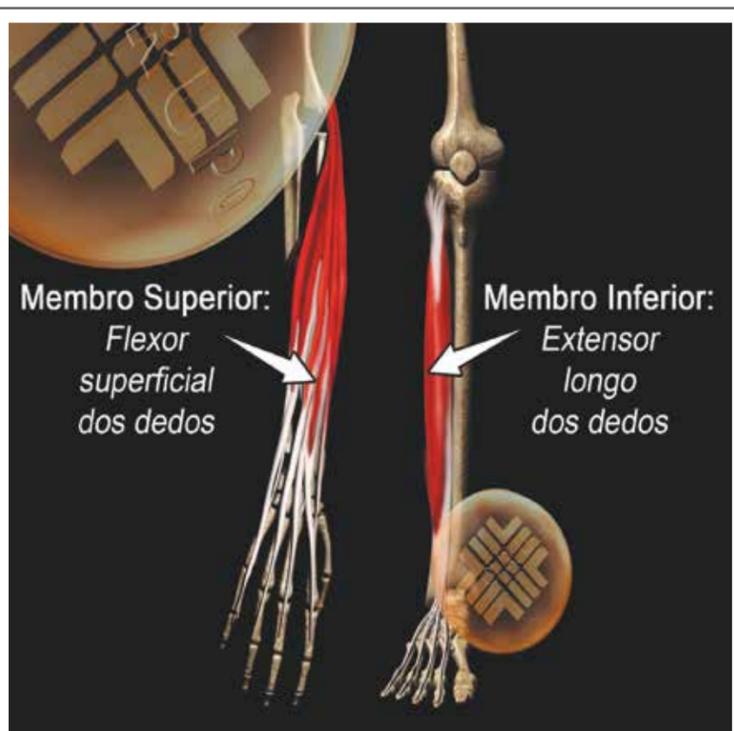


Fig. 4: Dois exemplos de músculos policaudados (múltiplos tendões de inserção).

Como veremos adiante, o tratamento das tendinites, na maioria das vezes, é dito conservador (não cirúrgico). Na fase mais aguda (primeiras 2-3 semanas), está indicado o repouso do tendão afetado (evitando-se atividades que exacerbam a dor), além de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) e gelo (crioterapia), em sessões de 15-20min a cada 4-6h. Exercícios de alongamento do tendão e, após a melhora da dor, exercícios de fortalecimento muscular.

Na fase crônica, o uso da fonoforese (ultrassom), calor local e TENS podem ajudar no alívio da dor. O tratamento cirúrgico costuma ser indicado nas tendinites com sintomatologia refratária ou nas tendinites complicadas com rotura tendínea.

II - TENDINITES DO OMBRO

1. Tendinite do Manguito Rotador (“Síndrome do Impacto”)

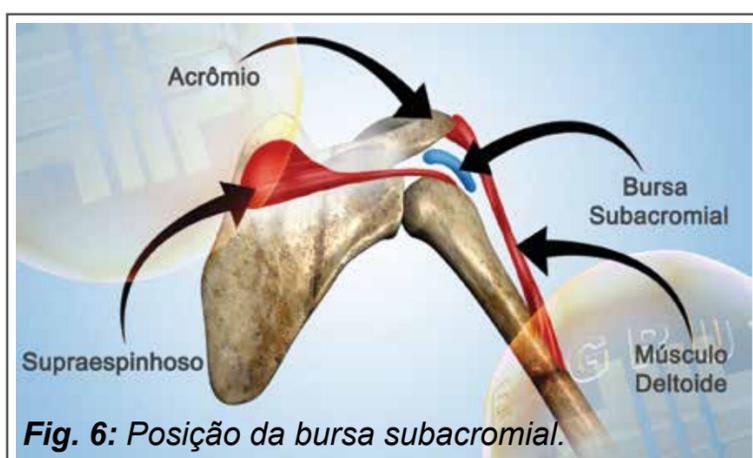
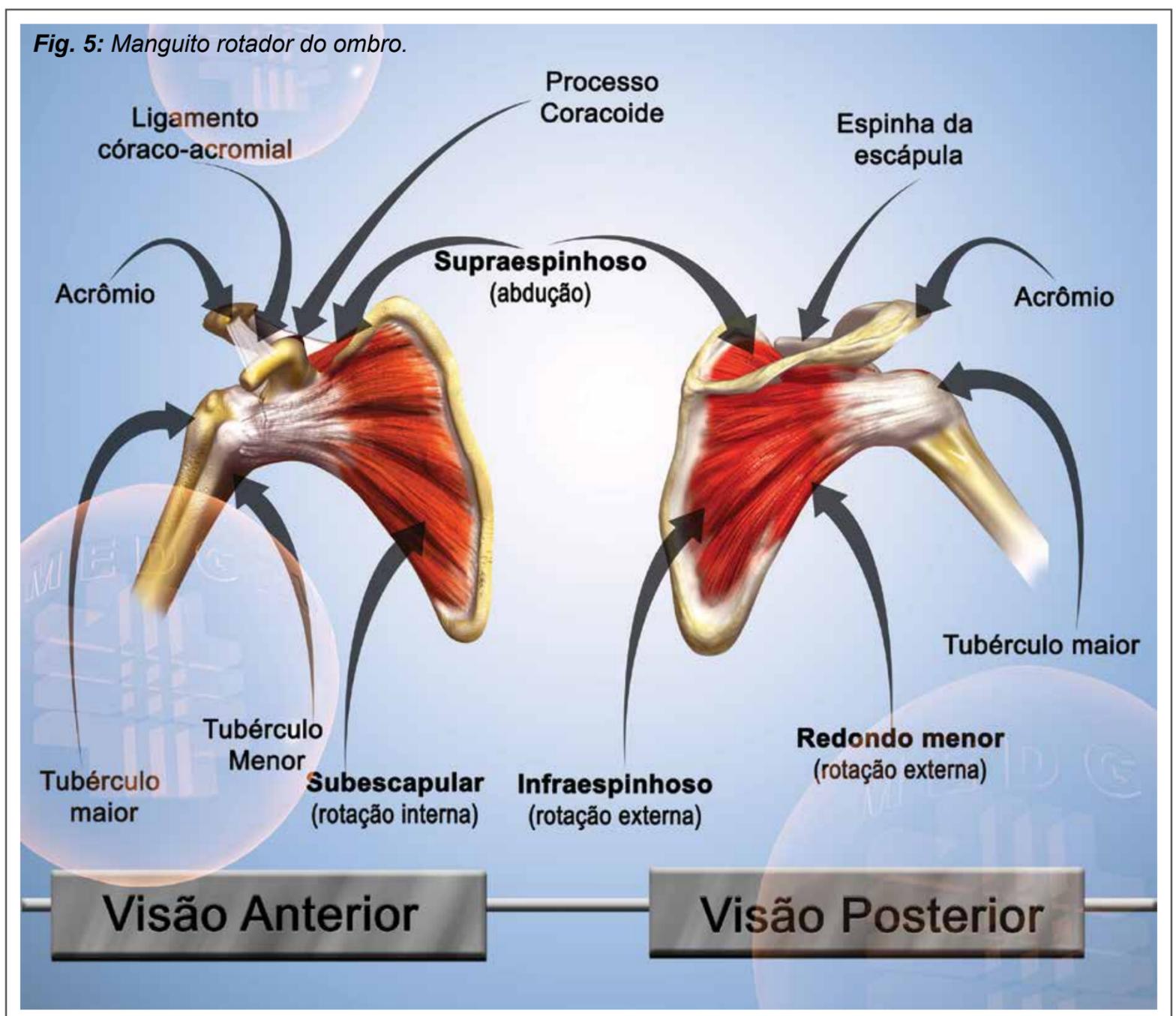
Aspectos Anatomofuncionais

O manguito rotador do ombro (**FIGURA 5**) é formado por 4 músculos que se originam na escápula e se inserem nos tubérculos da cabeça do úmero, recobrimdo e reforçando a cápsula articular glenoumeral. Os três posteriores (supraespinhoso, infraespinhoso e redondo menor) inserem no tubérculo maior e o anterior (subescapular), no tubérculo menor do úmero.

Estes músculos auxiliam na estabilização da articulação glenoumeral, tracionando a cabeça do úmero contra a cavidade glenoide da escápula. Este mecanismo evita deslocamentos indevidos da cabeça umeral, que ocorreriam, por

exemplo, durante os movimentos de elevação do membro superior... Além disso, os músculos do manguito executam movimentos do braço sobre a articulação do ombro: o supraespinhoso

produz abdução (elevação lateral), especialmente nos primeiros 45°; o infraespinhoso e o redondo menor fazem rotação externa, enquanto o subescapular faz rotação interna.



Observe na figura que o tendão do supraespinhoso passa por baixo do acrômio e do ligamento córaco-acromial (“arco duro”), num espaço chamado “túnel do supraespinhoso”. Recobrendo o tendão do supraespinhoso abaixo do acrômio e do deltoide existe uma bolsa sinovial, a **bursa subacromial**, importante fonte de dor e inflamação na síndrome do manguito rotador.

Fisiopatologia

A tendinite do manguito rotador é mais comum em indivíduos acima dos 30 anos, sendo a causa mais comum de dor crônica no ombro em adultos. Trata-se, na verdade, de uma tendinite do supraespinhoso (por vezes acompanhada da tendinite do infraespinhoso) devido ao atrito e compressão repetitiva do tendão no estreito espaço entre o “arco duro” da escápula (borda anterior do acrômio + ligamento córaco-acromial) e a cabeça do úmero, durante movimentos de levantar o braço, especialmente na flexão (elevação anterior). Por isso,

esta tendinite recebe a nomenclatura de “**síndrome do impacto**” ou “**síndrome do pinçamento**”. Juntamente com o tendão do manguito, a bursa subacromial também é lesada e se torna inflamada (**bursite subacromial**); o tendão da porção longa do bíceps também pode ser acometido na “**síndrome do impacto**” (ver adiante).

A etiopatogenia da “**síndrome do impacto**” é multifatorial. Os principais fatores são (1) trauma agudo; (2) degeneração biológica do tendão com a idade; (3) hipovascularização da zona de inserção do tendão supraespinhoso (“**área crítica de Codeman**”); e (4) fatores mecânicos, como a morfologia do acrômio. Existem três tipos morfológicos de acrômio, segundo Morrison-Bigliani: Tipo I (plano), Tipo II (curvo) e Tipo III (ganchoso), sendo os dois últimos os mais “**lesivos**” aos tendões do manguito rotador. Segundo alguns autores, o acrômio tipo III não é constitucional, mas secundário à formação de osteófitos em sua borda anterior por tensão crônica do ligamento córaco-acromial. A “**síndrome do impacto**” também pode ser secundária a outros problemas ortopédicos, como instabilidade glenoumeral (em jovens) e acometimento da articulação acromioclavicular.

Existem duas complicações importantes da tendinite do manguito rotador: (1) rotura tendinosa (parcial ou completa); e (2) artropatia da rotura do manguito (*cuff tear arthropathy*). Estas serão descritas adiante...

Quadro Clínico e Diagnóstico

O paciente começa a se queixar de dor na região superior do ombro (deltoide) com qualquer movimento do braço acima da cabeça (levantar o braço), empurrar ou puxar objetos ou deitar por cima do ombro afetado. A dor pode acordar o paciente à noite, aliviando quando o indivíduo pende o braço ao lado da cama. Ao exame físico, não há edema articular, porém diversas manobras semiológicas podem inferir o diagnóstico.

- **Teste do Impacto de Neer:** O examinador segura o ombro do paciente com uma das mãos (para evitar o movimento da escápula) e com a outra, eleva passivamente o braço do mesmo, promovendo uma flexão anterior, em rotação interna (polegar para baixo). O teste é positivo quando surge dor.



- **Teste do Impacto de Hawkins:** Partindo de uma posição de flexão anterior com o cotovelo flexionado a 90°, o examinador faz uma rotação interna passiva. O teste é positivo quando surge dor.



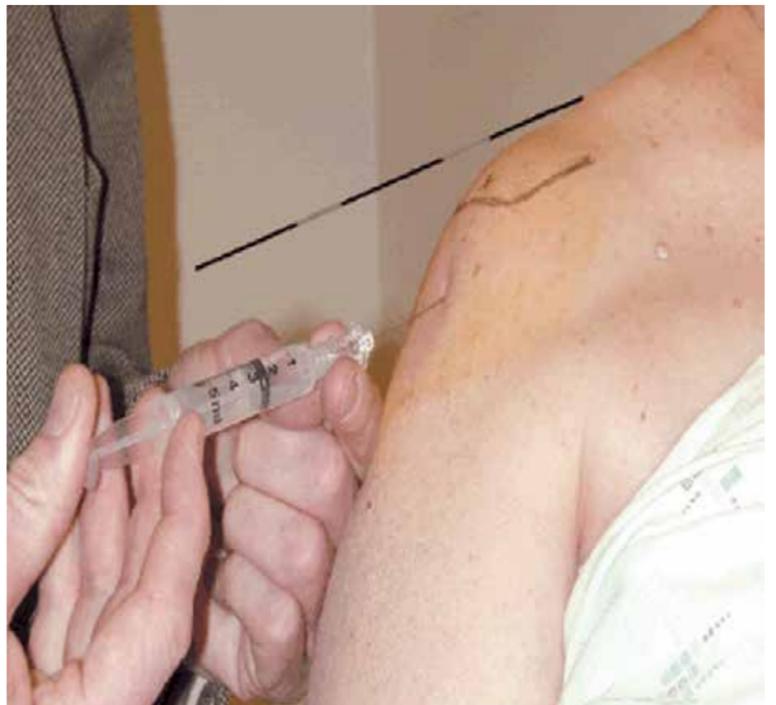
- **Teste de Jobe, Teste de Patte:** São testes isométricos para medir a integridade do supraespinhoso e infraespinhoso, respectivamente. São usados para pesquisar a rotura tendinosa (ver adiante), mas a presença de dor, sem fraqueza, pode ocorrer na tendinite (“síndrome do impacto”).

- **Digitopressão Subacromial:** Na tendinite do manguito rotador costuma provocar dor focal, especialmente quando associada à bursite secundária.



Linha representando a borda do acrômio.

- **Injeção Subacromial de Lidocaína:** Injeta-se 1-2 ml de lidocaína na bursa subacromial, introduzindo-se a agulha a 2-3 cm abaixo da borda externa do acrômio, penetrando cerca de 2-3 cm em direção paralela ao acrômio. O pronto alívio da dor é indicativo da tendinite do manguito rotador ou da bursite subacromial.



Tratamento

O objetivo é aliviar a dor e trazer repouso ao tendão inflamado. Como em toda tendinite, recomenda-se a **crioterapia**: bolsa de gelo por 15-20min a cada 4h, durante 1-2 semanas. Nos casos de dor acentuada, não responsiva à crioterapia, deve-se prescrever um **AINE**, com a alternativa dos inibidores da Cox2 (celecoxib). O paciente deve ser instruído a realizar exercícios de **alongamento pendular** do membro superior afetado com um peso de 2-4 kg. São contraindicados os movimentos do braço acima da cabeça e os de levantar, alcançar, puxar e empurrar objetos. A tipoia deve ser desencorajada, pelo risco de provocar a “síndrome do ombro congelado”. Trata-se de uma capsulite adesiva da cápsula articular do ombro, na qual surgem aderências fibrosas que restringem o movimento e provocam dor. Após **2-3 semanas** de repouso relativo do ombro, devem ser iniciados exercícios isométricos ou isotênicos de rotação externa, rotação interna e flexão do antebraço, para reforçar os músculos supraespinhoso, redondo menor, subescapular e bíceps braquial, de forma a estabilizar a articulação do ombro e aumentar o espaço subacromial.

Se os sintomas persistirem após **6-8 semanas** do tratamento fisioterápico, devemos fazer o teste da injeção subacromial de lidocaína: se após a injeção não houver melhora imediata da dor, ou demonstrar-se fraqueza nos testes isométricos do supraespinhoso e infraespinhoso (ver adiante), a suspeita de rotura do tendão impõe-se, devendo-se indicar a RNM e/ou a artroressonância. Caso contrário, trata-se provavelmente de uma tendinite refratária, mas sem rotura. A conduta pode ser a **infiltração com corticoide** do espaço subacromial. Usando-se a mesma técnica descrita anteriormente, injeta-se 80 mg (1 ml) de acetato de metilprednisolona na bursa subacromial. A resposta costuma ser muito boa, embora dependente dos cuidados após a infiltração: repouso por três

dias; gelo e/ou paracetamol em caso de dor; proteger o ombro por trinta dias, evitando movimentos acima da cabeça e de alcançar, levantar, puxar e empurrar objetos; alongamento pendular a partir do dia quatro; exercícios isométricos a partir da semana três ou quatro. Se a dor voltar, pode-se repetir a infiltração após seis semanas da primeira. Em geral, são aceitas, no máximo, duas infiltrações, separadas por um mínimo de seis semanas. Há autores que aceitam até três infiltrações... Um número maior de infiltrações pode acarretar prejuízo ao manguito rotador, pelo enfraquecimento das fibras tendinosas e maior risco de rotura (o corticoide tem efeito proteolítico...).

Esta regra acaba valendo para a maioria das tendinites: a infiltração de corticoide tem a vantagem de trazer importante alívio da dor e inflamação, que dura por 4-6 semanas, contudo, pelo efeito proteolítico dos glicocorticoides, muitas infiltrações podem causar degeneração tendínea, predispondo à rotura do tendão.

Nos casos refratários ao tratamento conservador, pode-se optar pela **cirurgia**, para aumentar o espaço subacromial (**descompressão subacromial**). É realizada por via artroscópica, procedendo-se à acromioplastia (se for acrómio tipo II ou III), com liberação de algumas fibras do ligamento córacio-acromial (tornando-o mais frouxo) e bursectomia parcial.

QUADRO DE CONCEITOS I

TENDINITE DO MANGUITO ROTADOR (“SÍNDROME DO IMPACTO”)

Fatores predisponentes: idade > 30 anos, acrómio curvo ou ganchoso, atividades ou esportes com os braços acima do ombro (ex.: voleibol, natação).

Sinais e sintomas: dor na face lateral (deltoide) do ombro exacerbada por movimentos acima da cabeça ou de alcançar, levantar, puxar ou empurrar objetos.

Diagnóstico: testes do impacto subacromial (Neer, Hawkins), digitopressão subacromial positiva e teste da lidocaína.

Tratamento: crioterapia + AINE + repouso relativo da articulação afetada + alongamento pendular + exercícios isométricos e isotônicos (a partir de 2-3 semanas). Sintomas persistentes: investigar rotura; caso ausente: indicar a infiltração subacromial de corticoide (até duas infiltrações). Sintomas persistentes: cirurgia artroscópica (descompressão subacromial).

2. Rotura do Tendão do Manguito Rotador

Esta é a principal complicação da tendinite crônica do manguito rotador. Uma lesão aguda sobre um tendão cronicamente inflamado pode provocar um rasgo ou **rotura** do tendão (precipitado por movimentos de força bruscos

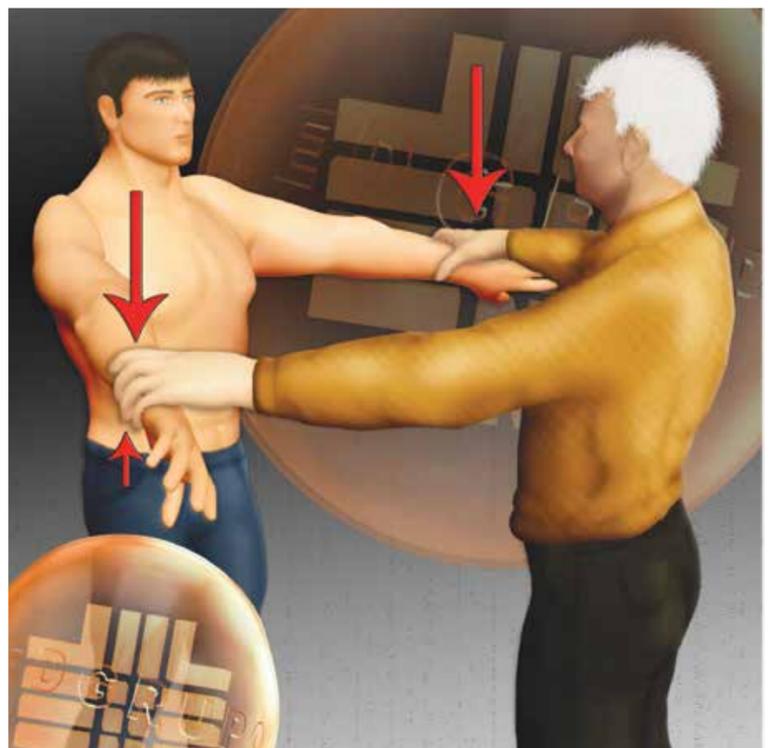
ou quedas sobre o ombro). Este evento é mais comum em pessoas com mais de 50 anos, pela degeneração das fibras tendinosas relacionadas à idade. A rotura pode ser *longitudinal* ou *transversal* ao tendão, e ainda pode ser classificada em parcial (parte da sua espessura) ou completa. Os tendões dos músculos supraespinhoso (principal) e infraespinhoso são os mais acometidos.

Nos casos de roturas transversais completas não tratadas, desenvolve-se um leve deslocamento superior da cabeça umeral sobre a glenoide, provocando incongruência articular; uma osteoartrite de ombro pode sobrepor-se, ao que chamamos de artropatia da rotura do manguito (cuff tear arthropathy).

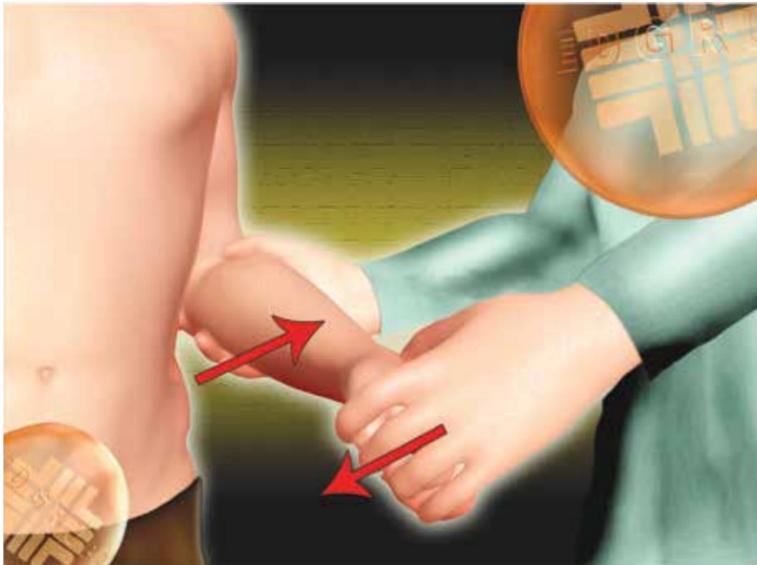
O diagnóstico é suspeitado pela história recente de queda sobre o ombro ou movimentos bruscos de força, do tipo puxar um objeto pesado, e principalmente pelo exame físico **demonstrando fraqueza na abdução e/ou na rotação externa do braço**. São os testes de **Jobe** (supraespinhoso) e de **Patte** (infraespinhoso), como você pode ver abaixo... A habilidade de levantar um peso de 3 kg afasta a rotura do tendão; levantar 1 kg mas não conseguir levantar 3 kg sugere rotura parcial; não ser capaz de levantar o braço sem peso é consistente com o diagnóstico de uma rotura completa. Um teste semelhante, denominado **“drop-arm test”**, é de grande auxílio no diagnóstico: com os braços levantados, o paciente vai baixando-os lentamente; em caso de rotura tendinosa, o braço afetado não consegue ser sustentado pelo paciente durante o movimento de abaixar lentamente. Raramente, pode ocorrer a rotura do subescapular (responsável pela rotação interna do braço), inferida pelo teste de **Gerber**.

Veja os principais testes semiológicos...

- **Teste de Jobe (Supraespinhoso):** Embora o supraespinhoso seja encarregado da abdução do braço, a melhor maneira de testar a sua integridade é pela resistência isométrica à elevação do braço no plano da escápula (30° lateral), em posição de rotação interna (polegar para baixo). O teste é positivo quando pelo menos um dos braços apresentar fraqueza. A presença de dor, sem fraqueza, indica apenas uma tendinite (“síndrome do impacto”).



- **Teste de Patte (Infraespinhoso):** Resistência isométrica à rotação externa, com o braço abduzido a 90° e o cotovelo flexionado. O teste é positivo quando pelo menos um dos braços apresentar fraqueza, revelando perda da integridade do supraespinhoso. A presença de dor, sem fraqueza, indica apenas uma tendinite (“síndrome do impacto”).



- **Teste de Gerber (Subescapular):** O braço do paciente é colocado aduzido e em rotação interna no dorso do paciente, com o cotovelo flexionado. A incapacidade de manter o membro afastado da escápula indica perda da integridade do subescapular.



A confirmação diagnóstica pode ser feita pela **RNM** de ombro e pela **artrorressonância** (o exame de maior acurácia). Neste último, injeta-se contraste na articulação do ombro. O contraste penetra no rasgo do tendão.

Tratamento

O tratamento pode ser conservador ou cirúrgico. O conservador é semelhante ao descrito para a tendinite do manguito rotador e pode ser uma opção para os casos de rotura longitudinal parcial, com fraqueza discreta e nos pacientes idosos sedentários. No restante dos casos e nos casos refratários à terapia conservadora, a **cirurgia** está indicada. Atualmente, o procedimento é feito por via artroscópica, com abertura do espaço subacromial (acromioplastia, liberação do córaco-acromial) e reconstrução do manguito rotador (sutura tendão-tendão, sutura tendão-osso, usando um parafuso na cabeça umeral como âncora). Os resultados são satisfatórios, exceto nos pacientes mais idosos e naqueles com osteoartrite de ombro associada. Eventualmente nesses casos pode ser necessária a prótese de ombro.

3. Tendinite Calcárea (Calcífica) do Ombro

Esta entidade, de patogênese desconhecida, acomete tipicamente pessoas de meia-idade (30-50 anos), predominando em mulheres (3:1). É definida pela presença de depósitos localizados de cálcio (fosfato de cálcio ou **hidroxiapatita**) no manguito rotador, especialmente o tendão do supraespinhoso e na bursa subacromial. Alguns casos estão associados à tendinite crônica do manguito rotador (“síndrome do impacto”). A síndrome da tendinite calcárea tem uma evolução geralmente previsível e autolimitada, descrevendo-se três fases:

1- Fase Pré-Calcífica: Ocorre degeneração tendínea, de aspecto granulomatoso, ainda sem cálcio recobrando o tendão. Esta fase é assintomática e sem alteração radiológica.

2- Fase Calcífica: O cálcio é excretado das células granulomatosas, acumulando-se como uma pasta branca (semelhante à pasta de dente) ao redor de uma porção de 2-3 cm do tendão (“fase de formação”). A radiografia simples mostra o depósito calcílico. O paciente pode revelar sintomas álgicos leves ou ser completamente assintomático. **Quando os depósitos calcíficos começam a ser reabsorvidos pelo tendão (“fase reabsortiva”), o paciente pode apresentar dor intensa e aguda no ombro**, agravada pela digitopressão e pelos movimentos acima da cabeça. A dor costuma durar dias ou semanas. Vale dizer que até 60% dos pacientes com tendinite calcárea nunca apresentam sintomas dolorosos...

3- Fase Pós-Calcífica: Os depósitos de cálcio desaparecem por completo e os sintomas se auto-resolvem. A doença curou espontaneamente.

O diagnóstico é feito pela radiografia simples, ao se observar os depósitos de cálcio na topografia do manguito (**FIGURA 7**). As incidências utilizadas são: AP em posição neutra do braço (supraespinhoso), AP em rotação interna (infraespinhoso, redondo menor), AP em rotação externa (subescapular) e perfil axilar (acrômio).



Fig. 7: Tendinite calcárea do supraespinhoso (projeção AP em posição neutra do braço). Observe o depósito de cálcio entre o acrômio e a cabeça umeral.

Tratamento

A **terapia conservadora** é suficiente na grande maioria dos casos. É realizada na fase aguda

dolorosa, utilizando-se crioterapia e AINE. A infiltração de corticoide pode ser indicada nos casos de dor intensa não responsiva às primeiras medidas. Após a melhora da dor, exercícios isométricos e cinesioterapia são indicados. Alguns autores preconizam a **litotripsia** extracorpórea com ondas de choque, visando dissolver o depósito de cálcio. Os resultados têm sido promissores... A **cirurgia** é reservada para os raros casos refratários ao tratamento conservador. É realizada por via artroscópica, fazendo-se um *mini-open* no deltoide e, com uma agulha grossa, aspira-se a pasta de cálcio aderida ao tendão. O paciente obtém melhora imediata.

4. Tendinite bicipital

Aspectos Anatomofuncionais

O bíceps braquial (**FIGURA 4 e 8**) possui dois tendões de origem: a cabeça longa sai do tubérculo supraglenoide, passando por dentro da cápsula articular glenoumeral e depois pelo sulco intertubercular (bicipital) do úmero, enquanto a cabeça curta origina-se do processo coracoide da escápula. O tendão de inserção é único, fixando-se na tuberosidade do rádio e, através da aponeurose bicipital, na fáscia anterior do antebraço. Este músculo é um poderoso flexor do antebraço e também auxilia o movimento de supinação. Os músculos braquial e braquiorradial também flexionam o antebraço.

Fisiopatologia

Movimentos repetitivos de levantar objetos e, em menor escala, elevar o braço acima da cabeça, podem provocar microtrauma e roturas microscópicas no tendão da porção longa do bíceps braquial, especialmente em indivíduos acima de 30 anos, com algum grau de degeneração tendínea. A tendinite bicipital pode fazer parte da “síndrome do impacto”.

Quadro Clínico e Diagnóstico

O paciente se apresenta com dor na região anterior ombro, apontando exatamente para o local do sulco bicipital. A dor é agravada pelo ato de levantar objetos e de flexionar o antebraço contra

resistência. Ao exame físico, alguns sinais semiológicos são encontrados. Veja os principais:

- **Teste de Yergason:** Com o braço aduzido ao tórax, o cotovelo flexionado a 90° e o polegar para cima, o paciente é solicitado a fazer uma supinação e uma flexão do antebraço contra resistência. A presença de dor na região anterior do ombro indica tendinite bicipital.



- **Teste de Speed:** Com o ombro flexionado anteriormente a 60°, o cotovelo levemente fletido (20-30°) e o antebraço em supinação (palma para cima), o paciente é solicitado a fazer uma flexão do antebraço contra resistência, enquanto se palpa a região do sulco bicipital. Ocorrência de dor indica tendinite bicipital.

- **Digitopressão no Sulco Bicipital:** Este sulco pode ser identificado palpando-se a cabeça do úmero enquanto se faz a rotação externa e interna do braço (o sulco fica entre os tubérculos maior e menor da cabeça umeral). Na tendinite bicipital, este ponto é tipicamente doloroso.

- **Injeção no Sulco Bicipital de Lidocaína:** Injeta-se 1 ml de lidocaína no sulco bicipital, introduzindo-se a agulha entre os tubérculos maior e menor do úmero, cerca de 2-3 cm abaixo da borda anterior do acrômio, penetrando cerca de 2-3 cm em direção perpendicular. O pronto alívio da dor é indicativo da tendinite bicipital.

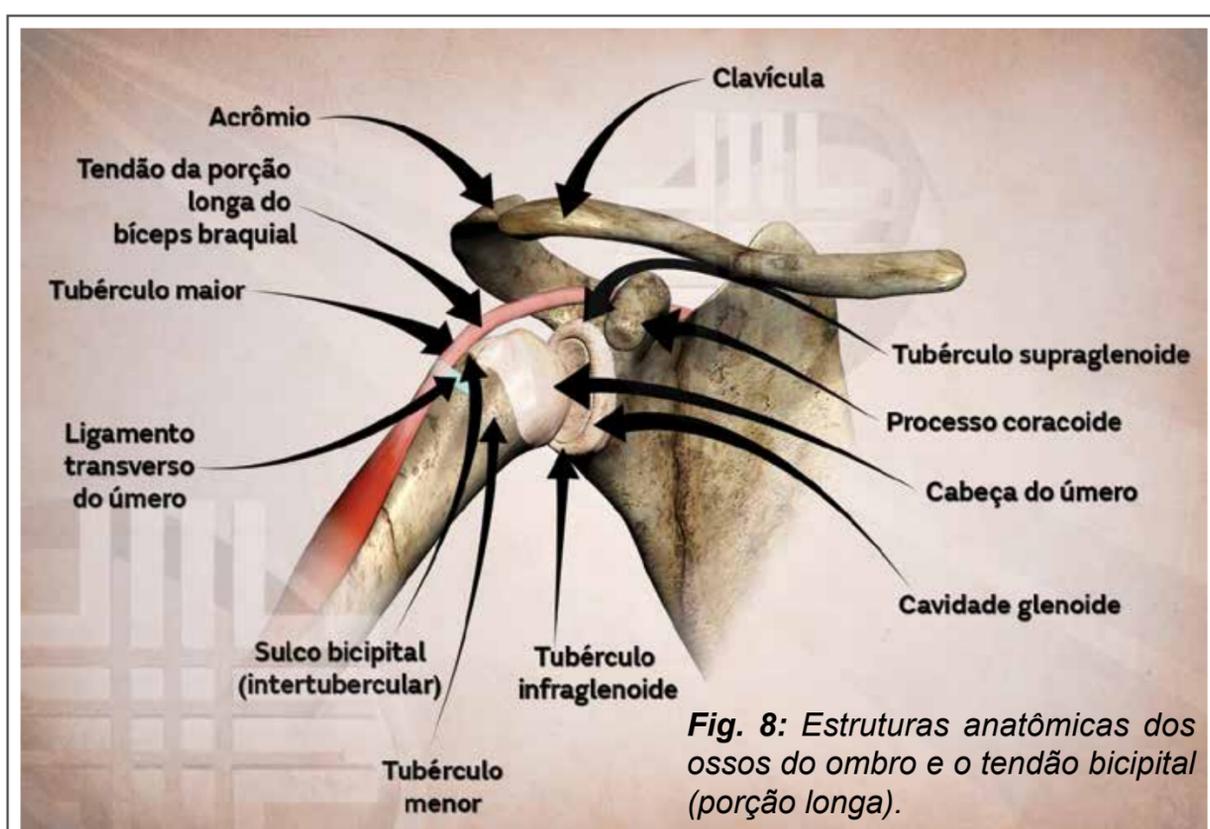


Fig. 8: Estruturas anatômicas dos ossos do ombro e o tendão bicipital (porção longa).

Tratamento

Crioterapia na região anterior do ombro e AINE por 3-4 semanas. Exercícios de alongamento pendular. Começar, após 3-4 semanas, exercícios isométricos ou isotônicos de flexão do antebraço com o braço abduzido a 45° (para evitar a fricção do tendão bicipital). Evitar movimentos de levantar objetos pesados e de elevar o braço acima da cabeça. Nos casos refratários após quatro semanas, indica-se a infiltração de corticoide (80 mg de metilprednisolona). Em pacientes < 50 anos, a injeção é feita no próprio sulco bicipital e naqueles > 50 anos, a injeção é feita no espaço subacromial, para evitar a rotura do tendão bicipital. A infiltração no sulco bicipital só deve ser feita por médico experiente, para reduzir as complicações do tipo rotura... Dor refratária à terapia conservadora pode indicar a cirurgia artroscópica, realizando-se uma tenodese (secção do tendão com fixação da parte proximal em um outro músculo) ou a tenotomia.

Rotura do Tendão Bicipital

É a complicação da tendinite bicipital, mais comum em pacientes com mais de 45 anos. O diagnóstico é suspeitado por dor súbita e o aparecimento de um nódulo alguns centímetros acima da fossa antecubital do cotovelo.

A fraqueza na flexão do antebraço é discreta, pois a porção curta do bíceps braquial e os músculos braquial e braquirradial se encarregam da flexão. A rotura pode ser confirmada pela RNM e/ou artroressonância. O tratamento, por incrível que pareça, costuma ser conservador, já que a fraqueza flexora é discreta... A cirurgia é indicada apenas nos pacientes que precisam manter a plena força na flexão do antebraço para executar as suas atividades.



QUADRO DE CONCEITOS II

TENDINITE BICIPITAL ROTURA DO TENDÃO BICIPITAL

Fatores predisponentes: idade > 30 anos, atividades e esportes com os braços acima do ombro (a tendinite bicipital está muito associada à “síndrome do impacto”), esportes do tipo remo, levantamento de peso, natação, voleibol etc.

Sinais e sintomas: dor na face anterior do ombro (correspondente ao sulco bicipital) exacerbada pelo ato de levantar objetos e

flexionar o cotovelo contra resistência. A rotura (mais comum após 45 anos de idade) apresenta-se como dor súbita e aparecimento de nódulo alguns centímetros acima da fossa antecubital do cotovelo.

Diagnóstico: teste de Yergason, teste de Speed, digitopressão positiva no sulco bicipital e teste da lidocaína.

Tratamento: crioterapia + AINE + repouso + alongamento pendular + exercícios isométricos ou isotônicos (a partir de 2-3 semanas). Sintomas persistentes: infiltração de corticoide no sulco bicipital ou no espaço subacromial. Em raros casos de refratariedade, cirurgia. O tratamento da rotura é conservador (a flexão do cotovelo é mantida por outros músculos), exceto em pacientes que trabalham ou fazem esportes que exijam força na flexão: neste caso a cirurgia de reparo está indicada.

III - EPICONDILITES DO COTOVELO

1. Epicondilite Lateral (“Cotovelo do Tenista”)

Aspectos Anatomofuncionais

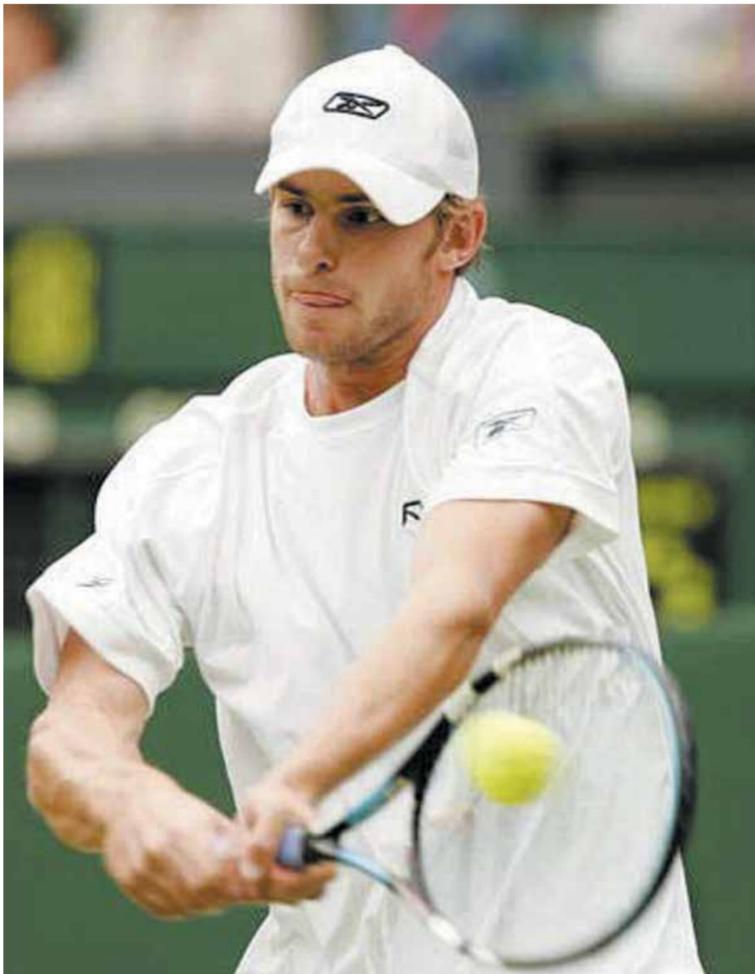
A musculatura extensora do antebraço origina-se no epicôndilo lateral do úmero e contém os músculos extensor radial curto do carpo, extensor ulnar do carpo e extensor dos dedos. Estes músculos compõem a porção carnosa dorsolateral do antebraço e são encarregados da extensão punho (todos eles), do desvio radial da mão (extensor radial), do desvio ulnar da mão (extensor ulnar e extensor dos dedos) e da extensão dos dedos, exceto o polegar.



Fisiopatologia

A epicondilite, na verdade, é um processo inflamatório da origem da musculatura extensora,

especialmente do extensor radial curto do carpo. Ocorrem microrroturas que desencadeiam reação inflamatória. Embora descrito originalmente em tenistas, a epicondilite lateral pode ocorrer por esforço repetitivo em atividades com a mão do tipo virar, torcer, segurar com força ou apertar as mãos. Profissões de risco são: carpinteiro, jardineiro, dentista. Um fator de risco independente é o uso de fluoroquinolonas. No caso dos tenistas, a lesão é mais comum em novatos pelo movimento de defender a bola de revés (*backhand*).



Quadro Clínico e Diagnóstico

A apresentação pode ser aguda, subaguda ou insidiosa. O paciente refere dor localizada ao nível do epicôndilo lateral, que pode irradiar para a região dorso-lateral do antebraço.

O diagnóstico é clínico e exige os seguintes critérios: (1) dor à digitopressão do epicôndilo lateral; (2) dor agravada pela extensão ou desvio radial do punho contra resistência; (3) dor agravada pelo ato de segurar firme um objeto; (4) mobilidade do cotovelo preservada (afastando artrite do cotovelo). Existem duas manobras semiológicas:

- **Teste de Cozen** (extensão do punho contra resistência): com o cotovelo estabilizado a 90°, o examinador força uma flexão do punho, que o paciente tenta resistir com extensão isométrica. A dor no epicôndilo lateral indica positividade.

- **Teste de Mill** (supinação contra resistência): o mesmo que o anterior, só que forçando a pronação e o paciente resistindo com supinação isométrica.

Tratamento

A terapia conservadora é eficaz em 95% dos pacientes. Crioterapia e AINE são as medidas iniciais, ao lado do repouso relativo do punho (evitar atividades com a mão que necessite de movimento de segurar ou estender). Os sintomas regredem em 2-4 semanas, quando então estão indicados exercícios isométricos ou isotônicos de

extensão do punho e de apertar uma bola de tênis. A infiltração com corticoide não tem benefício comprovado a longo prazo. A cirurgia é indicada raramente, nos casos de dor não responsiva à terapia conservadora após 1 ano. É realizada a liberação de fibras do tendão extensor comum.

QUADRO DE CONCEITOS III

EPICONDILITE LATERAL (“COTOVELO DO TENISTA”)

Fatores predisponentes: tenistas (movimento do *backhand*), profissões e atividades que usam muito movimentos com o punho do tipo virar, torcer, apertar (carpinteiro, jardineiro, dentista etc.), uso de fluoroquinolona.

Sinais e sintomas: dor na região do epicôndilo lateral, podendo irradiar para a face dorso-lateral do antebraço. A dor piora com a extensão e desvio radial do punho e com o ato de segurar firme objetos.

Diagnóstico: teste de Cozen, teste de Mill, digitopressão dolorosa no epicôndilo lateral, teste da lidocaína.

Tratamento: crioterapia + AINE + repouso relativo do punho + alongamento + exercícios isométricos e isotônicos (a partir de 2-3 semanas). Sintomas persistentes: imobilização do punho com tala do antebraço de velcro.

2. Epicondilite Medial (“Cotovelo do Golfista”)

Aspectos Anatomofuncionais

Como você observa na **FIGURA 10**, a origem da musculatura flexora no antebraço está no epicôndilo medial, composto pelos músculos flexor ulnar do carpo, flexor superficial dos dedos, plantar longo e flexor radial do carpo, que compõem a porção ântero-medial do antebraço. Estes músculos têm a função de flexionar o punho e os dedos, exceto o polegar.



Fisiopatologia

Lesão por esforço repetitivo é o principal mecanismo da epicondilite medial. As mesmas profissões do “cotovelo do tenista” também podem causar a epicondilite medial (trabalhos com as mãos e punhos). O golfe é uma predisposição clássica a esta epicondilite.

Quadro Clínico e Diagnóstico

O paciente apresenta-se com dor referida no epicôndilo medial, com ou sem irradiação para o antebraço. O diagnóstico exige os seguintes critérios: (1) dor à digitopressão do epicôndilo medial; (2) dor agravada pela flexão ou desvio radial do punho contra resistência; (3) dor agravada pelo ato de segurar firme um objeto; (4) mobilidade do cotovelo preservada (afastando artrite do cotovelo).

Tratamento

Semelhante ao tratamento da epicondilite lateral, ou seja, tratamento conservador (sucesso em 95% dos casos).

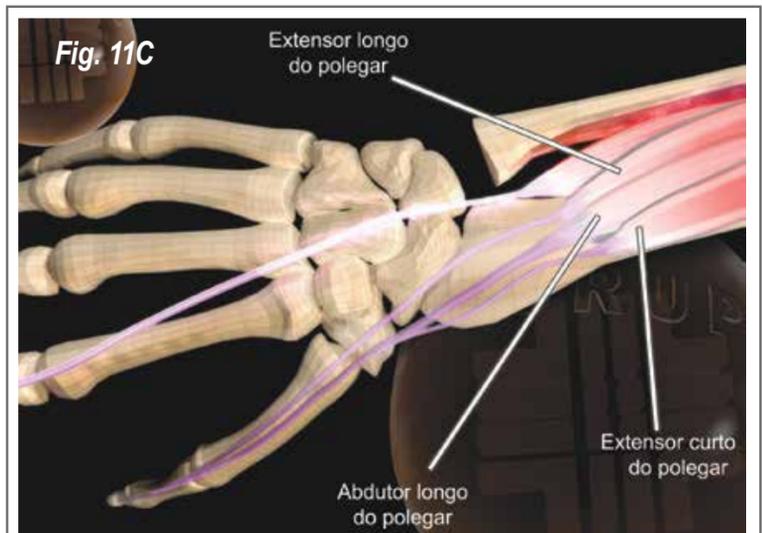


Fig. 11: Tendões do punho. **Fig. 11A:** tendões que limitam a tabaqueira anatômica. **Fig. 11B:** compartimentos do retináculo dos extensores, com seus tendões e bainhas sinoviais. **Fig. 11C:** músculos do antebraço que movimentam o polegar e seus tendões.

Estes tendões pertencem a músculos que se originam nos ossos do antebraço (rádio ou ulna) e vão se inserir nos ossos da mão, com a função de movimentar o punho (flexão, extensão, desvio radial, desvio ulnar), os dedos indicador, médio, anelar e mínimo (flexão, extensão) e o polegar (flexão, extensão, abdução), que possui seus músculos próprios. A movimentação dos dedos da mão depende da combinação dos músculos do antebraço com os músculos intrínsecos da mão.

Para evitar que, durante a contração muscular, os tendões do punho sobressaiam como “cordas de arco”, eles passam por faixas fibrosas de contenção, os retináculos. Existe o retináculo dos extensores e o dos flexores. O primeiro está representado, com os seus seis compartimentos, na **FIGURA 11B**. Para evitar o atrito excessivo entre os tendões e o retináculo durante os movimentos do punho e dos dedos, todos estes tendões são envoltos numa bainha sinovial. A intimidade de uma bainha sinovial tendinosa é mostrada na **FIGURA 2**.

A tenossinovite de De Quervain (a mais importante e comum de todas as tenossinovites!) é a inflamação dos tendões e bainhas sinoviais dos músculos abductor longo e extensor curto do polegar, pertencentes ao compartimento radial (primeiro) do retináculo dos extensores.

Fisiopatologia

Na maioria das vezes, a tenossinovite de De Quervain é decorrente de Lesão por Esforço Repetitivo (LER), em pessoas que utilizam excessivamente o punho em desvio ulnar, como passar roupa, digitar teclado de computador etc. À medida que o tendão e sua bainha se inflamam, tornam-se edemaciados, aumentando ainda mais o atrito com o compartimento radial do retináculo extensor.

Quadro Clínico e Diagnóstico

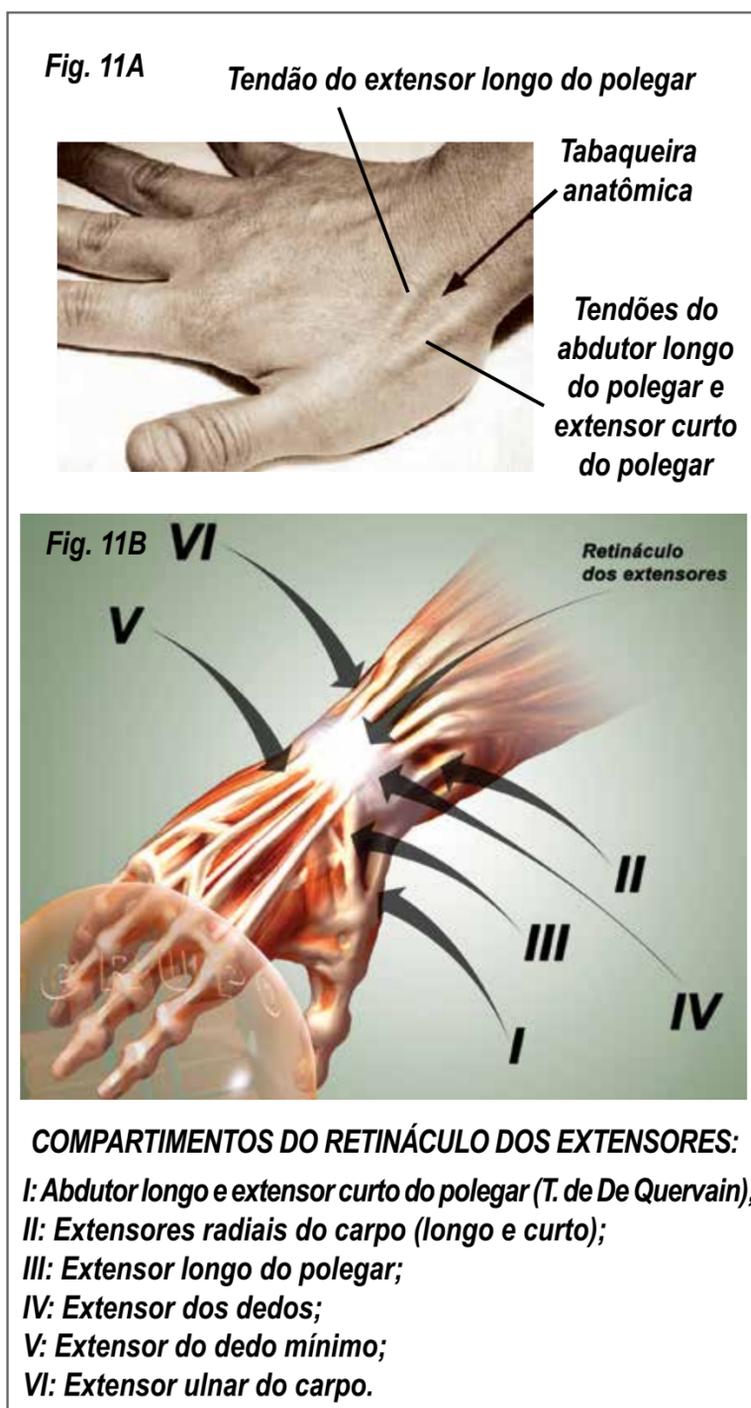
O paciente evolui de forma insidiosa ou subaguda com dor referida na região radial do punho (adjacente ao processo estilóide do rádio), por vezes irradiada ao polegar, agravada por movimentos deste dedo e do punho em desvio ulnar (ex.: digitar o teclado, servir o leite na hora do café, passar a roupa). O diagnóstico é confirmado no exame clínico! Ao exame, o

IV - TENDINITES DO PUNHO E MÃO

1. Tenossinovite de De Quervain

Aspectos Anatomofuncionais

Pela articulação do punho cruzam diversos tendões (**FIGURA 11**), tanto na face palmar (flexores) como na face dorsal (extensores).



paciente sente dor quando: (1) flexiona e estende o polegar repetidamente; (2) tenta estender ou abduzir o polegar contra a resistência do examinador (**FIGURA 12**), e (3) é realizada a digitopressão adjacente ao processo estilóide do rádio. A região da “tabaqueira antômica” (**FIGURA 11A**) pode se apresentar discretamente abaulada e dolorosa.



Fig. 12: Movimentos de adução, abdução, extensão e flexão do polegar. Ainda existe o movimento de oposição (ato de encostar a ponta do polegar na ponta do dedo mínimo ou de qualquer outro dedo da mão).

Existe uma manobra semiológica clássica da tenossinovite de De Quervain (fundamental para os concursos médicos!): o **teste Finkelstein**: Após o paciente flexionar o polegar sob os dedos da mão, o examinador provoca um desvio ulnar passivo. O paciente sente muita dor nesta manobra (às vezes, nem deixa que o examinador a execute...).

O principal diagnóstico diferencial é a osteoartrite da articulação carpometacarpiana do polegar. Uma maneira de diferenciar é injetando-se lidocaína na região distal ao processo estilóide do rádio. Se a dor passar completamente, estamos diante da tenossinovite de De Quervain.



Tratamento

A terapia conservadora costuma ser eficaz, utilizando-se a crioterapia, AINE e a fonoforese com hidrocortisona gel (aplicação de ultrassom após massagear com gel de corticoide). É recomendada a imobilização provisória do polegar em semi-abdução e semi-extensão (posição neutra), com uma órtese do tipo tala com velcro para punho e polegar.



Após o alívio da dor, inicia-se a fisioterapia com alongamento da musculatura e tendões do polegar.

Nos casos refratários após 2-6 semanas, indica-se **infiltração com corticoide** (metilprednisolona 40 mg) na região adjacente ao processo estilóide do rádio (figura adiante). Podem ser tentadas até duas infiltrações, separadas por 6 semanas. A imobilização deve ser estendida por todo o antebraço, trocando-se o tipo de órtese.



Se os sintomas persistem após todas as opções de tratamento conservador uma **cirurgia** descompressiva do primeiro compartimento extensor (compartimento músculo-tendíneo que contém esse tendão), com ou sem tenossinovectomia, está indicada. Antes da cirurgia, deve ser feito um exame de imagem (USG, RNM), para orientar o procedimento.

Alguns pacientes com tenossinovite de De Quervain, que não seguem o tratamento corretamente, podem evoluir com tendinose crônica, com abaulamento fibroinflamatório do tendão, limitando os movimentos do polegar (**tenossinovite estenosante**).

QUADRO DE CONCEITOS IV

TENOSSINOVITE DE DE QUERVAIN

Fatores predisponentes: esforço repetitivo utilizando a mão em desvio ulnar (digitar teclado de computador, passar roupa etc.).

Sinais e sintomas: dor na região radial do punho, agravada pelo movimento do polegar e pelo desvio ulnar do punho.

Diagnóstico: teste de Finkelstein, dor à extensão e abdução do polegar contra resistência, digitopressão dolorosa do processo estilóide do rádio e da tabaqueira anatômica.

Tratamento: crioterapia + AINE + imobilização do punho e polegar com órtese + alongamento + exercícios isométricos e isotônicos (a partir de 2-3 semanas). Sintomas persistentes: infiltração de corticoide. Nos casos graves refratários, recomenda-se a cirurgia descompressiva do primeiro compartimento extensor do punho.

2. Dedo em Gatilho

Aspectos Anatomofuncionais

Observe a **FIGURA 13**... Atente para a anatomia dos tendões dos músculos flexores dos

dedos. São dois músculos: flexor superficial e profundo. O tendão do flexor profundo “perfura” o tendão do flexor superficial para se inserir na falange distal. O tendão do flexor superficial se abre para o flexor profundo passar e se insere na falange média. Os tendões flexores dos dedos possuem, cada um, uma bainha sinovial, envolvida por um túnel fibroso fixo ao osso. Este túnel possui reforços ligamentares (**FIGURA 13B**) que funcionam como verdadeiras polias, mantendo os tendões sempre juntos às falanges e metacarpos, evitando que se desloquem como “cordas de arco” durante a flexão. São cinco reforços anelares (polias A1, A2, A3, A4 e A5) e 3 reforços cruzados (ligamentos cruciformes C1, C2 e C3). Para garantir uma boa função de polia, o espaço dentro da bainha fibrosa é “apertado”, um fator que predispõe ao aparecimento de tenossinovite estenosante...

Fisiopatologia

Por esforço repetitivo (LER) de flexão e extensão, o atrito do tendão e sua bainha sinovial através do túnel fibroso pode causar uma tenossinovite. Com o passar do tempo, surge um foco de espessamento do tendão do flexor superficial, geralmente ao nível da polia A1 (sobre a articulação metacarpofalangeana). Quando o paciente flexiona o dedo acometido, o tendão fica preso na polia pelo nódulo, mantendo-se em posição de flexão (“gatilho”).

Quadro Clínico e Diagnóstico

O paciente, geralmente adulto de meia-idade ou idoso, refere dor na base do dedo afetado, que pode irradiar para a porção distal e para a palma da mão, e costuma ser desencadeada pela flexão do dedo. O paciente pode sentir e ouvir um estalo, quando então o dedo fica “preso” em posição de flexão da falange média sobre a falange proximal, lembrando um “gatilho” de revólver (figura adiante). Esta flexão pode ir se desfazendo ao longo de horas. Por vezes, o indivíduo acorda com o dedo flexionado.



O diagnóstico é feito pelo exame clínico. A face ventral dos dedos deve ser palpada e, em seguida, é solicitado que o paciente flexione e estenda os dedos da mão. O diagnóstico é

confirmado na presença de (1) dor e/ou abaulamento na base do dedo afetado; (2) dor à extensão passiva ou à flexão isométrica contra resistência; (3) posição do “gatilho” (esta pode ou não ocorrer durante o exame).

Tratamento

O tratamento é conservador, indicando-se a imobilização do dedo com órteses, crioterapia e/ou AINE para dor. A infiltração de corticoide (20 mg de metilprednisolona) é indicada para aliviar a dor refratária e a deformidade em “gatilho”. Aceita-se até duas infiltrações. Após a melhora clínica, são recomendados exercícios de alongamento, em extensão do dedo. A cirurgia é reservada para os casos refratários, com a liberação da polia A1. O procedimento também tem sido bem-sucedido por via percutânea.

V - TENDINITES DO JOELHO

1. Tendinite Patelar (“Joelho do Saltador”)

Aspectos Anatomofuncionais

A patela é um osso sesamoide (o maior do corpo humano!), isto é, um osso que se forma na substância fibrosa de um tendão ou de uma cápsula articular. A patela localiza-se no tendão do músculo quadríceps da coxa, dividindo-o numa parte superior (tendão do quadríceps propriamente dito) e inferior (tendão patelar), como mostra a **FIGURA 14**. Nesta mesma figura, você percebe que a patela tem a importante função de aumentar o braço de alavanca do quadríceps para estender o joelho.

Fisiopatologia

A tendinite patelar é uma síndrome de uso excessivo (*overuse*) do quadríceps, estirando em demasia e repetidamente o tendão patelar durante atividades de saltar e, menos comumente, correr e andar de bicicleta. É uma tendinite muito frequente em atletas de voleibol e basquetebol!

Quadro Clínico e Diagnóstico

O paciente se queixa de forte dor localizada na região infrapatelar, entre a patela e a tuberosidade da tíbia, agravada pela deambulação, pelo ato de descer escada ou rampa, correr, saltar, se agachar e levantar. O diagnóstico é pelo exame clínico, que mostrará: (1) dor à digitopressão na área do tendão patelar, que pode encontrar-se edemaciado; e (2) dor ao se agachar e levantar ou estender a perna contra resistência.

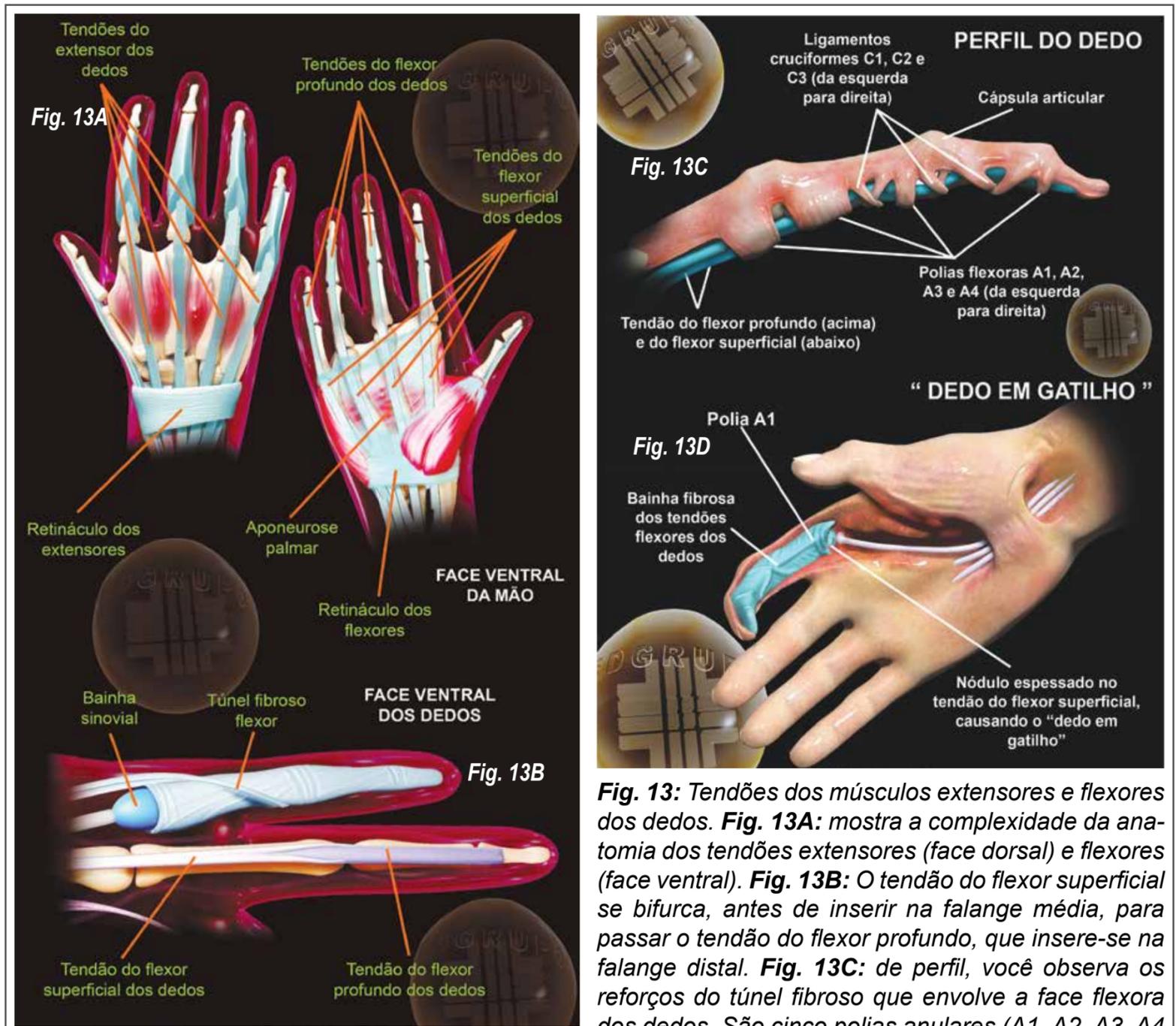


Fig. 13: Tendões dos músculos extensores e flexores dos dedos. **Fig. 13A:** mostra a complexidade da anatomia dos tendões extensores (face dorsal) e flexores (face ventral). **Fig. 13B:** O tendão do flexor superficial se bifurca, antes de inserir na falange média, para passar o tendão do flexor profundo, que insere-se na falange distal. **Fig. 13C:** de perfil, você observa os reforços do túnel fibroso que envolve a face flexora dos dedos. São cinco polias anulares (A1, A2, A3, A4 e A5) e três ligamentos cruciformes (C1, C2 e C3). **Fig. 13D:** na tenossinovite do "dedo em gatilho", surge um ponto de espessamento no tendão do flexor superficial, que impede que este tendão deslize distalmente à polia A1, prendendo o dedo na posição do "gatilho".

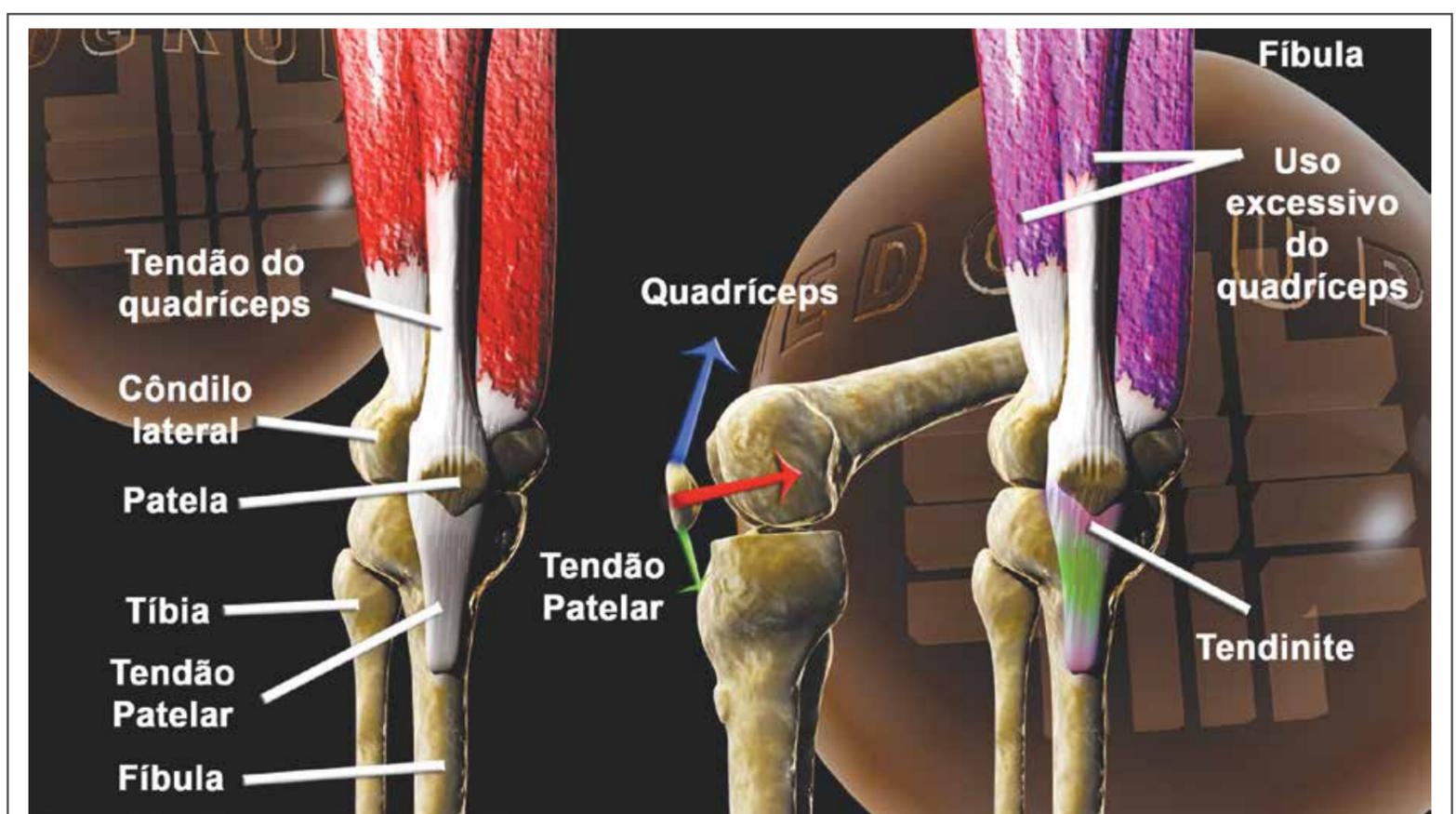


Fig. 14: Anatomia e função da patela. **Fig. 14A:** Observe a vista anterior da patela, um osso sesamoide embtido na substância do tendão do quadríceps; a porção tendinosa que liga a patela à tuberosidade da tíbia é chamada tendão patelar. **Fig. 14B:** Em vista medial, perceba que a presença da patela facilita o trabalho do quadríceps (sem a patela, este músculo teria que fazer muito mais força para estender o joelho). **Fig. 14C:** Tendinite patelar.

Tratamento

Na maioria das vezes, a terapia conservadora é suficiente: crioterapia, AINE, bandagem infrapatelar (**FIGURA** adiante). A infiltração com corticoide deve ser evitada, por aumentar o risco de rotura do tendão. Exercícios de alongamento (inicialmente) e de extensão da perna (após o controle total da dor) devem ser realizados em programa de reabilitação. A cirurgia de debridamento do tendão patelar é indicada raramente, em casos refratários.



2. Síndrome da Banda Iliotibial

Aspectos Anatomofuncionais

A fáscia lata, porção mais espessa da fáscia que reveste a musculatura da coxa, em sua região lateral, é formada pela aponeurose glútea e pela banda iliotibial, um feixe fibroso que liga o osso ilíaco da pelve, inserindo-se na porção anterior do côndilo lateral da tíbia (**FIGURA 15**). A banda iliotibial é tracionada pela contração dos músculos glúteo máximo e tensor da fáscia lata, fortalecendo a extensão do joelho e estabilizando esta articulação em posição semifletida.

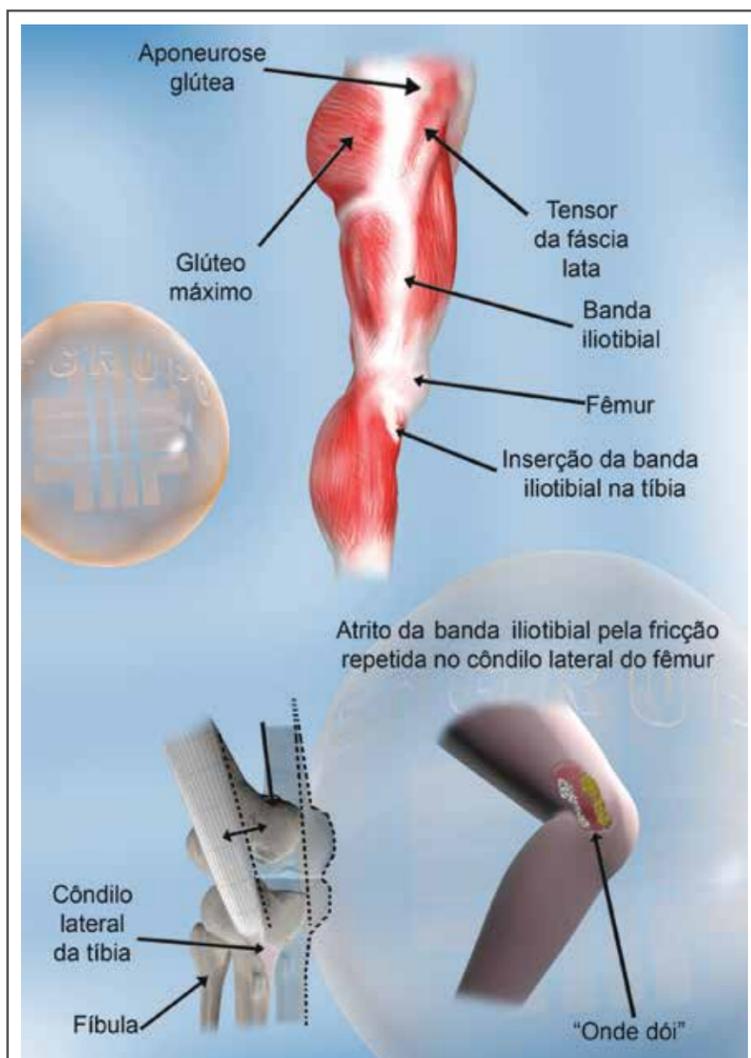


Fig. 15: Banda iliotibial. Observe a anatomia da banda iliotibial e o mecanismo de lesão da mesma.

Fisiopatologia

A banda iliotibial, na verdade, funciona como um tendão (embora esteja embebido numa fáscia),

ao ligar o ventre muscular do glúteo máximo e do tensor da fáscia lata ao côndilo lateral da tíbia. Daí o termo “tendinite da banda iliotibial” ser utilizado como sinônimo de “síndrome da banda iliotibial”. Esta síndrome é comum em pessoas que flexionam e estendem o joelho excessivamente, em atividades de corrida, especialmente em curvas ou quadras. Pacientes com pé plano (hiperpronação do pé) e com *genu varum* são propensos a esta patologia...

Quadro Clínico e Diagnóstico

O paciente se queixa de dor da face lateral do joelho quando deambula ou corre. O diagnóstico é clínico, pela anamnese e pela digitopressão dolorosa da banda iliotibial, próximo à sua inserção tibial.

Tratamento

Simplemente conservador, como em qualquer outra tendinite (crioterapia, AINE, repouso, alongamento).

3. Tendinite poplíteia

Aspectos Anatomofuncionais

A região posterior do joelho contém a fossa poplíteia, em forma de losango (**FIGURA 16**), delimitada superiormente pelos tendões dos músculos do jarrete (bíceps femoral em posição lateral; semimembranoso e semitendinoso em posição medial), e inferiormente pelos músculos gastrocnêmios da panturrilha. Profundamente nesta fossa, encontra-se o músculo poplíteo, originando-se no côndilo lateral do fêmur e inserindo-se pósteromedialmente na tíbia. Os músculos do jarrete (*hamstring*) compõem a face posterior da coxa e são responsáveis pela flexão do joelho e pela extensão do quadril. Os músculos gastrocnêmios compõem o tríceps sural da panturrilha, juntamente com o músculo sóleo, com a função de flexão plantar do pé.

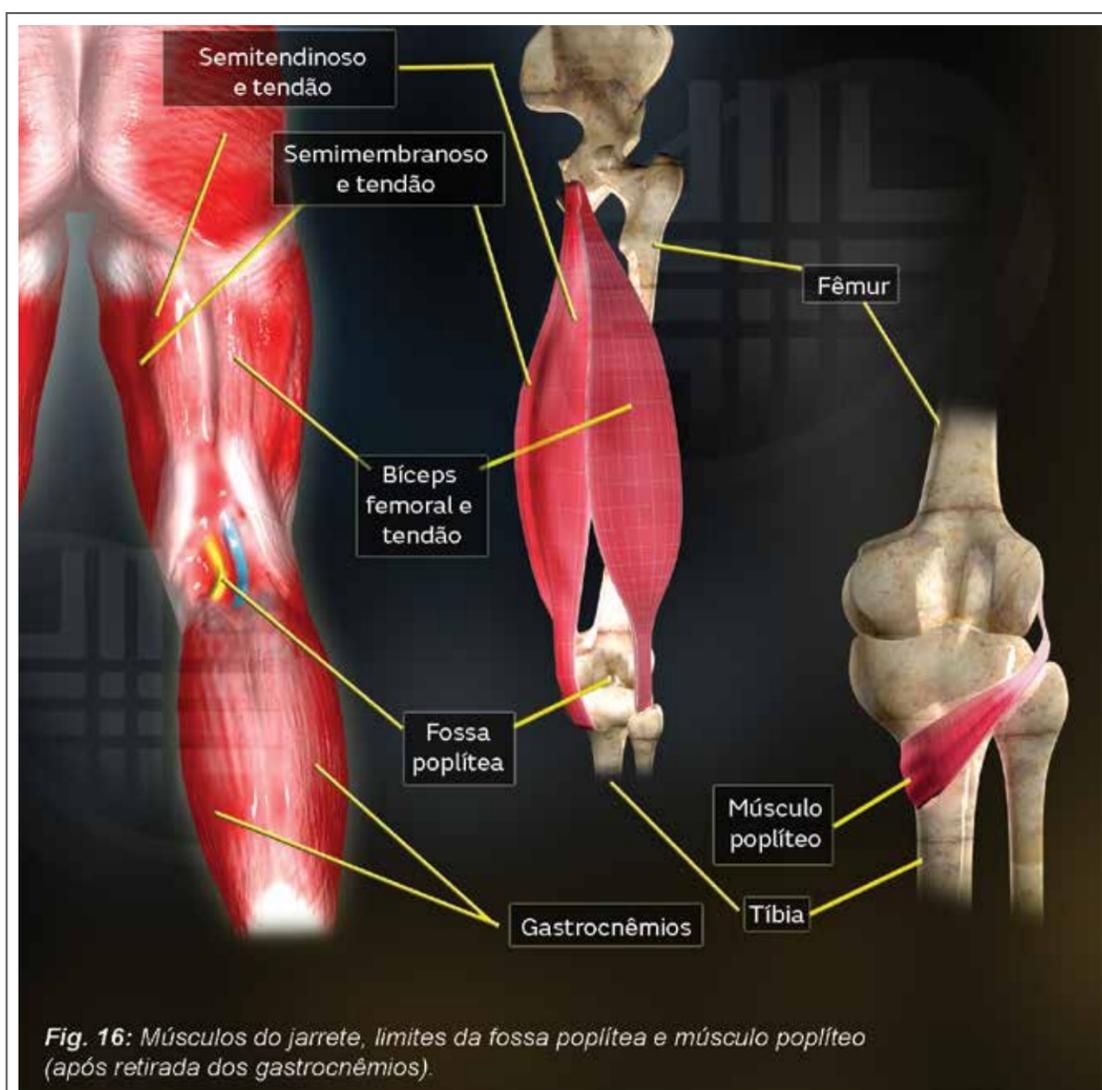


Fig. 16: Músculos do jarrete, limites da fossa poplíteia e músculo poplíteo (após retirada dos gastrocnêmios).

O músculo poplíteo protege o joelho contra o deslocamento (translação) posterior da tíbia sobre o fêmur (ou o deslocamento anterior do fêmur sobre a tíbia). Além disso, este músculo promove a rotação interna da tíbia sobre o fêmur.

Compreenda o mecanismo... A extensão máxima do joelho provoca automaticamente uma rotação externa da tíbia sobre o fêmur, distendendo os ligamentos cruzados e colaterais; diremos que o joelho está “trancado” ou “travado”. Para iniciar a flexão, o joelho precisa antes de tudo ser “destrancado”, por uma rotação interna da tíbia sobre o fêmur; este movimento é executado pelo músculo poplíteo.

Fisiopatologia

O tendão mais acometido da região poplíteia é o tendão do músculo poplíteo (**tendinite poplíteia**), seguido pelo tendão do bíceps femoral (tendinite do bíceps femoral). Ambas tendinites ocorrem pelo desgaste tendinoso em atividades de corrida. A tendinite poplíteia ocorre em atividades de desaceleração do tipo correr descendo uma rampa ou ladeira.

A fadiga do quadríceps predispõe à tendinite poplíteia, pois este músculo trabalha, em conjunto com o músculo poplíteo e o ligamento cruzado posterior, para prevenir a translação posterior da tíbia sobre o fêmur.

Quadro Clínico e Diagnóstico

Na tendinite poplíteia, o paciente sente dor na região pósterio-lateral da fossa poplíteia quando deambula e, principalmente, quando corre. Na tendinite do bíceps femoral, a dor é localizada no tendão deste músculo (tendão que limita a borda superior-lateral da fossa poplíteia, facilmente identificado à palpação).

Na tendinite poplíteia, o exame físico pode inferior o diagnóstico pela digitopressão dolorosa da região pósterio-lateral da fossa poplíteia e pela realização da manobra de Garrick.

- **Teste de Garrick:** positiva na presença de dor quando o paciente faz uma rotação interna da tíbia contra resistência. O diagnóstico diferencial deve ser feito com o cisto de Baker e com a lesão de menisco lateral.



Tratamento

É conservador, incluindo crioterapia, AINE e repouso na fase inicial, seguido por exercícios de reforço do quadríceps femoral (extensão da perna).

A infiltração de corticoide no tendão poplíteo é indicado nos casos muito sintomáticos ou refratários.

VI - TENDINITES DO TORNOZELO

1. Tendinite do Tendão de Aquiles

Aspectos Anatomofuncionais

O tendão de Aquiles (**FIGURA 17**) é o tendão de inserção do músculo tríceps sural da panturrilha na porção posterior (tuberosidade) do calcâneo, formado pelos dois gastrocnêmios (que dão a forma à panturrilha) e pelo músculo sóleo (mais profundo). A contração da panturrilha distende o tendão de Aquiles promove a flexão plantar do pé.

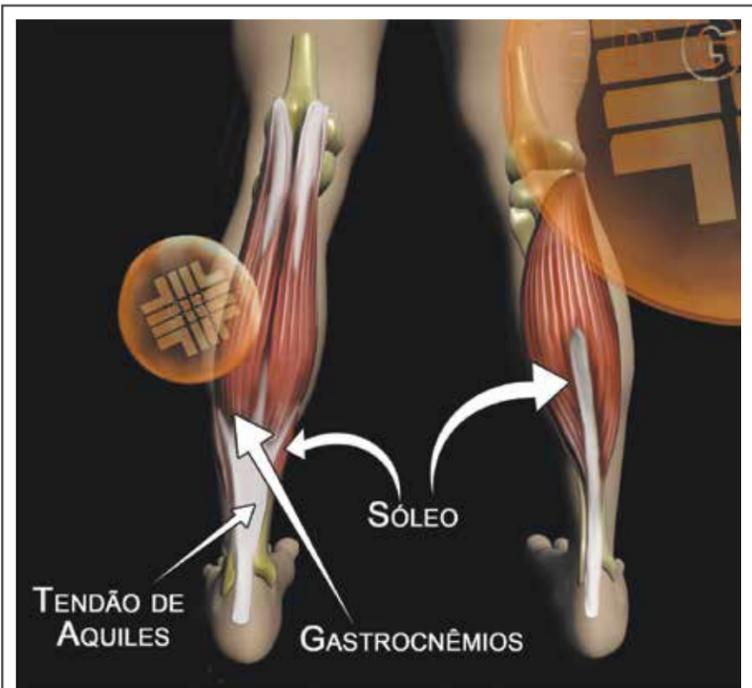


Fig. 17: Panturrilha. O músculo da panturrilha é o tríceps sural, formado pelos gastrocnêmios e o músculo sóleo (profundamente aos mesmos). O tendão patelar liga o tríceps sural ao calcâneo, permitindo o movimento de flexão plantar do pé.

Fisiopatologia

A tendinite de Aquiles se manifesta em pessoas que usam de forma excessiva (*overuse*) a flexão plantar em atividades de corridas de longa distância, especialmente quando previamente descondicionados. O uso de salto alto, a hiperpronação do pé (pé plano) e a inflexibilidade tendinosa (relacionada à idade) são fatores predisponentes. A lesão tendínea geralmente ocorre próximo à inserção do tendão na tuberosidade do calcâneo, ocorrendo microrroturas, inflamação, tendinose crônica (espessamento, acúmulo de tecido mucoide).

O uso prévio de fluoroquinolonas também é um conhecido fator de risco, inclusive para a rotura tendínea...

A tendinite do calcâneo pode acompanhar as espondiloartropatias (ex.: síndrome de Reiter) ou a doença por depósito de hidroxapatita (tendinite calcífica). Devemos suspeitar destas entidades, quando a tendinite é bilateral. A tendinite de Aquiles, quando cronificada, predispõe à rotura completa do tendão, geralmente um evento agudo e mais dramático.

Quadro Clínico e Diagnóstico

O paciente apresenta dor na região posterior do calcanhar, desencadeada pela flexão plantar para elevar o peso do corpo. É comum que os sintomas se manifestem após períodos de inatividade, quando o paciente se levanta da posição sentada ou deambula pela manhã. Atividades do tipo correr e saltar exacerbam a dor desta tendinite. O diagnóstico é feito pelo exame clínico (dor à digitopressão e desencadeada pela posição na ponta do pé).

A rotura completa (mais comum em indivíduos com mais de 30 anos) é um evento agudo, com uma súbita dor no calcanhar e na panturrilha, após uma atividade de flexão plantar contra o peso do corpo. O paciente pode sentir um estalo durante o episódio. Ao exame, o paciente não consegue ficar na ponta do pé no lado afetado e o teste de Thompson é positivo. A USG e a RNM podem ajudar no diagnóstico.

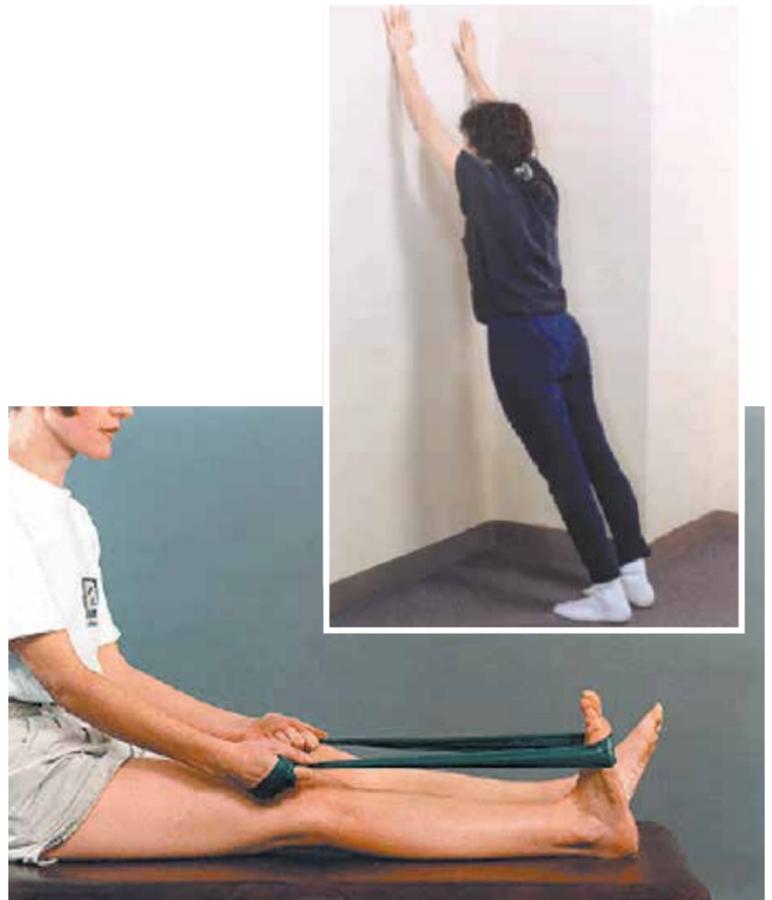
- **Teste de Thompson:** testa a integridade do tendão de Aquiles. Com o paciente ajoelhado na cadeira, o examinador comprime subitamente a panturrilha, provocando uma flexão plantar instantânea. Se o tendão estiver rompido, este movimento não ocorrerá.



A chamada “**síndrome da pedrada**” (síndrome de Mortorrel) se assemelha ao quadro da rotura do tendão de Aquiles e alguns autores colocam esta tendinite como uma de suas causas... O paciente sente uma súbita dor na panturrilha, como se alguém tivesse acertado uma pedrada em sua perna... Esta síndrome foi originalmente descrita como o estiramento dos músculos da panturrilha após esforço (ex.: corridas de força de curta distância), frequentemente associada a rotura de veias subfasciais, com formação de um hematoma da panturrilha. A dor e o edema associado podem induzir ao falso diagnóstico de trombose venosa profunda. Este erro, levando ao uso iatrogênico de anticoagulantes, pode ser catastrófico, inclusive podendo provocar síndrome compartimental!!

Tratamento

O tratamento da tendinite de Aquiles costuma ser apenas conservador, com crioterapia, AINE e exercícios de estiramento da panturrilha (**FIGURA**).



Creme de nitroglicerina sobre o tendão ajuda no alívio dos sintomas. O uso de calçados acolchoados no calcâneo e a correção de deformidades, como o pé plano, são fundamentais. As atividades são retomadas paulatinamente, nunca sem exercícios prévios de estiramento. A infiltração de corticoide deve ser desencorajada, por aumentar o risco de rotura tendinosa. A cirurgia de desbridamento tendinoso é indicada nos raros casos refratários e recidivantes.

A rotura aguda completa do tendão de Aquiles deve ser tratada com cirurgia de reparo do tendão ou tratamento conservador, se executado nas primeiras 48h do trauma, com imobilização em bota gessada por 8 semanas. Alguns autores preferem a abordagem cirúrgica, alegando maior risco de re-ruptura com a terapia conservadora... A rotura crônica é sempre indicação cirúrgica. A cirurgia pode ser de reparo primário do tendão ou transferência da força flexora para o tendão do flexor longo do hálux.

QUADRO DE CONCEITOS V

TENDINITE DO TENDÃO DE AQUILES ROTURA DO TENDÃO DE AQUILES

Fatores predisponentes: idade > 30 anos, corrida, salto alto, pé plano, fluoroquinolonas, espondiloartropatias, deposição de hidroxapatita (tendinite calcárea do tornozelo).

Sinais e sintomas: dor na região posterior do calcanhar, irradiada para a panturrilha, agravada pela flexão plantar contra resistência (levantar o corpo). Na rotura, o paciente geralmente sente uma súbita dor na face posterior da perna e tornozelo e perde a capacidade de flexionar o pé. A “**síndrome da pedrada**” (Mortorrel) é o estiramento ou rotura dos músculos da panturrilha após um esforço (ex.: corrida), podendo levar a edema e hematoma de panturrilha (diagnóstico diferencial com a trombose venosa profunda).

Diagnóstico: dor à dorsiflexão passiva e flexão plantar contra resistência, dor à palpação do tendão de Aquiles. Na rotura, o teste de Thompson é positivo.

Tratamento: crioterapia + AINE + repouso + alongamento da panturrilha + exercícios isométricos e isotônicos (a partir de 2-3 semanas). Sintomas persistentes: a infiltração de corticoide deve ser desencorajada (risco de rotura tendinosa). Nos casos graves refratários, recomenda-se a cirurgia de desbridamento do tendão. Na rotura aguda, a maioria dos autores recomenda cirurgia precoce, utilizando reconstrução primária ou com transferência do tendão do flexor longo do hálux.

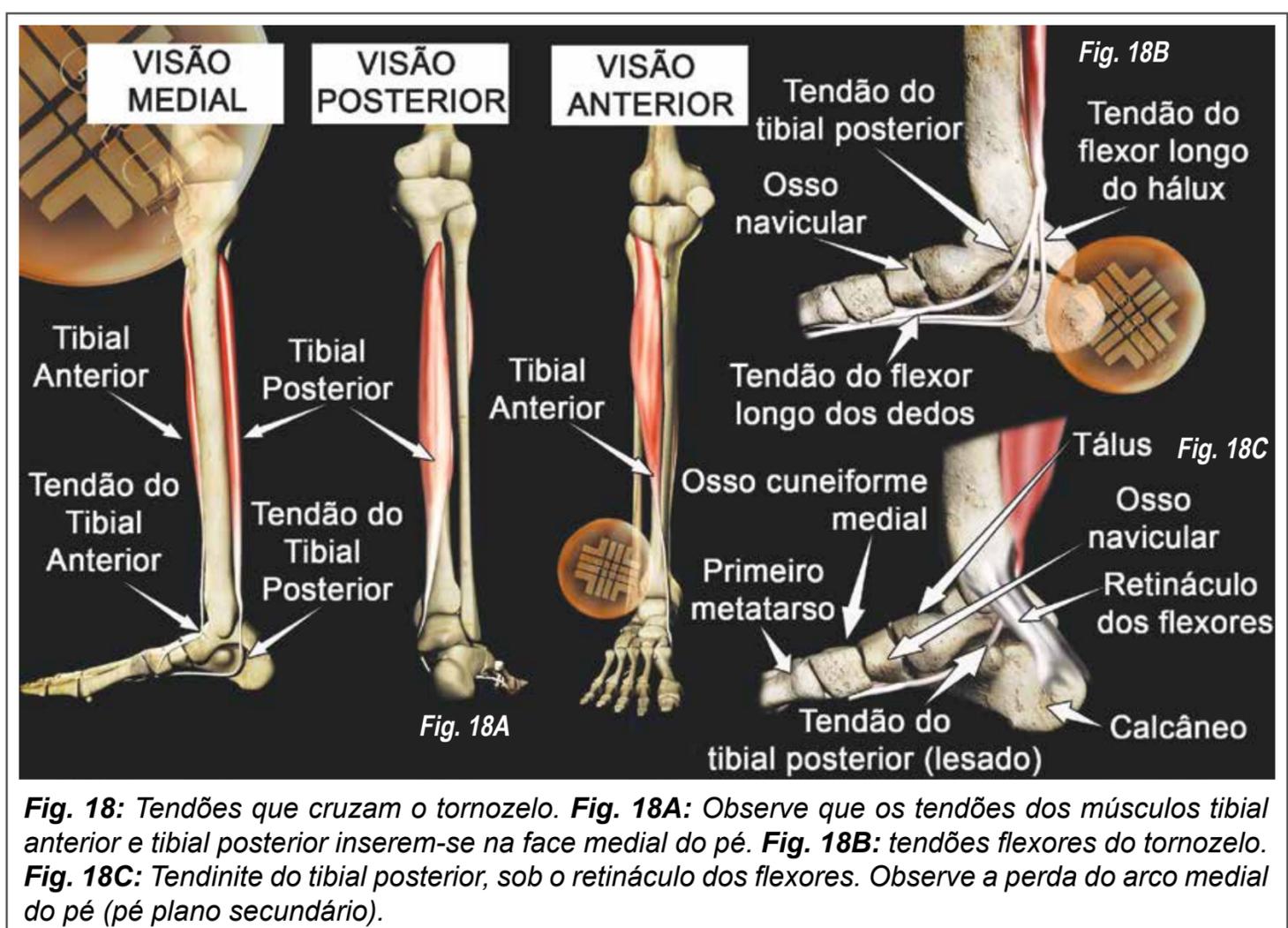
2. Tendinite do Tibial Posterior

Aspectos Anatomofuncionais

O músculo tibial posterior (**FIGURA 18**) origina-se na face posterior dos ossos da perna (tíbia e fíbula) e seu tendão contorna o maléolo me-

dial (tíbia) póstero-inferiormente, para inserir-se nos ossos do tarso (navicular e cuneiformes) e base de alguns metatarsos. Com isso, este o tibial posterior é o mais importante músculo da inversão do pé (“pé pra dentro”), seguido pelo tibial anterior, enquanto que os músculos fibulares (longo e curto) promovem a eversão do pé (“pé pra fora”). O tibial posterior também tem participação na flexão plantar. Acompanhe a **FIGURA 19** para compreender os movimentos do pé e relembrar os ossos do tarso (tálus, calcâneo, navicular, cuboide e cuneiformes) e metatarso. Perceba também os movimentos compostos de supinação e pronação do pé.

Veja... O pé possui movimentos em três eixos (acompanhe com a figura): (1) inversão, ou “pé pra dentro”, e eversão, ou “pé pra fora”; (2) adução e abdução; (3) dorsiflexão e flexão plantar. Estes movimentos são realizados em conjunto. A combinação de inversão, adução e flexão plantar é denominada SUPINAÇÃO do pé, enquanto que a combinação de eversão, abdução e dorsiflexão é chamada de PRONAÇÃO do pé. Voltando ao tibial posterior: é um potente supinador do pé!



Fisiopatologia

A porção distal do tendão do tibial posterior, a 4 cm da inserção no osso navicular, é hipovascularizada, ao mesmo tempo em que apresenta angulação contra o maléolo medial. Um estresse agudo ou crônico repetitivo (*overuse*), com o peso do corpo sobre o pé (mulheres obesas de meia-idade, descer de um meio-fio ou de uma escada de mão, queda de grande altura), pode produzir lesão ou rotura na área hipovascularizada do tendão do tibial posterior. A lesão pode ser classificada em três estágios: (1) estágio I: tendinite sem rotura; (2) estágio II: rotura parcial; (3) estágio III: rotura completa ou degeneração grave. Os estágios II e III representam a disfunção do tibial posterior, provocando uma deformidade do pé, do tipo pé

plano valgo (pé hiperpronado, perda do arco medial, valgo do retropé e abdução do antepé) e subluxação subtalar, predispondo, inclusive, à osteoartrose do tornozelo. **A disfunção do tibial posterior é a causa mais comum de pé plano adquirido!**

Quadro Clínico e Diagnóstico

O paciente começa a sentir dor na borda medial do tornozelo quando fica de pé ou deambula. Ao exame, são constatados os seguintes achados: (1) dor e edema na borda medial do tornozelo; (2) perda do arco medial do pé, com hiperpronação (pé plano valgo); (3) incapacidade de ficar na ponta do pé; (4) sinal do “*too many toes*” (“muitos dedos do pé”), quando o pé do paciente é observado por trás (**FIGURA**).

VII - SÍNDROMES PLANTARES E DO CALCANHAR

1. Fasciíte Plantar e Esporão no Calcâneo

Aspectos Anatomofuncionais

A fáschia plantar é uma estrutura plana fibrosa que se origina na tuberosidade plantar do calcâneo e se insere da face plantar dos dedos do pé (**FIGURA 20A**). Tem a função de tensionar o arco longitudinal do pé durante a deambulação, recebendo grande parte do peso corporal.



Fisiopatologia

Uma tensão excessiva e repetitiva sobre a fáschia plantar (posição ortostática prolongada, calçado inadequado, mudança do piso para um piso mais duro, atividades de corrida, salto, dança ou ballet), pode causar uma inflamação e/ou degeneração desta fáschia (fasciíte plantar). Indivíduos com pé plano e obesos são predispostos a este tipo de lesão. Cerca de **70%** dos indivíduos com fasciíte plantar apresentam esporão no calcâneo no exame radiológico. O “esporão” (**FIGURA 20B**) é uma proeminência óssea em forma de gancho originada da tuberosidade plantar do calcâneo. Não se sabe bem ao certo a relação entre o esporão e a fasciíte plantar, mas é provável que a dor não seja decorrente do esporão, já que cerca de 50% das pessoas assintomáticas podem apresentá-lo!

Quadro Clínico e Diagnóstico

O paciente se apresenta com dor na planta do pé, especialmente pela manhã, ao se levantar e deambular. A fáschia plantar sofre um certo grau de retração durante o sono e o seu primeiro estiramento justifica a maior intensidade da dor de manhã... Ao exame, a dor é caracteristicamente desencadeada ou agravada quando o examinador estende passivamente os dedos do pé enquanto palpa a região plantar. Os pontos dolorosos variam de paciente para paciente, localizados em qualquer região da fáschia (anterior, média ou posterior). Nos casos duvidosos ou refratários à terapia conservadora, o diagnóstico pode ser corroborado pelos achados da RNM.



Pé plano valgo (valgo do retropé)



“Too many toes” (abdução do antepé)

O diagnóstico é clínico, mas a radiografia simples do pé e tornozelo deve ser realizada para avaliar as articulações intertársicas e a RNM, para avaliar a presença de rotura tendínea.

Tratamento

No estágio I (tendinite sem deformidade), o tratamento é conservador, tal como outras tendinites, mas sem infiltração de corticoide. O paciente deve usar calçados com palmilha para prevenir o pé plano valgo e para aliviar a tensão sobre o tendão do tibial posterior. Os estágios II e III geralmente indicam correção cirúrgica da deformidade.

Fig. 19: Movimentos do pé.



Um diagnóstico diferencial importante é a síndrome do túnel do tarso (compressão do nervo tibial posterior).

Tratamento

O tratamento inclui exercícios de alongamento da planta do pé (em dorsiflexão), evitar andar descalço ou com calçado com solado duro, crioterapia, AINE e palmilhas de silicone. Dormir com uma tala plantar mantendo a extensão dos dedos é de grande valia, para aliviar os sintomas pela manhã. O mesmo é válido para exercícios de flexão e extensão dos dedos com o paciente em pé sobre uma elevação (ex.: um livro). Nos casos não responsivos, pode-se infiltrar os pontos dolorosos da fáscia com corticoide e indicar o uso de órteses para adaptar os desalinhamentos da planta do pé. A melhora pode ser lenta, ao redor de três meses e depende da aderência do paciente às medidas adequadas. A cirurgia (fasciotomia plantar) é reservada para os sintomas intensos e recidivantes após 6-12 meses de terapia conservadora.

2. Síndrome de Haglund

Causada pela formação de uma proeminência óssea na região póstero-superior do calcâneo, logo acima da inserção do tendão de Aquiles, causando dor pelo contato do calcanhar com a parte traseira do calçado. Pode se associar à bursite retro-calcânea. O diagnóstico é feito pela palpação do calcanhar. O tratamento é feito pela encomenda de calçados adaptados. Nos casos com grandes proeminências ósseas e muito sintomáticos, pode-se optar pela excisão cirúrgica da exostose.

VIII - BURSITES

As bursas são estruturas em forma de saco com a parede formada por tecido sinovial que se localizam entre tecidos moles e proeminências ósseas, com a função de proteção desses tecidos do atrito e da pressão sobre o osso.

Existem diversas bursas sinoviais no corpo humano e as bursites mais comuns na prática médica são a subacromial (subdeltoide), olecraniana, isquiática, trocantérica e prepatelar.

As bursites geralmente são causadas pelo trauma repetitivo (atrito, compressão), embora em alguns casos estejam associadas à artrite reumatoide, à gota ou à infecção (bursite séptica). Esta última deve ser prontamente reconhecida (dor intensa, rubor acentuado, febre) e tratada com aspiração e antibióticos. O germe mais comum é o *Staphylococcus aureus*.

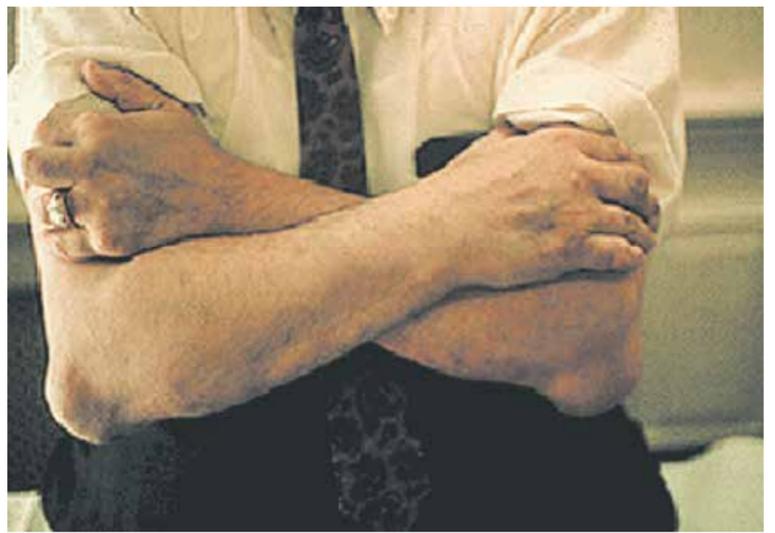
A suspeita de uma bursite vem do aparecimento de dor bem localizada em um ponto, correspondente a uma bursa conhecida. É diferenciada da artrite, pois nesta última, a dor é generalizada pela articulação e piora com seus movimentos, além de haver sinais de derrame articular.

1. Bursite Subacromial

A bursa subacromial (**FIGURA 6**) é limitada inferiormente pelo tendão do músculo supraespinhoso (do manguito rotador) e superiormente pelo acrômio e músculo deltoide. Esta bursite é secundária à tendinite do manguito rotador (“síndrome do impacto”). O paciente refere dor localizada num ponto do deltoide distando poucos centímetros da borda do acrômio. O tratamento é feito com AINE, imobilização de curto período com tipoia e, nos casos refratários, infiltração de corticoide no espaço subacromial.

2. Bursite Olecraniana

A bursite olecraniana traumática é um processo insidioso por lesão repetitiva, comum em indivíduos que sustentam peso frequentemente sobre os cotovelos (estudar com os cotovelos apoiados, colocar tapetes). Esta bursite pode ser causada também por gota, artrite reumatoide e infecção (bursite séptica), geralmente após trauma com pequenas abrasões na pele. O diagnóstico é clínico, pela presença de um abaulamento na região olecraniana (**FIGURA**).



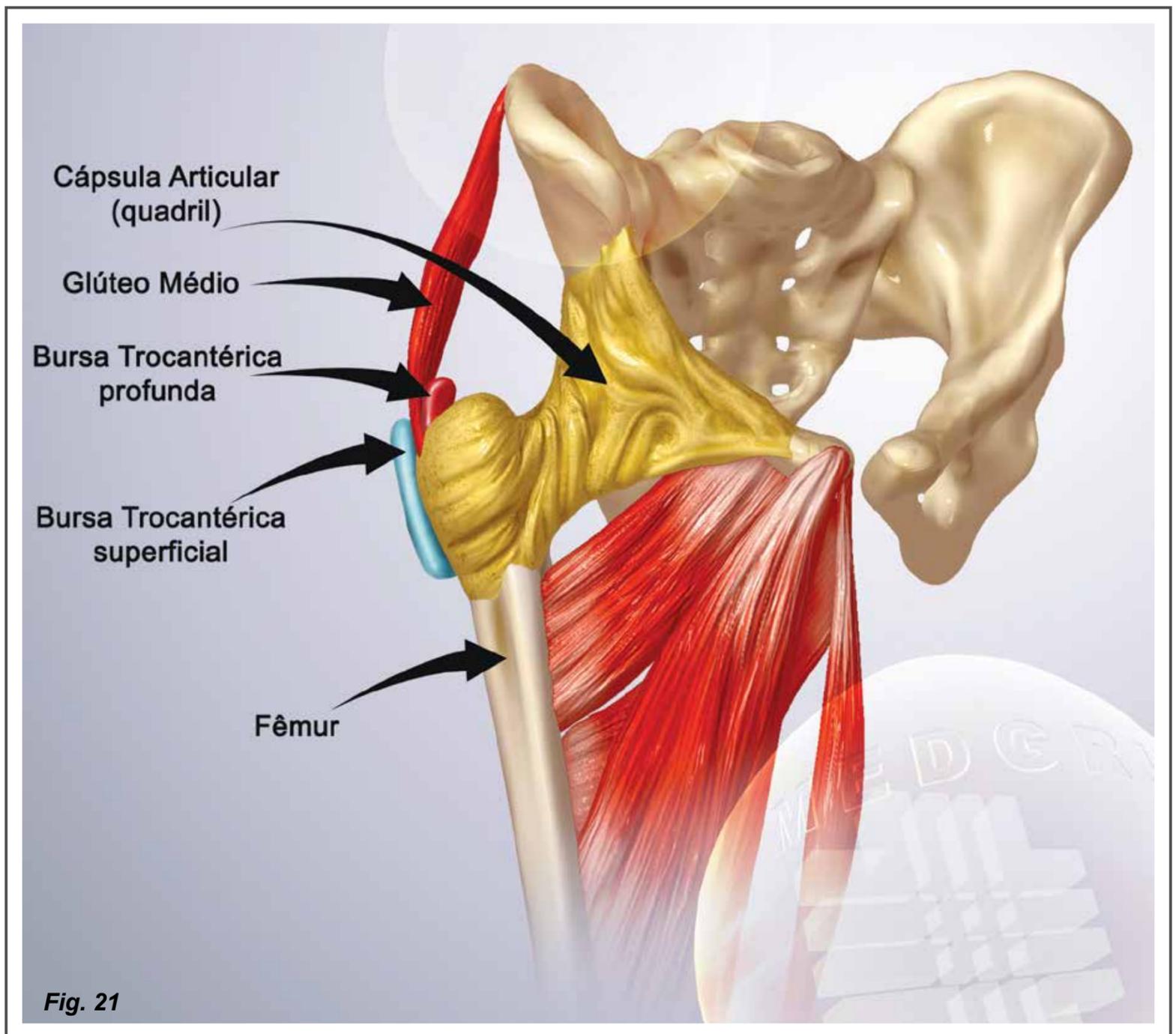
A cronificação desta bursite é caracterizada pelo espessamento da bursa e redução dos sinais de flogose. O tratamento dos casos não infecciosos é feito evitando-se a fricção e a pressão sobre os cotovelos (ex.: não usar os cotovelos para levantar da cama) e pelo uso de crioterapia e AINE. A resolução dos sintomas ocorre em poucas semanas. Na bursite crônica, a bursactomia olecraniana pode ser indicada.

3. Bursite Isquiática (Glútea)

Existe uma bursa sobre a tuberosidade isquiática da pelve, proeminência óssea sobre a qual o peso do corpo é transferido quando sentamos. Esta bursite é mais comum nos alfaiates e tecelões, ou qualquer pessoa que fica muito tempo sentada mantendo o peso do corpo predominando em uma das nádegas. O tratamento é conservador (AINE, crioterapia, infiltração de corticoide).

4. Bursite Trocantérica

As bursas trocantéricas localizam-se entre a superfície do trocânter maior do fêmur e o tendão do glúteo médio e banda iliotibial (**FIGURA 21**). Existe a bursa trocantérica superficial e a bursa trocantérica profunda.



A bursite trocântérica é uma causa frequente de dor no quadril, causada pelo atrito da flexão e extensão repetitiva da coxa durante a deambulação. Os indivíduos predispostos são aqueles que possuem distúrbios da marcha, mesmo que sutis: doença lombo-sacra, diferença de comprimento dos membros inferiores, sacroileíte, osteoartrite de quadril, dor crônica no joelho. O diagnóstico é suspeitado pela dor na região lateral da coxa (ao nível do trocânter maior do fêmur), exacerbada pela deambulação e pela digitopressão. A confirmação é feita pelo pronto alívio após injeção de lidocaína na bursa trocântérica.



O tratamento é feito com AINE, crioterapia e exercícios de alongamento do quadril (**FIGURA 22**). A infiltração com corticoide é reservada para os casos refratários. A cor-

reção do distúrbio da marcha, se possível, é medida fundamental.



5. Bursite Prepatelar (“Joelho da Empregada Doméstica”)

A bursa prepatelar localiza-se anteriormente à patela e é suscetível ao trauma pelo hábito de se ajoelhar repetidamente (ex.: para limpar o chão). O paciente apresenta-se com dor e abaulamento localizados na região patelar. O tratamento é conservador: evitar ajoelhar-se, AINE, crioterapia, aspiração da bursa.

6. Bursite Anserina

A bursa anserina localiza-se na porção medial da tíbia, sob a inserção dos tendões dos múscu-

los do jarrete (**FIGURA 23**). Esta bursite é mais comum vir associada à osteoartrite de joelho e pode contribuir para a dor nesses pacientes. Atividades do tipo correr e subir escadas podem predispor a este tipo de lesão.

O tratamento é conservador: crioterapia, AINE, repouso, infiltração de corticoide e lidocaína (**FIGURA 23**) nos casos refratários ou muito sintomáticos.

7. Bursite Retrocalcânea

Ocorre pela fricção do calcâneo contra a parte traseira do calçado. Pode se associar à síndrome de Haglund. O tratamento inclui, além de AINE e crioterapia, alteração do calçado. A infiltração de corticoide deve ser desencorajada, pelo risco de rotura do tendão de Aquiles. A cirurgia é indicada nos casos refratários.

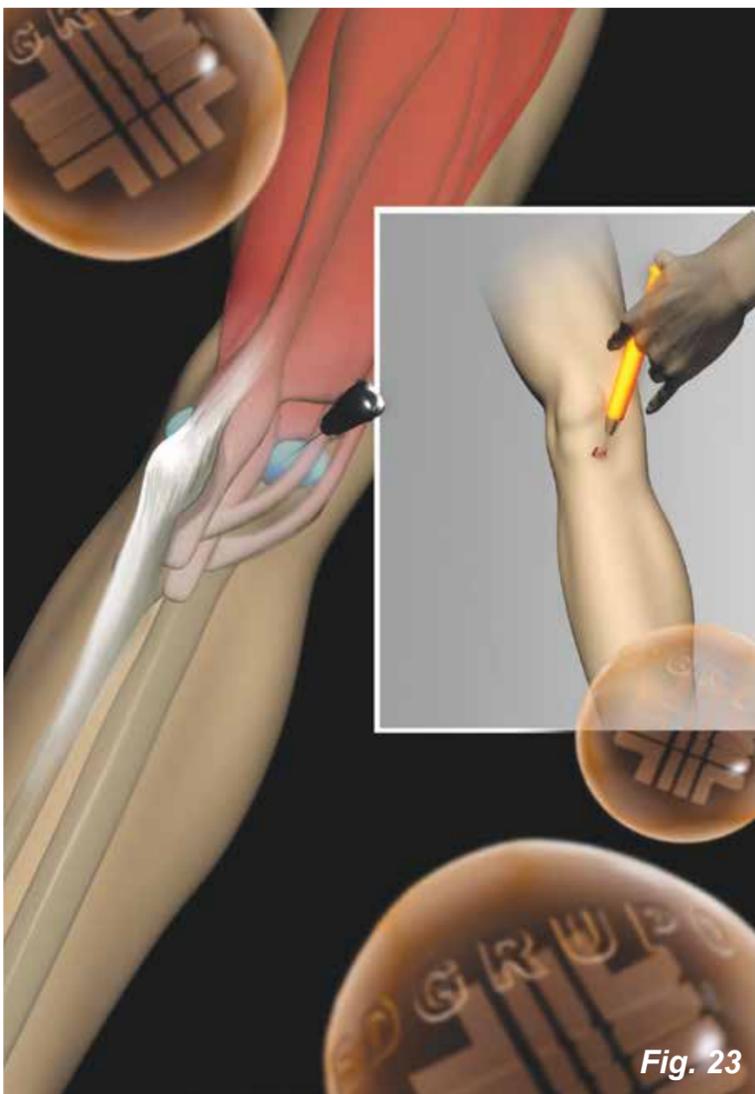


Fig. 23

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

- Anderson, BC. *Office Orthopedics for Primary Care: Diagnosis and Treatment*, 2nd ed, WB Saunders Company, Philadelphia 1999.
- Chakravarty, K, Webley, M. *Shoulder movement and its relationship to disability in the elderly*. *J Rheumatol* 1993; 20:1359.
- Johnson, TR. *The shoulder*. In: *Essentials of Musculoskeletal Care*, Snider, RK (Ed). American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, IL, 1997.
- Sher, JS, Uribe, JW, Posada, A, et al. *Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders*. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77:10.
- Tuite, MJ, Yandow, DR, DeSmet, AA, et al. *Diagnosis of partial and complete rotator cuff tears using combined gradient echo and spin echo imaging*. *Skeletal Radiol* 1994; 23:541.
- Meister, K, Thesing, J, Montgomery, WJ, Indelicato, PA. *MR arthrography of partial thickness tears of the undersurface of the rotator cuff: an arthroscopic correlation*. *Skeletal Radiol* 2003.
- Kluger, R, Mayrhofer, R, Kroner, A, et al. *Sonographic versus magnetic resonance arthrographic evaluation of full-thickness rotator cuff tears in millimeters*. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:110.
- Petri, M, Huffman, SL, Waser, G, et al. *Celecoxib effectively treats patients with acute shoulder tendinitis/bursitis*. *J Rheumatol* 2004; 31:1614.
- Green, S, Buchbinder, R, Hetrick, S. *Physiotherapy interventions for shoulder pain*. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD004258.
- Green, S, Buchbinder, R, Glazier, R, Forbes, A. *Systematic review of randomised controlled trials of interventions for painful shoulder: selection criteria, outcome assessment, and efficacy*. *BMJ* 1998; 316:354.
- Buchbinder, R, Green, S, Youd, JM. *Corticosteroid injections for shoulder pain (Cochrane Review)*. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD004016.
- Hay, EM, Thomas, E, Paterson, SM, et al. *A pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and physiotherapy for the treatment of new episodes of unilateral shoulder pain in primary care*. *Ann Rheum Dis* 2003; 62:394.
- Gerdesmeyer, L, Wagenpfeil, S, Haake, M, et al. *Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial*. *JAMA* 2003; 290:2573.
- Schumacher, HR Jr, Dorwart, BB, Korzeniowski, OM. *Occurrence of de Quervain's tendinitis during pregnancy*. *Arch Intern Med* 1985; 145:2083.
- Anderson, BC. *Office Orthopedics for Primary Care: Diagnosis and Treatment*, 2nd ed, WB Saunders Company, Philadelphia 1999.
- Sheon, RP, Moskowitz, RW, Goldberg, VM. *Soft Tissue Rheumatic Pain: Recognition, Management, Prevention*, 3rd ed, Williams Wilkins, Baltimore, 1996.
- de Quervain, F. *Über eine Form von chronischer Tendovaginitis*. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Ärzte* 1895; 25:389.
- Minamikawa, Y, Peimer, CA, Cox, WL, et al. *de Quervain's syndrome: surgical and anatomical studies of the fibroosseous canal*. *Orthopedics* 1991; 14:545.
- Pick, RY. *De Quervain's disease: a clinical triad*. *Clin Orthop* 1979; :165.
- Saplys, R, Mackinnon, SE, Dellon, AL. *The relationship between nerve entrapment versus neuroma complications and the misdiagnosis of de Quervain's disease*. *Contemp Orthop* 1987; 15:51.
- Avci, S, Yilmaz, C, Sayli, U. *Comparison of nonsurgical treatment measures for de Quervain's disease of pregnancy and lactation*. *J Hand Surg [Am]* 2002; 27:322.



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



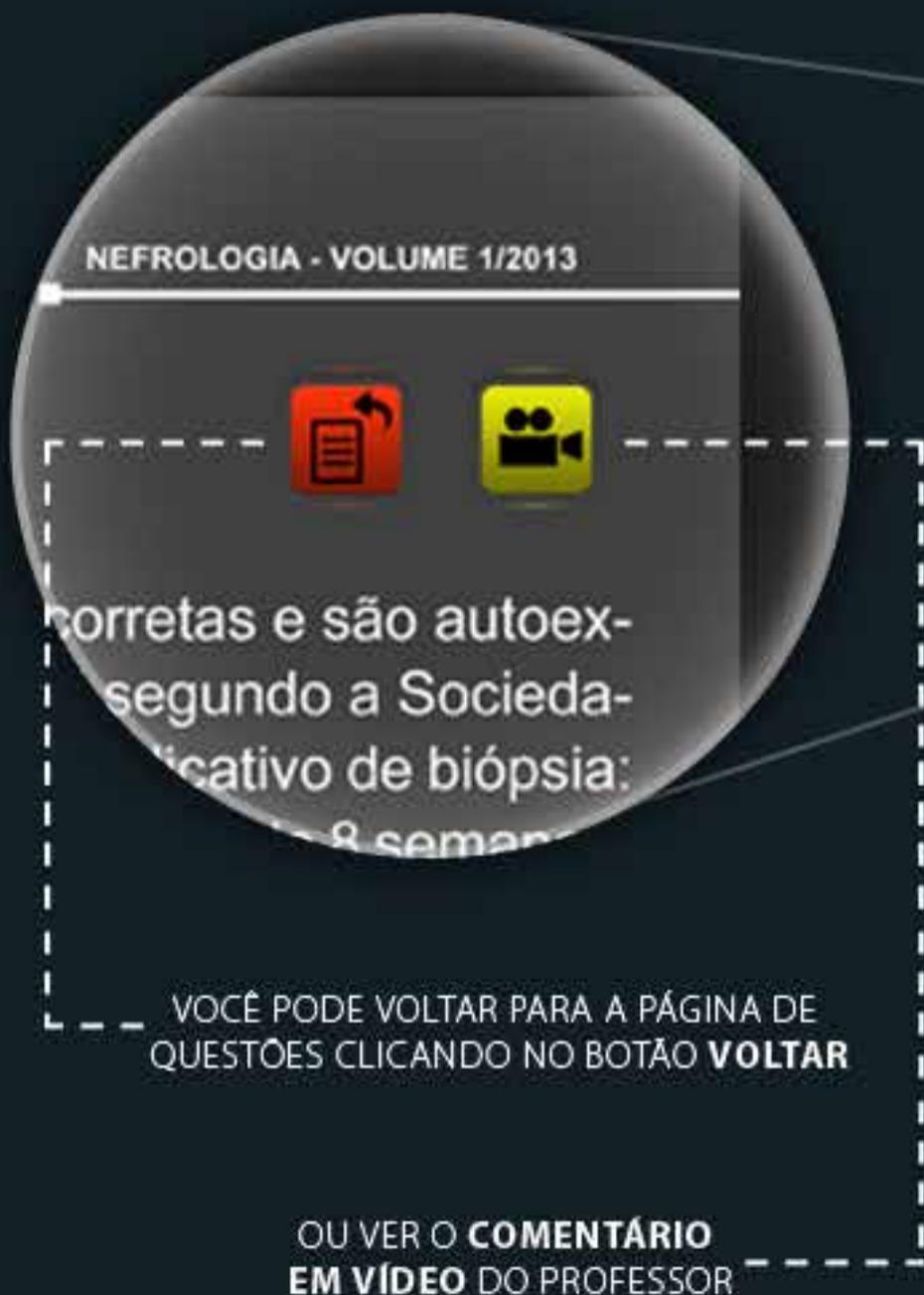
O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

1 – Com o objetivo de se tratar uma fratura não cirurgicamente, a ordem CORRETA dos materiais para se confeccionar uma tala gessada é:

- Faixa crepe, gesso, malha tubular e algodão ortopédico.
- Malha tubular, faixa crepe, gesso e algodão ortopédico.
- Algodão ortopédico, gesso, faixa crepe e malha tubular.
- Algodão ortopédico, faixa crepe, gesso e malha tubular.
- Malha tubular, algodão ortopédico, gesso e faixa crepe.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

2 – Criança 3a, trazido à unidade de emergência com dor no membro superior direito, após brincar no parque infantil com o pai, que balançou a criança pelas mãos. Exame físico: imobilidade funcional do membro superior direito. A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA E CONDUTA SÃO:

- Fratura de rádio e radiograma de antebraço.
- Maus tratos e notificação ao Serviço Social.
- Subluxação da cabeça do rádio e redução imediata.
- Fratura patológica de úmero e radiograma de braço.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

3 – Recém-nascida, 10 dias de vida, é levada à primeira consulta em unidade básica de saúde. Tem anotação na carteira nacional de vacinação com sinal de Ortolani positivo no quadril esquerdo. Exame físico: instabilidade de quadril esquerdo. A CONDUTA É:

- Ressonância magnética.
- Radiograma de quadril.
- Reavaliação em 15 dias.
- Ultrassonografia de quadril.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

4 – No paciente politraumatizado com múltiplas lesões musculoesqueléticas, é necessário tratar imediatamente de forma cirúrgica a:

- Fratura instável do acetábulo.
- Fratura aberta de osso metatarsal.
- Luxação do quadril com lesão do nervo ciático.
- Fratura instável do anel pélvico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ**

5 – Menino de 13 anos, negro e obeso, há três semanas apresenta dor no joelho direito, além de leve claudicação. Nega febre ou edema do local. Não há história de infec-

ções virais prévias. Ao exame articular, não há artrite ou restrição de movimento dos joelhos, porém, nota-se restrição à rotação interna, abdução e flexão do quadril ipsilateral. O diagnóstico mais provável é:

- Doença de Osgood-Schlatter.
- Sinovite transitória do quadril.
- Epifisiólise proximal do fêmur.
- Doença de Legg-Calvé-Perthes.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

6 – Pré-escolar, sexo masculino, 4 anos de idade, ao acordar pela manhã, queixou-se de dor no membro inferior direito, irradiando para a coxa, evitando deambular ou tocar o pé no chão. Nega febre e vômitos. Bom estado geral, afebril, dor à rotação interna do quadril à direita, limitando também o movimento à abdução. Mãe refere que há sete dias apresentou um quadro “gripal” com diarreia associada, resolvendo em 3 dias. Nega quedas, sem outros antecedentes patológicos e está com caderneta vacinal atualizada. Diante do relato, trata-se de um quadro de:

- Epifisiólise.
- Artrite infecciosa.
- Sinovite transitória.
- Luxação congênita do quadril.
- Doença de Legg-Calvé-Perthes.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE RIO DE JANEIRO – RJ**

7 – Durante o exame físico de um recém-nascido, o teste de Ortolani é positivo. Esse teste visa detectar:

- Síndrome de hiperextensão de joelho.
- Luxação congênita do quadril.
- Síndrome de Klippel-Feil.
- Fratura de clavícula.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE DE SÃO PAULO – SP**

8 – “Menina, 6 meses, é trazida pela mãe ao pediatra relatando ‘problemas nas perninhas’ da lactente. Mãe relata estar no D4 de antibiótico para tratamento de otite média aguda. Ao exame físico, o pediatra observa limitação da abdução dos membros inferiores e, ao movimentar a coxa em movimento de puxa e empurra, percebe-se movimentação do fêmur. Realizada manobra de Ortolani e Barlow, ambas negativas.” Assinale a alternativa que apresenta o diagnóstico mais provável e o exame que deve ser solicitado para confirmação.

- Epifisite de quadril – RM de quadril.
- Doença de Perthes – Radiografia de quadril em AP e posição de rã.
- Displasia do desenvolvimento do quadril – USG de articulação coxofemoral.
- Sinovite transitória do quadril – Radiografia de quadril em posição de Lauenstein.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL MUNICIPAL DE
SÃO JOSÉ DOS CAMPOS – SP

9 – Adolescente 14 anos joga basquete diariamente. Refere que há cerca de seis meses vem apresentando dor em ambos os joelhos durante os jogos. Ao exame físico apresenta dor à palpação na tuberosidade anterior da tíbia, com aumento de volume local. Na imagem abaixo encontra-se a radiografia dos joelhos acometidos.



Qual a principal hipótese diagnóstica?

- a) Osteocondrose.
- b) Doença de Osgood-Schlatter.
- c) Doença de Sever.
- d) Doença de Legg-Calvé-Perthes.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DE PORTO ALEGRE – RS

10 – Assinale a alternativa que preenche, CORRETA e respectivamente, as lacunas do parágrafo abaixo sobre osteossarcoma em crianças e adultos. Osteossarcoma é um tumor maligno _____ caracterizado pela produção de _____, sendo encontrado com maior frequência em _____.

- a) Raro - cartilagem - crianças e adultos jovens.
- b) Raro - osteoide - idosos.
- c) Raro - osteoide - crianças e adultos jovens.
- d) Comum - osteoide - idosos.
- e) Comum - cartilagem - crianças e adultos jovens.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DE PORTO ALEGRE – RS

11 – Bancária de 45 anos veio à consulta queixando-se de dor na face radial do punho direito, de início insidioso, agravada por movimentos do polegar, abdução e extensão do polegar com o punho em flexão e desvio do ulnar. Ao exame físico, apresentava dor à palpação local sem outras alterações. O teste de Finkelstein foi positivo, e os de Phalen e de Tinel, negativos. Qual o diagnóstico mais provável?

- a) Epicondilite lateral direita.
- b) Síndrome do túnel do carpo.
- c) Tenossinovite do extensor ulnar do carpo.
- d) Tenossinovite dos flexores radial e ulnar do carpo.
- e) Tenossinovite de De Quervain.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO
RIO GRANDE DO SUL – RS

12 – Paciente de cinco anos, sexo masculino, com quadro de claudicação, dor e limitação de movimentos do quadril direito. Exame físico: afebril e bom estado geral. Pai relata que seu filho apresentou episódio de resfriado há 10 dias. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- a) Doença de Legg-Calvé-Perthes.
- b) Artrite reumatoide juvenil.
- c) Epifisiólise do quadril.
- d) Sinovite transitória.
- e) Artrite séptica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DO PARANÁ – PR

13 – Das estruturas da região medial do joelho, o ligamento colateral medial, também chamado de colateral tibial, é a estrutura ligamentar dominante. Sua origem é:

- a) No tubérculo dos adutores.
- b) No polo inferior da patela.
- c) No sulco do poplíteo.
- d) No epicôndilo medial.
- e) Na fôvea interóssea.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ALIANÇA SAÚDE – PR

14 – O músculo do manguito rotador que realiza rotação interna do ombro é o:

- a) Redondo menor.
- b) Redondo maior.
- c) Supraespinhoso.
- d) Subescapular.
- e) Infraespinhoso.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
REGIONAL DE MARINGÁ – PR

15 – O politraumatizado deve ser avaliado no setor de emergência do hospital, e estabilizado de acordo com o protocolo ATLS. Assinale a alternativa que indica o atendimento preconizado nos casos de fratura expostas:

- a) As radiografias são obtidas somente dentro do centro cirúrgico, pois a priorização da abordagem cirúrgica deve ser imediata.
- b) As fratura expostas tipo I de Gustilo-Anderson são as que apresentam moderado dano tecidual, com lesões de pele acima de 10 cm.
- c) As fraturas expostas do tipo III de Gustilo-Anderson podem exigir desbridamento amplo e necessidade de cobertura cutânea.
- d) As fraturas expostas do tipo I Gustilo-Anderson sempre necessitam fixação externa imediata.
- e) As fraturas expostas do tipo II de Gustilo-Anderson apresentam menor grau de contaminação dentro da classificação.

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2015 - Acesso Direto Discursiva - Universidade de São Paulo - SP - Questões 16 e 17 a seguir:

Paciente do sexo masculino com 34 anos de idade, vítima de acidente automobilístico, chega ao hospital trazido por familiares. Apresenta-se consciente, orientado e refere dor no lado direito do abdome. No quadril, refere dor intensa e incapacidade de mobilização do membro inferior direito. Exame clínico: REG; descorado 2+/4+; PA = 110 x 80 mmHg; P = 96 bpm; FR = 24 irpm; afebril. Foi realizada rotina de atendimento inicial de emergência ao trauma. Segmento cefálico: pequenos ferimentos cortocontusos superficiais em couro cabeludo na região frontoparietal direita, sem sangramento ativo. Ausculta cardíaca sem alteração. Ausculta pulmonar diminuída em base de hemitórax D. Abdome: discretamente distendido, doloroso à palpação profunda em flanco direito e hipogástrio, presença de contusão em região toracolombar D. Avaliação perineal normal sem uretrorragia. Toque retal normal. Membros - encurtamento do membro inferior direito com rotação interna, sem lesões externas. O paciente apresentou micção espontânea com observação de hematúria. Realizada radiografia inicial.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – SP



16 – Qual o diagnóstico clinicorradiográfico deste paciente?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – SP



17 – De acordo com o diagnóstico clinicorradiográfico, qual o tratamento adequado?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE SÃO PAULO – SP

18 – As fraturas expostas podem acontecer com os mais diversos tipos e energias de trauma. A infecção é a complicação mais comum dessas fraturas. Qual é o método mais eficaz para se prevenir essa complicação?

- Limpeza e desbridamento.
- Profilaxia com antibiótico.
- Fixação externa.
- Pulso de lavagem.
- Hidratação e alimentação precoce do paciente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE ESTADUAL
PAULISTA – SP



19 – Homem de 28 anos, vítima de acidente motociclístico, apresenta dor intensa em tornozelo esquerdo com sangramento ativo. Exame físico: hemodinamicamente estável, com ferimento cortocontuso em face anterior do tornozelo (imagem 1), com incapacidade de flexoextensão da articulação tibiotársica e boa perfusão dos dedos do pé. Realizada imagem radiográfica da articulação do tornozelo esquerdo (imagem 2).



Imagem 1



Imagem 2

Cite três medidas que devem ser realizadas durante o procedimento cirúrgico.

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP

20 – Um adolescente de quatorze anos queixa-se de dor na região infrapatelar direita relacionada ao esforço físico, que cede com o repouso e que não compromete de forma importante suas atividades. Ao exame refere dor à palpação do tubérculo anterior da tíbia direita. O diagnóstico mais provável é:

- Condromalácia de patela.
- Doença de Osgood-Schlatter.
- Artrite inespecífica.
- Osteocondrite dissecante.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE TERESÓPOLIS
COSTANTINO OTTAVIANO – RJ**

21 – Qual o esquema de antibioticoprofilaxia mais indicado em um paciente com fratura de tíbia exposta, que ocorreu em área rural e apresenta traço de fratura segmentar?

- Cefalosporina de primeira geração + aminoglicosídeo + penicilina.
- Cefalosporina de primeira geração + aminoglicosídeo.
- Ciprofloxacino.
- Cefalosporina de primeira geração + penicilina.
- Clindamicina + ciprofloxacino.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



**FACULDADE DE MEDICINA
DE PETRÓPOLIS – RJ**

22 – A classificação tipo IIIA de Gustilo-Anderson para fraturas expostas da tíbia se refere à fratura exposta com:

- Dano extenso às partes moles com cobertura adequada de tecido mole.
- Fratura exposta com ferida maior que 1 cm sem dano extenso às partes moles.
- Fratura exposta com dano extenso às partes moles com perda de tecido mole, desnudamento periosteal e exposição óssea.
- Fratura exposta com dano extenso às partes moles com lesão arterial que requer reparo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL CENTRAL DO EXÉRCITO – RJ

23 – O exame complementar mais adequado para a confirmação do diagnóstico de um recém-nascido de 22 dias, em que se suspeita de displasia do desenvolvimento do quadril, é:

- Ressonância magnética.
- Cintigrafia óssea.
- Radiografia simples.
- Ultrassonografia.
- O diagnóstico não pode ser feito nesta idade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



**ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO
RIO GRANDE DO SUL – RS**

24 – Durante o trabalho em uma plantação de alfaces, um homem de 36 anos sofre um acidente com extenso ferimento, deixando exposta uma fratura da extremidade distal da tíbia. Ao exame físico, observa-se grande sangramento na região do ferimento, mas com boa perfusão dos artelhos. Qual dos seguintes esquemas de antibióticos é o mais adequado nessa situação?

- Cefazolina e gentamicina.
- Cefazolina e vancomicina.
- Cefazolina e penicilina.
- Cefazolina, gentamicina e penicilina.
- Amicacina e vancomicina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 2)



**INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO
RIO GRANDE DO SUL – RS**

25 – Paciente masculino com 2 anos apresenta quadro de dor intensa à mobilização do cotovelo direito. O pai informa que a dor surgiu subitamente, após a criança ser erguida pelo antebraço. Essa condição clínica é decorrente de:

- Subluxação da cabeça do rádio.
- Ruptura do ligamento anular.
- Fratura em galho verde do rádio.
- Fratura em galho verde da ulna.
- Osteocondrose da epífise do úmero.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
DO OESTE DO PARANÁ – PR**

26 – Adolescente de 14 anos de idade, praticante regular de esporte, apresentou quadro de dor e saliência na tuberosidade anterior da tíbia após atividade física. Qual é o diagnóstico mais provável?

- Cisto de Baker.
- Osteomielite hematogênica aguda.
- Doença de Osgood-Schlatter.
- Rotura de ligamento cruzado anterior.
- Artrite séptica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

27 – Paciente de 45 anos, sexo masculino, vítima de acidente automobilístico apresentando fratura exposta de fêmur à direita, classificada como Gustilo tipo I. Com relação ao caso descrito, assinale a alternativa CORRETA:

- Deve-se fazer a limpeza exaustiva da ferida, seguida de fixação externa da fratura.
- Nesse tipo de fratura, os índices de infecção variam de 10% a 20%, daí a importância do uso de antibioterapia concomitante.
- Trata-se de uma fratura de fêmur com estabilidade moderada, com laceração cutânea maior que 1 cm, sem sinais de contusão e apresentando musculatura viável.
- Prevenir a ocorrência de infecção, promover a restauração das partes moles e fixar a fratura com alinhamento adequado são os objetivos iniciais para o tratamento.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP

28 – Homem, 23 anos, queixa-se de dor lombar súbita após esforço, há 2 horas. Exame físico: dor à palpação da musculatura paravertebral, reflexos osteotendinosos presentes e simétricos de MMII, sinal de Lasègue negativo. Além da analgesia, a conduta é:

- Repouso.
- Radiograma da coluna lombar.
- Tomografia computadorizada da coluna lombar.
- Ressonância magnética da coluna lombar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO – SP

29 – Menino de seis anos, branco, sem outras comorbidades, apresenta queixa de dor em virilha e face medial de joelho esquerdo há uma semana. Não se recorda de trauma que justifique a dor. Ao exame não se observa edema nem outros sinais flogísticos, apenas restrição da rotação interna e abdução do quadril esquerdo e marcha claudicante. Na radiografia de quadril observa-se aumento da densidade óssea na cabeça do fêmur. A principal hipótese diagnóstica é:

- Sinovite transitória de quadril.
- Artrite séptica.
- Osteossarcoma.
- Deslizamento da epífise da cabeça femoral.
- Doença de Perthes.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

30 – Homem de 34 anos caiu de uma árvore e teve fratura e luxação no cotovelo esquerdo. Exame físico: ausência

de pulsos braquial, radial e ulnar, e perfusão da mão lenificada. A conduta é:

- Redução da fratura e da luxação, seguida por arteriografia ou ultrassonografia vascular para investigação de lesão arterial e restauração desta, se necessário.
- Abordagem cirúrgica da artéria com exploração e restauração desta, se necessário e, depois de 48 horas, realização da redução da fratura e da luxação.
- Redução da fratura e da luxação, seguida do aquecimento do membro para aguardar o reaparecimento dos pulsos, que podem ter desaparecido por vasoespasmos.
- Redução da fratura e da luxação e posterior administração de heparina, para evitar a trombose arterial secundária.
- Colocação de uma tala no membro e manutenção do paciente com vasodilatador endovenoso até que reapareçam os pulsos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



FUNDAÇÃO JOÃO GOULART HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ

31 – André, 35 anos de idade, queixa-se de dor em região lombar direita há 2 semanas, com irradiação para membro inferior direito, sem alívio com paracetamol 500 mg. Ao exame, sente dor à palpação da musculatura paravertebral e da região lombar direita. Não apresenta alterações no exame neurológico. A conduta mais adequada é:

- Solicitar ressonância magnética da coluna lombar.
- Solicitar radiografia simples da coluna lombar e sacral.
- Realizar manejo expectante, sem solicitação de exames de imagem, com reforço da analgesia.
- Encaminhar para o ortopedista, pois a irradiação como sintoma evidencia sinal de gravidade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS

32 – Mulher, 50 anos, sofreu queda ao solo torcendo o joelho Direito (D). Ao exame físico, apresenta dor intensa, aumento significativo de volume e deformidade em varo no joelho D; edema discreto, pouca dor no pé D, que apresenta temperatura semelhante à do pé E e pulso pedioso presente nesse lado, porém fracamente palpável. O RX mostra fratura-luxação anterior tibiofemoral ao nível do joelho D, com grande fragmentação do planalto tibial. Acerca dessa situação, é CORRETO afirmar que:

- A fratura deve ser reduzida com urgência.
- A luxação pode ser reduzida no mesmo momento da redução da fratura, após uma semana, tempo necessário para diminuição do edema.
- A luxação é uma urgência, devendo ser reduzida com a máxima brevidade.
- Lesões nervosas e vasculares não costumam ser graves e podem ser corrigidas eletivamente.
- A imobilização com gesso deve ser a primeira medida, devendo ser rígida, para evitar mais edema.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DA CRUZ VERMELHA DO PARANÁ – PR



33 – Menina de 2 anos e 6 meses, foi levada ao pronto atendimento com dor no braço direito após ter sido levantada pelos antebraços durante brincadeira (um adulto girou segurando-a pelas mãos). Estava com o antebraço fletido, apoiava a mão direita no abdome e não queria que ninguém mexesse no membro afetado. O provável diagnóstico foi:

- Sinovite transitória do cotovelo.
- Hiperelasticidade articular.
- Fratura em “galho verde”.
- Fratura de epicôndilo.
- Pronação dolorosa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR



34 – “É essencial que o tratamento médico inicial faça uma completa avaliação e dê início aos procedimentos de emergência, incluindo imobilizações e tratamento dos ferimentos”. Sobre o tratamento das lesões musculoesqueléticas, é CORRETO afirmar que:

- Todos os curativos estéreis devem ser removidos para a realização das radiografias iniciais.
- As luxações devem ser reduzidas utilizando manobras contrárias à deformidade inicial.
- A tração com imobilização provisória deve ser evitada devido ao risco de síndrome compartimental.
- As lesões do anel pélvico são ocultas e em sua maioria não estão associadas a outras lesões do sistema musculoesquelético.
- As articulações acima e abaixo da fratura de um osso longo devem ser radiografadas para um maior controle pós-redução.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE



35 – Um jovem de 25 anos levou uma queda durante a prática esportiva e foi atendido em uma emergência cirúrgica. Feito o exame clínico e propedêutica radiológica foi constatada fratura distal do rádio. Qual das afirmativas abaixo contempla o tratamento por meio de redução incruenta mais imobilização?

- Fratura cominutiva metafisária.
- Fratura extra-articular estável.
- Fratura intra-articular cominutiva.
- Fratura articular marginal com subluxação radiocárpica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
UNIEVANGÉLICA DE ANÁPOLIS – GO



36 – João Pedro, 17 anos, estava jogando futebol e teve um trauma na região distal da coxa direita, evoluindo com dor, mas sem prejuízo da marcha. Após uma semana, queixou-se de aumento de volume da coxa e dor que foi piorando progressivamente, sem sinais de aumento de

temperatura local. Houve discreta melhora dos sintomas com a utilização de AINEs, mas não houve diminuição do volume. A amplitude de movimento do quadril e do joelho estava normal. O exame de radiografia mostrou a presença de uma reação periosteal e neoformação óssea com adensamento do osso do canal medular e cortical. Com base no caso clínico, as principais hipóteses diagnósticas são:

- Osteossarcoma, condrossarcoma e osteoma osteoide.
- Tumor de Ewing, condroblastoma e tumor de células gigantes.
- Osteossarcoma, osteomielite e tumor de Ewing.
- Condrossarcoma, tumor de Ewing e osteoma osteoide.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)
CENTRO DE REABILITAÇÃO E READAPTAÇÃO – GO



37 – Criança com 9 meses de idade, apresenta dificuldades para trocar fraldas por limitação da abdução dos membros inferiores. Mãe procurou ortopedista para avaliação. Ao exame físico, apresenta manobras de Ortolani e Barlow negativas e pistonagem positiva. O diagnóstico mais provável é:

- Displasia do desenvolvimento do quadril.
- Sinovite transitória do quadril.
- Doença de Perthes.
- Artrite séptica.
- Fratura do fêmur proximal sem desvio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPE – PE



38 – Menina de 18 meses de idade apresenta dor intensa no membro superior direito após ter sido bruscamente erguida pelo antebraço. Exame físico: dor à palpação, ausência de movimentos de flexão e manutenção do cotovelo em pronação. A hipótese diagnóstica mais provável para o caso é:

- Entorse do punho.
- Subluxação da cabeça do rádio.
- Estiramento do bíceps.
- Fratura/luxação da clavícula.
- Subluxação da cabeça do úmero.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ



39 – Criança, 6 anos, amanheceu chorando, com forte dor no quadril e na parte anterior da coxa à esquerda. Chega para o atendimento médico claudicando. Não apresenta febre ou postura antálgica, mas discreta coriza remanescente de um resfriado iniciado há 10 dias. A radiografia de quadril está normal e a ultrassonografia mostra derrame coxofemoral. VHS é de 13 mm. Neste caso, o melhor tratamento é:

- Iniciar ceftriaxona venosa.
- Doses baixas de prednisona.
- Limitação da atividade física.
- Drenar o derrame articular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 2)



**SECRETARIA ESTADUAL
DE SAÚDE RIO DE JANEIRO – RJ**

40 – Em menina de dois anos com queixa de dor em membro inferior direito, foi realizada radiografia que evidenciou alterações no perióstio da tíbia. Dentre as hipóteses diagnósticas a seguir, o médico DESCARTARIA, pela presença desse achado:

- a) Leucemia.
- b) Maus-tratos.
- c) Sífilis congênita.
- d) Dor de crescimento.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE LIMEIRA – SP**

41 – Um menino de 13 anos de idade reclama de dor no joelho direito há cerca de um mês que piora após correr. Sua dor iniciou uma semana após sua admissão na equipe de corrida da escola. Nega dor em outras articulações e nega também edema e eritema articular. Sem outras queixas. Ao exame físico constata-se apenas dor à palpação da tuberosidade tibial direita. Qual a principal hipótese diagnóstica?

- a) Fratura por estresse.
- b) Dor de crescimento.
- c) Doença de Osgood-Schlatter.
- d) Deslocamento da epífise femoral.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DO CORAÇÃO DE LONDRINA – PR

42 – Menino, 11 anos, portador de deficiência idiopática de hormônio de crescimento (GH), reponde este hormônio há 8 meses. Refere dor em joelho esquerdo e leve claudicação, sem febre. Exame físico: ausência de sinais flogísticos articulares, com dor à abdução do quadril esquerdo. A hipótese diagnóstica é:

- a) Doença de Legg-Calvé-Perthes.
- b) Doença de Osgood-Schlatter.
- c) Sinovite transitória do quadril.
- d) Epifisiolistese da cabeça do fêmur.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA
MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

43 – Homem de 25 anos procura assistência médica com dor e edema na região do punho, após queda de skate. Refere ter caído com a mão estendida para trás. Foi solicitada a radiografia reproduzida na figura abaixo.



Qual o osso lesionado?

- a) Capitato.
- b) Navicular.
- c) Escafoide.
- d) Semilunar.
- e) Fusiforme.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO
ANTÔNIO DE MORAES – ES**

44 – Pré-escolar de quatro anos, sexo masculino, natural e procedente de Vitória (ES), iniciou quadro de claudicação dolorosa, que dificulta a deambulação, embora consiga ficar em pé. Duas semanas antes do início desse quadro, apresentou três dias de sintomas sugestivos de resfriado, semelhante a outros quadros de resfriado anteriores. Nega viagens nos últimos 12 meses. No momento, apresenta-se: afebril; bom estado geral; consegue deambular, mas apresenta dor e limitação de movimentos do quadril direito. Radiografia de quadril em AP normal. Ultrassonografia dos quadris evidencia discreto derrame articular. O hemograma evidencia leucometria normal e ausência de anemia e discreta elevação da Velocidade de Hemossedimentação (VHS). A hipótese diagnóstica mais provável é:

- a) Artrite idiopática juvenil.
- b) Doença de Legg-Calvé-Perthes.
- c) Epifisiólise do quadril.
- d) Sinovite transitória.
- e) Artrite séptica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC – SC

45 – João, 35 anos de idade, procura um centro de saúde por uma dor lombar, de leve intensidade, há três dias. Não estava usando nenhum analgésico. Seu médico prescreveu paracetamol 500 mg a cada seis horas se houvesse dor. Em relação à prescrição de analgésicos para dor em adultos, é CORRETO afirmar que:

- A conduta está correta, pois, na escala de analgesia, essa medicação é recomendada como primeira escolha adequada para iniciar a analgesia na maioria das pessoas com dor leve a moderada.
- O ideal é usar o primeiro analgésico prescrito na dose máxima antes de associar com outro analgésico. A dose máxima de paracetamol é 1 g, três vezes ao dia.
- Se não melhorar com a dose máxima de paracetamol, pode-se substituí-lo por ibuprofeno, iniciando na dose máxima.
- Se não houver melhora da dor com paracetamol e ibuprofeno, indicar um opioide potente, como a codeína.
- Nesse caso, deve-se indicar sempre um anti-inflamatório não esteroide como primeira escolha.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

46 – Menino, 7 anos de idade, compareceu à emergência com queixa de dor no joelho esquerdo e febre há 2 dias. Ao exame: apresenta edema difuso em joelho esquerdo e não consegue apoiar esse membro no chão. Refere dor à palpação da metáfise distal do fêmur, sem derrame articular e a sua temperatura é de 38,5°C. A radiografia mostra edema de partes moles na região do joelho. O diagnóstico mais provável é:

- Artrite séptica do joelho.
- Osteomielite do fêmur distal.
- Fratura articular do fêmur distal.
- Celulite na região do joelho.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ

47 – Frustrada no sonho de tornar-se campeã olímpica, uma ex-atleta divorciada não relutava em gastar boa parte do salário de frentista em puxados exercícios para “sua princesa” de 11 anos. Numa sessão de ginástica, por desatenção momentânea, a menina acidentou-se e precisou interromper os treinamentos. De modo corrente, os esportes se associam a lesões orgânicas de naturezas variadas e, dentre os seguintes pares, o que se revela inabitual e atípico é:

- Natação em provas de longa distância - hemólise intravascular.

- Basquetebol - ruptura do tendão extensor de dedos.
- Tênis de quadra - epicondilite medial.
- Vôlei - tendinite patelar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

48 – Jogador de futebol profissional sofreu, em uma partida oficial, trauma em valgo no joelho direito que o impediu de se levantar do solo, tendo sido retirado na maca. Que sinal, dentre os abaixo, deverá ser positivo para esse tipo de trauma?

- Teste da gaveta anterior.
- Teste da gaveta posterior.
- Teste do bocejo medial.
- Teste do bocejo lateral.
- Teste do ressalto de MacIntosh.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

49 – Trabalhadores de um frigorífico de bovinos, que utilizam força no manuseio de facões e mantêm os braços elevados acima do nível dos ombros, têm procurado o serviço médico por dores osteomusculares. O trabalho é executado em pé e a jornada diária atinge até 10 horas. Queixam-se comumente de dor intermitente na região dos ombros que piora com a elevação dos braços e dificuldades na abdução, na rotação externa e na manutenção dos braços elevados. O quadro clínico mais provável é:

- Tenossinovite de De Quervain.
- Síndrome do túnel do carpo.
- Síndrome do pronador redondo.
- Síndrome do desfiladeiro torácico.
- Síndrome do manguito rotador.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO 2)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

50 – Escolar de seis anos, sexo masculino, é levado à consulta devido a quadro de claudicação. Mãe relata que seu filho apresentou episódio de resfriado há 10 dias e que não notou nenhuma outra anormalidade. Exame físico: afebril; bom estado geral; dor e limitação de movimentos do quadril direito. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- Doença de Legg-Calvé-Perthes.
- Artrite reumatoide juvenil.
- Epifisiólise do quadril.
- Sinovite transitória.
- Artrite séptica.



1 COMENTÁRIO A doença de Osgood-Schlatter é um aumento doloroso da tuberosidade da tíbia, mais frequente em meninos, entre 10 e 15 anos de idade, praticantes de atividades físicas, sobretudo, futebol e, que normalmente, se apresenta no período de crescimento rápido. No raio X, é possível verificar uma tuberosidade tibial aumentada e fragmentos ósseos irregulares e soltos da tuberosidade da tíbia. Gabarito: opção B.



2 COMENTÁRIO Na Displasia do Desenvolvimento do Quadril (DDQ), a articulação coxofemoral (quadril) é instável (facilmente luxável), fato que pode ser detectado em idade precoce (até 3 meses) pelas manobras de Barlow e Ortolani.

Mas, ainda assim, a confirmação diagnóstica precisa ser feita pela realização de uma ultrassonografia estática e dinâmica, que permite avaliar a morfologia, a posição e a estabilidade da articulação do quadril. Resposta certa: letra D.



3 COMENTÁRIO A sinovite transitória do quadril se caracteriza por dor de início agudo, claudicação e leve restrição de movimentos, especificamente abdução e rotação interna. É a causa mais comum de claudicação em criança hígida, mais prevalente entre 3 e 8 anos de idade. Em 70% dos casos existe história de infecção inespecífica do trato respiratório superior 1 a 2 semanas antes do início dos sintomas. Resposta: letra D.



4 COMENTÁRIO A manobra de puxa e empurra é chamada pelos ortopedistas de telescopagem e é feita para testar a presença de displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ) em lactentes. A limitação da abdução do quadril, chamado de sinal de Hart, é o sinal mais confiável de um quadril luxado em lactentes. Isso ocorre porque após o 2º mês de vida os tecidos moles começam a contrair e os testes de Ortolani e Barlow não são mais confiáveis. É

importante também lembrar que a DDQ ocorre em 80% dos casos em meninas. A ultrassonografia é a modalidade diagnóstica de escolha para DDQ antes do surgimento do núcleo de ossificação da cabeça femoral, que ocorre no período de 4 a 6 meses de idade. A doença de Perthes é mais comum em meninos, e o pico de incidência está na faixa etária de 4 a 8 anos. A sinovite transitória ocorre em crianças entre 3 e 8 anos de idade. Resposta correta: **Letra C**.



5 COMENTÁRIO O trauma em valgo do joelho coloca em risco o ligamento colateral medial, assim como o trauma em varo coloca em risco o colateral lateral. Esses ligamentos são avaliados semiologicamente através das manobras de estresse em valgo e varo: o bocejo medial indica instabilidade do colateral

medial, e o bocejo lateral instabilidade do colateral lateral. Vale lembrar a lesão do ligamento cruzado anterior, que em geral ocorre por traumas rotacionais (giro sobre o joelho com o pé fixo) e que leva ao teste da gaveta anterior +. A gaveta posterior avalia o ligamento cruzado posterior cuja lesão é mais rara.



6 COMENTÁRIO Questão prática sobre ortopedia! A ordem correta de se confeccionar uma tala gessada é a colocação da malha, depois o algodão ortopédico dando ênfase às regiões com proeminências ósseas, seguida pelo gesso e atadura de crepom. Gabarito: opção E.



7 COMENTÁRIO Questão de escolha de antibiótico em fratura exposta é algo frequente nas provas com assuntos ligados à ortopedia. Para tal, é necessário guardar a classificação de Gustilo-Anderson para fraturas expostas, de modo que as lesões do tipo I (< 1 cm e com pequena contaminação) são tratadas com cefalosporina de 1ª geração (cefazolina). Já as do tipo II (1-10 cm e

com grau de contaminação intermediário) e as do tipo III (> 10 cm e com grande contaminação) recebem acréscimo de um aminoglicosídeo (ou uma cefalosporina de 3ª geração) para cobertura de germes Gram-negativos. Agora, se o acidente tiver ocorrido em área rural, ainda devemos acrescentar penicilina ao esquema. Resposta certa: letra A.

**8 COMENTÁRIO** Vamos analisar as alternativas:

a) INCORRETA. Essa alternativa chega a ser contraditória. Após realizados TODOS os curativos estéreis feitos durante o atendimento inicial devem ser mantidos durante a realização das radiografias pois servem tanto como proteção para o paciente (evitam a contaminação da ferida), quanto como proteção para os demais usuários do aparelho de radiografia, além de não atrapalhar em nada a qualidade do exame. b) INCORRETA. Não, a redução deve ser feita por especialista, sendo cada qual com uma técnica específica. No tratamento inicial, deve-se realizar a simples tração com imobilização provisória. c) INCORRETA. A tração com imobilização sempre deve ser feita porque costuma ser suficiente

para restabelecer o trajeto natural de vasos e nervos, evitando uma possível compressão vascular existente, e para diminuir novas lesões durante o transporte até o hospital. Como é PROVISÓRIA, não está relacionada a aumento no risco de síndrome compartimental. d) INCORRETA. Um acometimento do anel pélvico é causado por traumas de elevada gravidade, sendo por isso frequentemente associados a outras lesões musculoesqueléticas. e) CORRETA. A radiografia após a redução serve para verificar o alinhamento da fratura, garantindo que a imobilização foi feita de forma adequada, e para tal deve incluir as articulações acima e abaixo da mesma, quando ocorrerem em um osso longo. Gabarito correto: letra E.



9 COMENTÁRIO Situação clássica nas emergências ortopédicas pediátricas. Trata-se de uma lesão bastante comum em crianças entre 18 meses e 4 anos de idade, tipicamente ocorrendo durante alguma brincadeira com os pais que, por sua vez, chegam aos gritos ao hospital! Nesta faixa etária, o cotovelo da

criança ainda não está bem formado, possuindo uma típica frouxidão ligamentar. Se ocorrer uma tração no rádio para longe do cotovelo (ato de puxar ou levantar), ocorre a lesão do ligamento anular, levando ao deslocamento da cabeça do rádio da articulação. Gabarito: letra B.



10 COMENTÁRIO Apesar de ser mais comum na forma espontânea, esse raro tumor de comportamento maligno também pode surgir associado a síndromes, como Li-Fraumeni e o retinoblastoma hereditário. No que diz respeito a idade mais frequente de seu aparecimento,

encontramos um tumor de comportamento bimodal, surgindo naturalmente nas duas primeiras décadas de vida (crianças e adultos jovens) e, em casos de transformação maligna após radioterapia, em pacientes com idade avançada. Gabarito correto: opção C.



11 COMENTÁRIO Escolar com síndrome articular de quadril esquerdo com claudicação, limitação dos movimentos e dor em virilha e face medial do joelho ipsilateral, provável dor referida que é comum em afecções do quadril. Ao exame, não apresenta comprometimento sistêmico. Nega história de trauma. Diante desse quadro, nossa primeira hipótese deve ser osteonecrose da cabeça femoral ou doença de Legg-Calvé-Perthes. Ao exame radiológico, observa-se densidade óssea na cabeça do fêmur aumentada refletindo fase inicial desta doença em que a vascularização local diminui, levando a áreas de esclerose. Este processo é auto-limitado. A regeneração óssea ocorre em 2 a 3 anos.

Vejamos rapidamente porque as outras opções são improváveis: Ausência de infecção inespecífica de vias aéreas superiores 1 a 2 semanas antes do quadro torna menos provável a possibilidade de sinovite transitória de quadril. Na artrite séptica seria esperado um aumento do espaço articular sinovial ao raio X. No osteossarcoma, o raio X evidenciaria reação periosteal do tipo raio de sol. O deslizamento da epífise da cabeça femoral é mais comum entre adolescentes obesos e ocorre uma tendência à rotação externa do quadril, oposto do que foi observado ao exame. Portanto, quadro clínico e radiológico compatíveis com a doença de Legg-Calvé-Perthes. Gabarito: letra E.



12 COMENTÁRIO A presença de aumento do volume e dor em determinado membro sempre deve nos alertar para algumas hipóteses, principalmente quando o raio X nos mostra reação periosteal com neoformação óssea. O sarcoma de Ewing e o osteossarcoma são tumores ósseos primários que comprometem geralmente ossos longos, e que muitas vezes têm o início de sua sintomatologia relacionado a pequenos traumas. Apesar de serem o alvo de nossa preocupação, temos que investigar

também causas benignas inflamatórias, principalmente a osteomielite de apresentação subaguda. Os condromas e condrossarcomas possuem alterações radiológicas bem diferentes das citadas no enunciado, visto que são tumores que se originam da proliferação de matriz cartilaginosa. Já o osteoma osteoide apresenta-se como um nicho radiotransparente oval ou arredondado, com uma zona reacional esclerótica densa ao redor da lesão. Melhor resposta: letra C.



19 QUESTÃO

GABARITO UNESP: *Quaisquer das três medidas abaixo: Antibióticos (Cefalosporina de 1ª geração); Desbridamento de tecidos desvitalizados; Irrigação e lavagem da ferida com soro fisiológico e sabão; Estabilização da fratura.*

.....

13 COMENTÁRIO Quais são as etapas indispensáveis no tratamento das fraturas expostas, segundo a classificação de “Gustilo-Anderson”? – Antibioticoterapia profilática por 48-72 horas. O esquema correto seria Cefalosporina de 1ª geração + aminoglicosídeo ou cefalosporina de 3ª geração, para a cobertura de Gram-positivos e negativos; – Desbridamento cirúrgico, pois esse consiste no ato mais eficaz para o tratamento,

tendo como finalidade remover corpos estranhos, tecidos desvitalizados, reduzir a contaminação e criar uma ferida vascularizada; – Lavagem mecânico-cirúrgica com pelo menos 10 litros de solução salina (ou irrigação); – Estabilização da fratura com fixação, pois facilita o manuseio do paciente durante a internação, ajuda a diminuir a proliferação bacteriana e evita a perpetuação da lesão de partes moles.



14 COMENTÁRIO Questão clássica que descreve o quadro clínico típico da Osteomielite Hematogênica Aguda (OHA). Criança com quadro de início recente com febre alta, queda do estado geral e sinais flogísticos na região metafisária do osso longo é igual à OHA. O enunciado coloca a ausência de derrame

articular para que possamos afastar o diagnóstico de artrite séptica (pus dentro da articulação). A radiografia costuma ser normal nos estágios iniciais da doença, não sendo necessária qualquer alteração radiográfica para estabelecer o diagnóstico. O diagnóstico da OHA é CLÍNICO.



15 COMENTÁRIO Questão que tem como base uma história clássica, nos conduzindo claramente ao diagnóstico. Escolar com história de infecção de vias aéreas superiores, o qual, após alguns dias, apresenta queixa álgica no quadril (poderia ser referida para coxa ou joelho). Exames complementares mostram inflamação na área acometida e ausência de sinais que apontem na direção de uma possível artrite séptica, especialmente pelo VHS

dentro da normalidade (lembre-se da ausência de febre, também). Não restam dúvidas, estamos diante da sinovite transitória do quadril, a causa mais comum de claudicação na infância, especialmente entre 3 e 8 anos. O tratamento para essa condição envolve dois pilares fundamentais: repouso e analgesia. Com isso, a dor geralmente cessa em cerca de 10 dias, sem deixar sequelas. Resposta certa: letra C.



16 COMENTÁRIO A Fratura exposta é aquela na qual há ruptura da pele e dos tecidos moles subjacentes, permitindo a comunicação óssea direta ou de seu hematoma com o meio externo. A fratura exposta trata-se de uma emergência ortopédica, precisando ser prontamente

corrigida, idealmente em até 6 horas, sendo adiada apenas até obter-se estabilização hemodinâmica do paciente. A fratura exposta pode evoluir para infecção/osteomielite (na qual o principal agente é o *S. Aureus*), desvascularização e perda de função.



17 COMENTÁRIO Questão bastante simples! A epicondilite medial, caracterizada pela inflamação da origem da musculatura flexopronadora do antebraço no epicôndilo medial no úmero, é típica dos indivíduos praticantes de golfe. Daí, também é conhecida como “cotovelo do golfista”. Os praticantes de tênis estão mais propensos a desenvolver a EPICONDILITE LATERAL, também conhecida como “cotovelo do tenista”. É caracterizada pela

inflamação da origem da musculatura extensora do antebraço no epicôndilo lateral do úmero. A lesão do tendão extensor dos dedos ao nível da articulação interfalângiana distal, conhecida como dedo em martelo, é comum em praticantes de basquete, assim como outras modalidades esportivas com envolvimento das mãos (vôlei, handebol e *baseball*). A tendinite patelar é muito comum em esportes de salto, como o vôlei.



18 COMENTÁRIO Em primeiro lugar, vamos rever abaixo a classificação de Gustilo-Anderson para fraturas expostas: - TIPO I: < 1 cm (letra C incorreta) / pouca contaminação / pequena lesão de partes moles; - TIPO II: 1-10 cm / contaminação E lesão de partes moles intermediárias; - TIPO III: > 10 cm / muita contaminação / grande lesão de partes moles. Subdividida em: (IIIA) Cobertura cutânea possível; (IIIB) Exige retalho; (IIIC)

Presença de lesão arterial. Com relação à abordagem específica da fratura, a fixação externa geralmente é reservada para os casos mais graves, como IIIB e IIIC e não nas lesões do tipo I, como na questão (letra A incorreta). Em qualquer fratura exposta, é recomendado o uso de antibiótico, mas, nos casos de lesões do tipo I, o risco infeccioso não chega a 10% (letra B incorreta). Resposta certa: letra D.



19 COMENTÁRIO Uma parte do exame físico de todo recém-nascido consiste na realização das manobras de Barlow e Ortolani, como o objetivo de avaliar a displasia do desenvolvimento do quadril. A manobra de Barlow é

uma manobra provocativa, capaz de luxar uma articulação instável; já a manobra de Ortolani identifica uma articulação já luxada, pois promove o reposicionamento da cabeça do fêmur no acetábulo. Resposta: letra B.



20 COMENTÁRIO A antibioticoprofilaxia está indicada em qualquer ferida contaminada pelo risco aumentado de infecção por germes comuns de pele, como *S. aureus* e *S. coagulase-negativo*. Porém, no caso específico

de um ferimento ocorrido em zona rural, deve-se sempre acrescentar a gentamicina e penicilina cristalina pelo risco aumentado de infecção por germes Gram-negativos e *Clostridium*, respectivamente. Resposta certa: letra D.

**16 QUESTÃO**

GABARITO USP: *Luxação traumática do quadril direito.*

21 COMENTÁRIO

O RX mostra a perda da congruência da articulação do quadril à direita, isto é, algum tipo de luxação que, no caso, foi traumática. A luxação mais comum do quadril (80% dos casos) é a luxação posterior da cabeça do fêmur que se desloca lateral e posteriormente em relação ao acetábulo. A

postura típica em que o paciente se encontra é a rotação interna da perna (como descrito no enunciado), com a cabeça femoral produzindo uma saliência na região glútea. A causa típica dessa lesão é a colisão de um automóvel que produza uma força axial sobre o membro inferior com a coxa aduzida (pernas juntas).



22 COMENTÁRIO Trata-se de uma questão simples de anatomia. Observe na figura que o osso adjacente ao processo estilóide do rádio está partido ao meio. Trata-se do osso escafoide, o mais lesado nas fraturas do punho. O mecanismo de lesão mais comum é exatamente o descrito

na questão: uma queda sobre palma da mão espalmada. De forma geral, os ossos da “primeira linha” são os mais lesados. A figura presente na questão é tão clássica que está presente na maior parte dos livros de ortopedia e mesmo na Wikipédia. Alternativa C CORRETA.



23 COMENTÁRIO O tratamento ideal de qualquer tipo de dor consiste na eliminação de sua causa básica. Todavia, nem sempre isso é possível e, às vezes, a dor pode ser tão intensa que se torna necessário iniciar alguma forma de analgesia enquanto se providencia o diagnóstico e o tratamento de seus fatores desencadeantes. Segundo a “escala de analgesia da OMS”, o tratamento farmacológico da dor deve ser progressivo (isto é, medicações analgésicas podem e devem ser associadas até um controle adequado do sintoma). Seu

início deve levar em conta a intensidade da dor, pois tal classificação indica as drogas que devem ser prescritas num primeiro momento. Observe o esquema: Dor leve – uso de analgésicos simples (não opioides), como o paracetamol e a dipirona, e Anti-Inflamatórios Não Esteroidais (AINEs). Dor moderada – uso de opioide fraco (codeína ou tramadol) + analgésico simples. Dor intensa – uso de opioide forte (morfina, metadona, fentanil) + analgésico simples. Fácil, não? Resposta certa: letra A.



24 COMENTÁRIO As manobras de Barlow e Ortolani fazem parte do exame físico do recém-nascido e avaliam a displasia do desenvolvimento do quadril. A manobra de Barlow é uma manobra provocativa, capaz de luxar uma articulação instável; já a manobra de Ortolani identifica uma articulação já luxada, pois promove o reposicionamento da cabeça do fêmur no acetábulo. O exame de imagem de escolha para avaliação da doença nos primeiros 4-6 meses de vida é a ultrassonografia, pois, até esse período, ainda

não há o núcleo de ossificação da cabeça do fêmur. Porém, no período neonatal, a incidência de resultados falso-positivos na avaliação ultrassonográfica é alta e alguns autores recomendam que seja feito apenas o exame físico e, a partir dos achados, pode ser definida a conduta, que é a colocação do suspensório de Pavlik. Como a conduta não foi sequer citada, o melhor a se fazer seria a ultrassonografia, que irá nos auxiliar no acompanhamento do desenvolvimento articular. Resposta: letra D.



25 COMENTÁRIO As manobras de Barlow e Ortolani são os sinais mais clássicos para se identificar uma displasia de quadril precocemente, mas, assim como todos os testes existentes, não possuem 100% de acurácia. Além disso, lembre-se de que, após os 2 meses de vida, a redução manual de um quadril luxado (feita na manobra de Ortolani) geralmente não é possível, devido ao desenvolvimento de contraturas dos tecidos moles - e nosso paciente já tem 9 meses. Quando o autor cita “pistonagem” positiva, está se

referindo a uma manobra também útil para flagrar essa condição. Ela consiste em um movimento de empurra e puxa no membro inferior onde se consegue mobilizar o fêmur. Com esse sinal positivo associado a uma história de limitação da abdução do membro inferior (lembrando que um dos sinais da doença é a contratura em adução), devemos suspeitar da displasia do quadril. Nesse caso, estaria indicada a realização de uma ultrassonografia da articulação coxofemoral para melhor elucidação do caso. Resposta certa: letra A.

**17 QUESTÃO**

GABARITO USP: *Redução de urgência, incruenta ou cruenta.*

.....

26 COMENTÁRIO A luxação do quadril carrega um risco importante de evolução com necrose avascular e osteoartrite, configurando sempre uma emergência ortopédica, mas em casos ainda não complicados. O ideal é que a

redução da luxação seja feita em até 6 horas e, caso a apresentação seja sem nenhuma complicação, essa redução pode ser feita de forma fechada/incruenta. As 2 manobras mais utilizadas para esta redução são as de Allis e Stimson.



27 COMENTÁRIO Em um paciente com menos de 50 anos de idade (baixo risco de câncer), previamente hígido, que após esforço físico (possibilidade de distensão muscular) evolui com dor lombar aguda, sem quaisquer sinais clínicos de comprometimento neurológico, apenas o achado de musculatura paravertebral hipersensível, provavelmente pela contratura da mesma (ou seja, um caso totalmente desprovido de “sinais de

alerta” na dor lombar), não há nada a fazer além de analgesia e repouso. Inclui-se neste entendimento a orientação de não pedir qualquer exame de imagem (desnecessários e sem custo-efetividade, pois não há suspeita clínica de uma doença grave como hérnia ou fratura/infecção vertebral, e é quase certo que tais exames não mudarão a conduta, apenas aumentarão o custo do tratamento). Resposta certa: letra A.



28 COMENTÁRIO Vamos lembrar a classificação de fraturas expostas de Gustilo-Anderson? Tipo I: Ferimento cutâneo menor que 1 cm; limpa (contaminação mínima), sem cominuição na fratura, mínima lesão de partes moles. Tipo II: Ferimento cutâneo maior que 1 cm; a lesão de partes moles não é extensa, esmagamento mínimo a moderado, contaminação moderada, cominuição moderada da fratura. Tipo III: IIIA: Ferimento

cutâneo normalmente maior que 10 cm, nível de contaminação elevado, graves lesões de partes moles, fraturas cominuída, possível cobertura do osso pelos tecidos moles; IIIB: Perda muito grave da cobertura, normalmente exigirá cirurgia reconstrutiva de tecidos moles, fratura cominuída moderada ou grave; IIIC: Associada à lesão vascular que exige reparo. Logo, a única opção correta é a letra C.



29 COMENTÁRIO Dentre as opções listadas, a única condição que, indubitavelmente, não apresenta qualquer alteração radiológica óssea no exame é a dor do crescimento. A denominação “dor de crescimento”, apesar de não ter relação com o processo de crescimento, tem seu uso consagrado na literatura. Acomete crianças entre 6 e 13 anos de idade, que referem dor musculoesquelética intensa, não articular, localizada em ambos os membros inferiores – região anterior das coxas, região poplíteia e panturrilhas ou periarticular – com duração de 10 a 15 minutos, ocorrendo, em geral,

no final da tarde, ou podendo acordar a criança no meio da noite. A criança não consegue apontar com precisão o ponto doloroso, pois a dor é difusa. A correlação com exercícios nem sempre é referida. Comumente a história tem longa duração, sem referência a traumatismos, não existem outras queixas associadas ou comprometimento do estado geral. Melhora com calor, massagem e analgésicos. O exame físico geral e do aparelho locomotor, em especial, são normais, assim como o exame radiológico e as provas laboratoriais. Resposta certa: letra D.



30 COMENTÁRIO O intuito da questão é realçar a importância da redução das fraturas e, principalmente, das luxações para o adequado manejo do componente vascular do trauma ortopédico. O primeiro passo será sempre a redução da luxação. Neste momento é cuidado fundamental manter a estabilização da fratura para que não haja agravamento da lesão óssea. Essa manobra corrige possíveis pontos de compressão extrínseca nos vasos, e define a necessidade de intervenção cirúrgica imediata ou não. A ausência de pulsos no membro é uma

urgência médica, e o atraso na identificação de alguma lesão vascular pode ser definitivo para a preservação do membro. Só após redução da luxação e constatação do retorno dos pulsos periféricos, poderemos descartar causas extrínsecas. Neste caso, deveremos dar seguimento com a avaliação do fluxo luminal dos vasos através do Doppler ou exame contrastado (arteriografia), para agora então, descartar possíveis lesões intrínsecas indicativas de correção. Portanto, temos como melhor resposta: letra A.



31 COMENTÁRIO A descrição é típica de uma sinovite transitória do quadril. Trata-se de um problema inflamatório, autolimitado e não específico, que envolve a articulação do quadril - localizada entre a bacia e a coxa. Como o próprio nome diz, é transitório e se cura espontaneamente. É uma afecção benigna, autolimitada, de origem desconhecida e representa cerca de 90% dos casos de dor no quadril na criança. Mais da metade dos casos apresenta antecedente de infecção do trato respiratório superior (cerca de duas a três semanas antes do início dos sintomas) ou trauma leve. A idade de acometimento varia de 18 meses a 13 anos, mas

concentra-se principalmente na faixa de 3 a 8 anos. A febre, quando presente, é baixa. O quadro laboratorial é normal ou apresenta sinais não específicos de processo inflamatório leve (discreta elevação da VHS – velocidade de hemossedimentação – leucócitos ou PCR – proteína C-reativa). Na maioria, a resolução ocorre em até duas semanas. O diagnóstico é de exclusão. A ultrassonografia evidencia derrame articular anecogênico ou com debris. A radiografia pode mostrar alargamento do espaço articular e ajuda a excluir outras afecções do quadril. Outros exames de imagem geralmente não são necessários. Gabarito correto opção C.



32 COMENTÁRIO A pronação dolorosa é um pequeno deslocamento da cabeça do rádio em relação ao ligamento anular, que participa da articulação do cotovelo. Esta lesão ocorre em crianças menores de cinco anos devido à consistência mais elástica dos ligamentos e ao desenvolvimento ósseo incompleto. A história é quase sempre a mesma. A criança é puxada pela mão ou pelo antebraço; por exemplo, quando a mãe segura

a criança para que esta não saia correndo pela rua, ou quando a criança é balançada pelos braços, como na questão. O quadro clínico clássico também é apresentado no enunciado. Geralmente, a criança permanece com o braço imóvel ao lado do corpo, com o cotovelo dobrado e com postura defensiva para que não movimentem o seu braço ou toquem em seu cotovelo. Portanto, letra E CORRETA.



33 COMENTÁRIO Paciente jovem, referindo apenas lombalgia com dor à palpação muscular, e sem sinais de alarme, não possui indicação de exame de imagem no momento. Estamos frente a um diagnóstico de lombalgia mecânica (ou idiopática), que deve ser tratada inicialmente com analgésicos comuns, AINEs e repouso. Resposta: opção C. Apenas para lembrar, vamos listar quais seriam os sinais de alarme na

lombalgia que demandariam a realização de exame de imagem: trauma importante recente (ou trauma mais leve, se idade > 50 anos); perda de peso inexplicada; febre inexplicada; imunossupressão; história de câncer; uso de drogas IV; osteoporose; uso prolongado de corticosteroides; idade > 70 anos; *deficit* neurológico focal progressivo ou sintomas incapacitantes e dor há mais de 6 semanas.



34 COMENTÁRIO A sinovite transitória de quadril é uma desordem relativamente comum, que ocorre na faixa dos 3-8 anos (em média 6 anos), caracterizada por dor e limitação de movimentos no quadril e, na maioria dos casos, os sintomas estão presentes por aproximadamente 7 dias no momento da apresentação. Apesar da febre estar tipicamente ausente, ela pode ocorrer em alguns casos. Mesmo sendo uma doença frequente, sua etiologia permanece obscura; contudo, acredita-se que uma causa infecciosa estaria implicada no seu desenvolvimento, visto que, em 30-50% dos casos, as crianças que se apresentam com sinovite do quadril, tiveram um quadro respiratório infeccioso recente. Sua evolução é autolimitada, regredindo espontaneamente com tratamento conservador (repouso + analgésicos). A doença de Legg-Calvé-Perthes (necrose avascular da cabeça do

fêmur) também consiste em uma causa de dor no quadril na infância, porém os seus sintomas são de instalação bem gradual, não se manifestando, geralmente, de forma aguda (alternativa A incorreta). A artrite idiopática juvenil engloba diversas formas clínicas (poliarticular, pauciarticular, doença de Still), porém nenhuma delas é compatível com o caso descrito (alternativa B incorreta). A epifisiólise do quadril é definida pelo deslizamento posterior da epífise femoral, resultando em uma rotação interna comprometida do membro, ocorrendo na faixa dos 12-14 anos de idade e se manifesta por sintomas como dor e dificuldade para deambular evoluindo por meses, com ou sem exacerbações agudas (alternativa C incorreta). A artrite séptica se manifesta com dor na articulação acometida associada à febre, além de sinais flogísticos em locais exuberantes (alternativa E incorreta). Resposta certa: letra D.



35 COMENTÁRIO Lembrem desse macete: “As fraturas envelhecem em dias, enquanto as luxações demoram horas!” A luxação é uma urgência ortopédica. As consequências de uma luxação não reduzida de imediato variam desde cicatrização de tendões e ligamentos em posição anômala (favorecendo episódios recidivantes da luxação) até comprometimento da cartilagem articular, o que predispõe a osteoartrose precoce. Neste caso, há mais um fator de urgência para a redução imediata da luxação: a perda da simetria dos pulsos distais. Em todos os casos em que há perda ou diminuição importante dos pulsos distais às luxações,

deve-se reduzi-la imediatamente e reavaliar os pulsos. Quando há o retorno das pulsações, corrigiu-se uma compressão física que os fragmentos faziam. Quando não houver, será preciso uma avaliação vascular mais cuidadosa, pela possibilidade de lesão arterial. Sobre a fratura, uma fratura com cominuição em região articular, como o planalto tibial, certamente necessitará de correção cirúrgica. Dependendo das condições da paciente e de partes moles ao redor do joelho, a cirurgia pode ser adiada em até uma semana para controle do edema local, condições de pele e estabilização clínica da paciente. Sem dúvidas, gabarito correto: letra C.



36 COMENTÁRIO Questão que alguns alunos ainda se confundem, mas que é tranquila. Vamos ver as diferenças entre cada uma. Letra A - Artrite idiopática juvenil: ERRADA. Refere-se a um grupo de doenças caracterizadas por artrite crônica que ocorrem em crianças e adolescentes até os 16 anos. A principal manifestação clínica é a artrite, caracterizada por: dor, inchaço e aumento de temperatura de duas ou mais articulações. A dor pode ser mínima ou inexistente. O diagnóstico é clínico e baseia-se na presença de artrite em uma ou mais articulações com duração acima de seis semanas. Nosso paciente tem um quadro agudo. Letra B - Doença de Legg-Calvé-Perthes: ERRADA. Consiste em uma interrupção do suprimento sanguíneo que leva à isquemia na cabeça do fêmur. O quadro clínico é bem definido, com dor referida no joelho ou na coxa, claudicação e perda do movimento articular do quadril. Nosso paciente consegue deambular. Letra C - Epifisiólise do quadril: ERRADA. É um escorregamento da epífise do fêmur superior em relação ao colo. É o distúrbio do quadril mais comum em adolescentes. Os sintomas são de claudicação, atitude de rotação externa do membro inferior afetado e dor de intensidade variável.

O início da dor é localizado no quadril podendo muitas vezes ser irradiada para a porção interna da coxa e do joelho. Letra D - Sinovite transitória: CERTA. A sinovite transitória do quadril é caracterizada por: dor no quadril e limitação de movimentos, e quase sempre é acompanhada por claudicação, podendo ser uni ou bilateral, surgindo após quadro viral. Nosso paciente tem história de IVAS duas semanas antes. O laboratório é normal, assim como as radiografias da articulação acometida, como no nosso caso. Algumas vezes o ultrassom pode evidenciar efusão articular. O quadro é autolimitado, sendo recomendado repouso e, em alguns casos, uso de anti-inflamatórios não hormonais. Letra E - Artrite séptica: ERRADA. Apresenta-se como doença aguda. Geralmente há febre de 39° a 40°C, taquicardia, irritabilidade e sinais de toxemia. Há dor localizada, impotência funcional, ou seja, a criança tem diminuição na movimentação do quadril. Quando consegue colocar o membro inferior no chão, o faz com dificuldade. Nosso paciente consegue ficar em pé e deambular. Normalmente há história de abscessos cutâneos, traumas, infecções da orofaringe, otite etc. Resposta correta: letra D.



37 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas: alternativa “A”: a tenossinovite de De Quervain, ou tenossinovite do estiloide radial, resulta da constrição da bainha comum dos tendões do abductor longo e do extensor curto do polegar. Ocorre com mais frequência em mulheres acima de 40 anos de idade, em geral associada a exposições ocupacionais com movimentos repetitivos de polegar, pinça de polegar associada à flexão, extensão, rotação ou desvio ulnar repetido do carpo, principalmente se associado com força, polegar mantido elevado e/ou abduzido durante atividades (polegar alienado) e uso prolongado de tesouras. O quadro clínico caracteriza-se por dor em projeção de processo estiloide do rádio, com ou sem irradiação em projeção radial até o ombro, e que aumenta com abdução radial ativa do polegar, com alongamento passivo de abductor longo de polegar, desvio ulnar do punho, dificuldade para pronosupinação ou pinça. Geralmente é unilateral. Essas manifestações clínicas não condizem com aquelas do enunciado, portanto, alternativa “A” = **INCORRETA**. Alternativa “B”: a síndrome do túnel do carpo é caracterizada pela compressão do nervo mediano em sua passagem pelo canal ou túnel do carpo. Está associada a tarefas que exigem alta força e/ou alta repetitividade, e a associação de repetitividade com frio aumenta o risco. As exposições ocupacionais consideradas mais envolvidas com o surgimento do quadro incluem flexão e extensão de punho repetidas, principalmente se associadas com força, compressão mecânica da palma das mãos, uso de força na base das mãos e vibrações. O quadro inicial caracteriza-se por queixas sensitivas: sensação de formigamento (hipoestesia) na mão, à noite, dor e parestesia em área do nervo mediano (polegar, indicador, médio e metade radial do anular), que podem aumentar na vigência de exigências do trabalho semelhantes às supracitadas, desconforto que pode se irradiar até os ombros. Os sintomas são predominantemente noturnos e podem, inclusive, melhorar em alguns casos durante as atividades diurnas. Alguns pacientes referem dores nas mãos que irradiam para o ombro. Esse quadro é diferente daquele apresentado na questão, assim, a alternativa “B” também é **INCORRETA**. Alternativa “C”: a síndrome do pronador redondo resulta da compressão do nervo mediano em sua passagem pela região do cotovelo entre as duas porções do músculo pronador redondo. Essa síndrome tem sido incluída entre os diversos quadros de compressão nervosa relacionados

ao trabalho. Entre as exposições ocupacionais associadas com o quadro estão: supinação e pronação repetidas e repetição de esforço manual com antebraço em pronação. O quadro clínico caracteriza-se por dor em projeção do músculo pronador durante esforços e/ou repetição, acompanhado de hipoestesia no território do nervo mediano, diminuição da força de preensão e de pinça. Veja que essas queixas são diferentes daquelas do enunciado, portanto, a alternativa “C” está **INCORRETA**. Alternativa “D”: a síndrome do desfiladeiro torácico é uma disfunção caracterizada pela compressão do feixe neurovascular - plexo braquial, artéria e veia subclávia - na sua passagem pela região cervical, no desfiladeiro torácico, considerada como integrante do grupo LER/DORT. No quadro clínico, entre as manifestações neurológicas, destacam-se dores irradiadas da coluna cervical por todo o membro superior; dor e hiperestesia de caráter migratório; alterações de sensibilidade em bordo interno de braço, antebraço e em território de nervo ulnar na mão (4º e 5º dedos), que geralmente acontecem à noite; e entre os sintomas vasculares podem ser relatados edema, claudicação aos esforços, sensação de frio na mão, que parecem acometer mais o lado radial e os dedos polegar e indicador. Também são sintomas que não se aproximam daqueles manifestados pelos trabalhadores do frigorífico, tornando a alternativa “D” **INCORRETA**. Alternativa “E”: síndrome do manguito rotatório ou síndrome do supraespinhoso: é uma inflamação aguda ou crônica acometendo tendões da bainha dos rotadores, especialmente por compressão da bursa e do tendão supraespinhoso entre a grande tuberosidade da cabeça do úmero e a porção anterior e inferior do acrômio durante a elevação do braço. Tem sido descrita em associação com exposições a movimentos repetitivos de braço, elevação e abdução de braços acima da altura dos ombros, principalmente se associados ao uso de força por tempo prolongado e elevação de cotovelo. O quadro clínico caracteriza-se por dor intermitente no ombro, que piora com esforços físicos e à noite. A dor pode se irradiar para a face lateral do braço e associar-se com a diminuição das forças de rotação externa e abdução. O paciente queixa-se de crepitação, dificuldade ou impossibilidade para elevar ou manter o braço elevado. Observe que essa história de exposição e o quadro clínico condizem com aqueles dos trabalhadores do frigorífico, portanto, a alternativa “E” é a que melhor responde à questão. Resposta certa: alternativa “E”.



38 COMENTÁRIO Antes de mais nada, você lembra bem o que significa cruenta e incruenta? Cruenta se refere a algo em que se derramou sangue, e incruenta algo em que não se derramou. Aplicando no contexto ortopédico, imobilização cruenta é aquela feita por CIRURGIA, e a incruenta é aquela feita por redução anatômica manual em uma fratura, obviamente, não exposta. Agora vamos continuar com a questão. Segundo a classificação do Grupo AO, definimos as respectivas condutas: 1º - Fraturas extra-articulares e estáveis (A) são tratadas com redução incruenta, sob anestesia troncular, e imobilização com gesso por 4 semanas. 2º - Em fraturas cominutivas meta-

fisárias (A3), as mesmas se comportam como INSTÁVEIS, sendo tratadas com placas e parafusos. 3º - Nas intra-articulares cominutivas (tipo C), realiza-se a redução aberta e osteossíntese da fratura com placa e parafuso. Posteriormente, o paciente é mantido com tala gessada por mais quatro semanas. 4º - As articulares marginais com subluxação radiocárpica, também são tratadas com redução aberta e osteossíntese com placa e/ou parafuso, além de imobilização com gesso por mais 4 semanas. Dessa forma, percebemos que a única alternativa em que é indicada redução incruenta é da fratura extra-articular estável. Gabarito: letra B.



39 COMENTÁRIO O ligamento colateral medial origina-se no epicôndilo femoral medial e se insere no aspecto medial da tíbia, distalmente à articulação tibiofemoral. O ligamento colateral medial confere resistência às forças em valgo, estabilizando o menisco medial. O ligamento colateral lateral tem origem no epicôndilo femoral lateral e se insere na fíbula proximal, conferindo resistência às forças em varo. A lesão do colateral medial é a lesão ligamentar mais comum do joelho. Os ligamentos cruzados estão localizados junto ao nó intercondilar e recebem as denominações anterior e posterior, associadas a sua fixação na tíbia,

no nível das espinhas tibiais. Os ligamentos cruzados protegem contra o deslocamento anterior e posterior do joelho e são testados através do teste da gaveta. A presença de hemartrose leva à grande suspeita de lesão do ligamento cruzado anterior, já que raramente ocorre nos casos de lesão do colateral medial. O teste de Lachman ou a Gaveta Anterior positivos confirmam o diagnóstico de lesão no cruzado anterior. O teste da gaveta posterior é útil para o diagnóstico de lesão no cruzado posterior, mas frequentemente esses pacientes são assintomáticos e o diagnóstico não é realizado se a lesão for isolada.



40 COMENTÁRIO O quadro apresentado no enunciado é típico da doença de Osgood-Schlatter que se caracteriza por uma lesão na tuberosidade anterior da tíbia provocada pela excessiva tração do tendão patelar, sendo uma alte-

ração mais comum em meninos entre 10 e 15 anos de idade praticantes de esportes. O tratamento é conservador, com fisioterapia, fortalecimento muscular, redução da prática desportiva e anti-inflamatório. Resposta certa: letra B.



41 COMENTÁRIO O sinal de Finkelstein corresponde a dor no topo do radial após o examinador segurar o polegar do paciente e realizar um desvio ulnar da mão. É característico da tenossinovite de De Quervain. Mas não vamos parar por aí. Entenda antes os outros sinais citados.

Phalen e Tinel são exames utilizados para diagnosticar a síndrome do túnel do carpo, sendo o primeiro realizado com flexão forçada e contínua dos punhos causando sintomas típicos, e o segundo com percussão do nervo causando sensação de formigamento. Gabarito opção E.



42 COMENTÁRIO A doença de Osgood-Schlatter é uma osteocondrose (epifisite) do tubérculo tibial, que atinge crianças e adolescentes geralmente entre os 8 e 15 anos de idade, sendo mais comum no sexo masculino e em participantes de atividade esportiva – sua manifestação é associada fortemente à sobrecarga dessa região. Usualmente, encontraremos relato de dor localizada na região da inserção do tendão patelar com o tubérculo

tibial, assim como inflamação, edema e uma espécie de tumoração no local – exatamente como descrito na questão. Os sintomas, geralmente, respondem ao repouso e desaparecem quando ocorre a fusão da tuberosidade tibial – lembre-se de que, nesta doença, ocorre uma fragmentação da tuberosidade tibial (demonstrada pela radiografia em incidência lateral – perfil – do joelho). Resposta certa: letra C.



43 COMENTÁRIO A epifisiólise do quadril é uma patologia na qual existe um enfraquecimento da camada hipertrófica da cartilagem epifisial proximal do fêmur, havendo deslocamento do colo femoral em relação à epífise. A incidência varia de 1 a 10,8 para cada 100.000 crianças. O quadro clínico é variável, podendo se apresentar de forma aguda, com dor intensa e com incapacidade de deambular mesmo que com auxílio de muletas ou de forma crônica, sendo um quadro clínico mais brando, com dor insidiosa e menor restrição funcional na fase inicial da doença. Nos casos agudizados ou com elevado grau de deformidade, o diagnóstico é feito com facilidade, entretanto, na fase inicial da doença e nos escorregamentos leves, o diagnóstico pode passar despercebido. As radiografias simples do quadril nas projeções em AP (anteroposterior) e Lauenstein (posição rã ou dupla abdução) são consideradas padrão-ouro no diagnóstico da epifisiólise. Elas são úteis para o diagnóstico e classificação, quantificando o escorregamento do colo em relação à epífise. As alterações radiográficas

mais comumente encontradas na fase de pré-deslizamento são a rarefação óssea metafisária adjacente à cartilagem epifisial e o aumento da altura da placa de crescimento com perda de seus processos mamilares. Nos casos agudizados, observa-se uma epífise em descontinuidade com o colo, não havendo entre os dois a presença de neoformação e/ou reabsorção óssea. Nos casos de evolução crônica, a epífise encontra-se em continuidade com o colo havendo sinais de remodelação óssea na metáfise. Uma vez diagnosticada a doença, o paciente deve ser colocado com carga zero no membro inferior acometido e o tratamento cirúrgico deve ser instituído no momento oportuno, com o objetivo de promover a epifisiodese e evitar a progressão do deslizamento. Apesar de ainda não haver comprovação científica entre a probabilidade de ocorrência de necrose avascular e o tempo decorrido do tratamento da epifisiólise instável desde a manifestação dos sintomas, sugere-se que a epifisiodese deva ser realizada, nos casos agudos, de preferência, nas primeiras 24 horas.



44 COMENTÁRIO Um adolescente esportista, a presença de dor na região anterior da tíbia associada a aumento local, principalmente quando relacionado a exercício físico, é igual a doença de Osgood-Schlatter. Trata-se de uma apofisite do tubérculo tibial, causada por trauma por tração repetida no local. Ocorre mais comumente no final da infância e na adolescência, em atletas ou indivíduos que praticam atividade física

regular, sendo mais frequente em meninos. O quadro clínico característico é dor sobre o tubérculo tibial associada a edema local, em geral piorando com a prática de exercícios. A radiografia evidencia ossificação fragmentar do tubérculo tibial e o paciente não possui qualquer outra alteração ao exame físico. É um quadro autolimitado, podendo ser conduzido com repouso e fisioterapia. Resposta correta, alternativa C.



45 COMENTÁRIO Vejam como, dentro das questões de ortopedia, é cobrada a classificação de Gustilo-Anderson para fraturas expostas. Vamos lembrá-la: - TIPO I: < 1 cm / pouca contaminação / pequena lesão de partes moles; - TIPO II: 1-10 cm / contaminação E

lesão de partes moles intermediárias; - TIPO III: > 10 cm / muita contaminação / grande lesão de partes moles. Subdividida em: IIIA: Cobertura cutânea possível (PEDIDO NO ENUNCIADO); IIIB: Exige retalho; IIIC: Presença de lesão arterial. Resposta certa: letra A.



46 COMENTÁRIO A subluxação da cabeça do rádio (também chamada de pronação dolorosa) é a lesão pediátrica mais comum do cotovelo, ocorrendo tipicamente entre 1 e 4 anos, com pico de incidência aos 2-3 anos de idade – a criança da questão tem exatamente 3 anos. A história típica é de uma tração do antebraço da criança quando ele se encontra pronado e com o cotovelo em extensão, o que pode ocorrer, por exemplo, ao balançar a criança pelas mãos, como descrito no enunciado. Com a ocorrência da lesão, a criança tipicamente

mantém o braço afetado junto ao corpo com o antebraço pronado. A resolução do quadro exige a redução imediata da sublevação, que é feita sem sedação ou anestesia, sendo um processo bastante rápido. Naturalmente, a conduta deve ser explicada anteriormente à criança e ao responsável por ela e é melhor realizada com a criança sentada confortavelmente no colo dos pais e o examinador também sentado diante dela. Existem 2 técnicas que podem ser aplicadas: supinação/flexão ou hiperpronação. Resposta certa: LETRA C.



47 COMENTÁRIO O manguito rotador mantém a cabeça do úmero na fossa glenoide. Os músculos que compõem o manguito rotador são: músculo supraespinhoso, músculo infraespinhoso, músculo redondo menor, músculo subescapular. O músculo supraespinhoso parti-

cipa da abdução do braço. O músculo infraespinhoso participa da rotação externa do braço. O músculo redondo menor participa da rotação externa e adução do braço. O músculo subescapular participa da rotação interna e adução do braço. Portanto, resposta letra D.



48 COMENTÁRIO São várias as estratégias utilizadas para reduzir o risco de uma fratura exposta evoluir com complicação infecciosa, como a cobertura inicial da lesão com curativo estéril, a prescrição de antibioticoprofi-

laxia e a estratégia, no centro cirúrgico, de desbridamento e lavagem mecânica exaustiva com, pelo menos, 10 litros de soro. Entre essas medidas, a mais importante é aquela realizada no centro cirúrgico. Resposta certa: letra A.



49 COMENTÁRIO A subluxação da cabeça do rádio - também chamada de pronação dolorosa é uma patologia causada pela tração do antebraço da criança com o membro superior estendido (como descrito na questão). Para alívio da dor do membro subluxado, ela

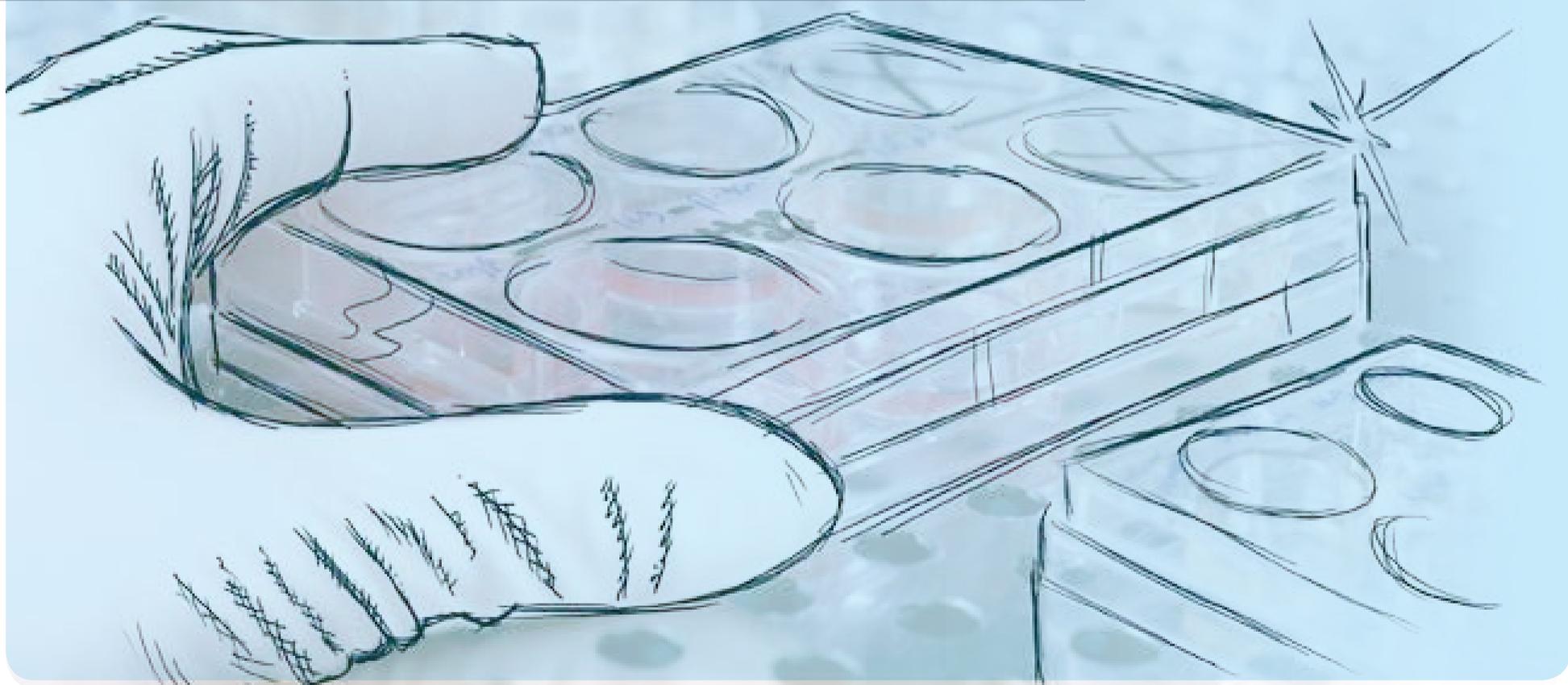
mantém o braço junto ao corpo em pronação. A resolução dessa alteração é conseguida através de uma manobra de redução incruenta que envolve os movimentos de supinação do membro superior e flexão do cotovelo. Resposta certa: letra A.



50 COMENTÁRIO Um adolescente com dor no joelho esquerdo e claudicação deve ter duas articulações examinadas com cuidado: o joelho esquerdo e o quadril esquerdo, pois, frequentemente, patologias do quadril produzem dor referida no joelho. De acordo com o enunciado, não há sinais flogísticos e nem limitação do movimento no joelho esquerdo, permitindo-nos a exclusão de artropatias neste local. Por outro lado, o examinador descobre limitação do movimento à abdução do quadril esquerdo, o que nos possibilita a identificação da articulação comprometida. Uma vez localizada a topografia da síndrome articular no quadril (dor, limitação do movimento e claudicação), devemos então pensar nas possibilidades etiológicas. O enunciado traz uma importante informação, que é o uso de GH há 8 meses, sugerindo assim, nossa principal hipótese: escorregamento

da cabeça femoral. Esta condição é mais frequente em meninos na faixa etária de adolescentes, e ocorre pela interação entre fatores mecânicos e endócrinos. Pode ser um dos efeitos adversos durante a utilização de GH, que atua nas fises ósseas estimulando o alongamento linear do osso. A sinovite transitória do quadril afeta meninos mais jovens, com idade entre 4 e 8 anos, e geralmente é desencadeada após uma infecção viral. Seu curso é benigno. VHS, proteína C-reativa e leucograma são normais. A doença de Legg-Calvé-Perthes ou necrose avascular da cabeça do fêmur também é uma condição de meninos mais jovens, entre 4 e 8 anos. A radiografia de quadril mostra alterações típicas da doença. A doença de Osgood-Schlatter ou necrose avascular da tuberosidade anterior da tíbia provoca dor e edema localizados nesta topografia. Gabarito correto: letra D.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hipercalemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarreias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS > 100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação $>$ 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meningiana, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hiperclorotorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercobilina indicam síndrome coleostática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i>)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxiacetato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotéicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa-descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

TABELA 4 - CONTINUAÇÃO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicerídeos > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA ≥ 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) ≥ 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa