

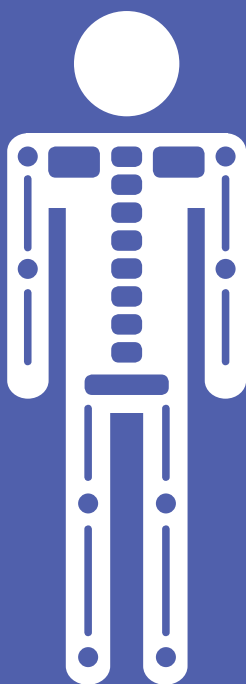
SIZÍNIO HEBERT
LUIZ JOSÉ MOURA E ALIMENA
E COLABORADORES



ORTOPEDIA

EXAMES E
DIAGNÓSTICO

CONSULTA RÁPIDA





O78 Ortopedia [recurso eletrônico] : exames e diagnóstico / Sízínio
Hebert ... [et al.]. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre :
Artmed, 2011.
(Consulta rápida)

Editado também como livro impresso em 2011.
ISBN 978-85-363-2538-5

1. Ortopedia – Exame e diagnóstico. I. Hebert, Sízínio.

CDU 617.3:616-071

Catálogo na publicação: Ana Paula M. Magnus – CRB 10/2052

**SIZÍNIO HEBERT
LUIZ JOSÉ MOURA E ALIMENA
E COLABORADORES**



Versão impressa
desta obra: 2011



2011

© Artmed Editora S.A., 2011

Capa: Tatiana Sperhacke

Preparação de originais: Juçá Neves da Silva

Leitura final: Camila Wisnieski Heck e Antonio Augusto da Roza

Editora sênior – Biociências: Cláudia Bittencourt

Assistente editorial: Dieimi Lopes Deitos

Projeto gráfico e editoração eletrônica: TIPOS design editorial

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à
ARTMED® EDITORA S.A.

Av. Jerônimo de Ornelas, 670 - Santana

90040-340 Porto Alegre RS

Fone (51) 3027-7000 Fax (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte,
sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação,
fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SÃO PAULO

Av. Embaixador Macedo Soares, 10.735 - Pavilhão 5 - Cond. Espace Center

Vila Anastácio 05095-035 São Paulo SP

Fone (11) 3665-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL

PRINTED IN BRAZIL

AUTORES

Sizínio Hebert. Ortopedista e Neuro-ortopedista Pediátrico. Docente do Curso de Pós-graduação *Lato Sensu* em Fisioterapia Pediátrica do Instituto de Educação e Pesquisa do Hospital Moinhos de Vento (IEP-HMV), na área de Ortopedia Pediátrica. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Membro Fundador da Sociedade Brasileira de Ortopedia Pediátrica (SBOP). Membro Associado da Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul (SPRS).

Luiz José Moura e Alimena. Mestre em Medicina pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Ortopedista e Traumatologista do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médico-assistente do Setor de Ortopedia Oncológica do Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Membro Titular da SBOT, da SBOP, da Associação Brasileira de Oncologia Ortopédica (ABOO).

Abrahão Fontes Baptista. Fisioterapeuta. Mestre e Doutor em Ciências Morfológicas pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professor do Departamento de Biomorfologia e do Programa de Pós-graduação em Medicina e Saúde da Universidade Federal da Bahia (UFBA). Pesquisador Colaborador do Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz – Fiocruz/BA. Professor Colaborador do Programa de Pós-graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Aldemar Roberto Mieres Rios. Médico do Grupo de Coluna e Coordenador do Grupo de Tumores de Coluna Vertebral – Ortopedia – do Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Fellow Tumores do Sistema Músculo Esquelético, Instituto Rizzolli, Bologna, Itália.

Alexandre Bernardi. Ortopedista Pediátrico da Osteotrauma/Hospital Tacchini, Bento Gonçalves, RS. Ortopedista Pediátrico e Preceptor da Residência Médica do Hospital Pompéia, Caxias do Sul, RS. Membro Titular da SBOT e da SBOP.

Alexandre Coutinho Borba. Ortopedista do Grupo de Coluna da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Membro Titular da SBOT. Membro da AO Spine Latine America.

Alexandre David. Ortopedista. Professor Assistente de Ortopedia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Coordenador do Serviço de Oncologia Ortopédica do Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

Alfeu Claudio Monteiro Piffero. Ortopedista e Traumatologista. Mestre em Medicina e Cirurgia pela PUCRS. Preceptor da Residência em Ortopedia e Traumatologia do SOT-PUCRS. Traumatologista do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Ortopedista Pediátrico do Hospital São Lucas – PUCRS e da Clínica Traumacenter em Porto Alegre. Membro Titular da SBOT, da SBOP e do Comitê ASAMIFIX.

Angela Hunsche. Médica Nuclear. Doutora em Medicina pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Médica do Laboratório de Medicina Nuclear do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre. Médica do Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Moinhos de Vento. Ex-fellow do Serviço de Radiologia/Medicina Nuclear, Emory University Hospital, Atlanta, EUA.

Asdrubal Falavigna. Neurocirurgião. Mestre e Doutor em Neurocirurgia pela EPM-UNIFESP. Coordenador do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul (UCS). Professor de Neurocirurgia da UCS.

Augusto Medaglia de Oliveira. Ortopedista e Traumatologista. Membro da SBOT. Especialista em Cirurgia e Videoartroscopia de Ombro pelo SOT-HSL-PUCRS e IOT-HC-FMUSP. Membro dos Grupos de Ombro da Urgetrauma, Centro Clínico Gaúcho, Instituto de Ortopedia Gravataí e Setrauma Cachoeirinha.

Bruno Vieira Pinto da Silva. Ortopedista Pediátrico. Preceptor do Grupo de Ortopedia Pediátrica do Hospital Santa Izabel – Santa de Misericórdia da Bahia.

Caio Fernando. Ortopedista. Coordenador da Preceptoria e Chefe da Residência Médica em Ortopedia e Traumatologia do Hospital de Base do Distrito Federal. Docente da Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde (FEPECS). Membro Titular da SBOP.

Carla Colares. Médica Radiologista. Pós-graduada em Radiologia e Diagnóstico por Imagem pelo Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (MEC). Especialista em Radiodiagnóstico pelo Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR). Médica Radiologista do CDI do Hospital Dom Vicente Scherer, Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Médica Radiologista das Clínicas de Diagnóstico por Imagem Clinoson e Irion Medscan, Porto Alegre.

Carlos Francisco Jungblut. Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Ortopedia e Traumatologia pela SBOT. Especialista em Cirurgia da Mão pela Sociedade Brasileira de Cirurgia da Mão (SBCM). Mestre em Cirurgia pela UFRGS.

Celso Ricardo Folberg. Ortopedista e Cirurgião de Mão. Fellowship Cirurgia de Mão Brown University/Rhode Island – EUA. Mestre em Cirurgia pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Preceptor do Grupo de Cirurgia da Mão do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Cesar Dall Bello. Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Cirurgia da Coluna Vertebral da Santa Casa de Porto Alegre. Membro Titular da SBOT e da Sociedade Brasileira de Coluna (SBC).

Daiana Martins de Campos. Médica Reumatologista. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR).

Davi P. Haje. Ortopedista e Traumatologista. Doutor em Ortopedia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Ortopedista Pediátrico e de Pé Adulto no Hospital de Base do Distrito Federal e do Centro Clínico Orthopectus. Preceptor de Residência Médica no Hospital de Base do Distrito Federal. Membro da SBOP e da Associação Brasileira de Medicina e Cirurgia do Tornozelo e Pé (ABTPé).

Eduardo Zaniol Migon. Ortopedista e Traumatologista do Complexo Hospitalar da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Membro Titular da SBOT.

Erasmus de Abreu Zardo. Doutor em Ortopedia e Traumatologia pela EPM-UNIFESP. Mestre em Neurociências pela PUCRS. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da PUCRS. Coordenador do Curso de Especialização em Cirurgia da Coluna Vertebral da PUCRS.

Fabiane Lorenzoni Sesti. Médica Radiologista. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Radiologia. Especialista em Radiodiagnóstico pela PUCRS. Pós-graduada em Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética pelo Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo/Med Imagem. Pós-graduada em Ressonância Magnética na Área de Neurorradiologia e Radiologia de Cabeça e Pescoço pelo Hospital Mount Sinai, Nova York, EUA. Chefe da Equipe Médica do Centro de Diagnóstico por Imagem do Hospital Dom Vicente Scherer, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre. Tomografista do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre.

Fábio Milach Gervini. Ortopedista e Traumatologista. Mestre em Medicina e Ciências da Saúde. Membro Titular do Serviço de Ortopedia e Traumatologia e Coordenador do Grupo do Ombro do Hospital São Lucas da PUCRS.

Felipe Milach Figueiredo. Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Cirurgia e Videoartroscopia do Ombro no SOT-HSL-PUCRS. Membro Titular da SBOT. Membro Titular do Serviço de Ortopedia e Traumatologia e do Grupo do Ombro do Hospital São Lucas da PUCRS.

Fernando Neubarth. Especialista em Clínica Médica e Reumatologia. Supervisor de Residência Médica/Reumatologista da Secretaria Estadual de Saúde do Rio Grande do Sul. Ex-presidente da Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR). Secretário Geral da Liga Panamericana de Associações de Reumatologia (PANLAR).

Francisco Consoli Karam. Doutor em Medicina e Ciências da Saúde. Mestre em Ciências do Movimento Humano. Membro da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Joelho (SBCJ). Membro do Serviço de Ortopedia da PUCRS.

Geraldo Luiz Schuck Freitas. Especialista em Cirurgia do Joelho pelo Doctor's Hospital, University of Miami, e Centre Livet, Université de Lyon, França. Cirurgião e Preceptor da Residência Médica em Cirurgia do Joelho do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Cirurgião Responsável pela SBCJ na Santa Casa de Porto Alegre.

Giuliano Machado Danesi. Acadêmico de Medicina da PUCRS.

Giuseppe De Luca Junior. Médico Residente do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do HCPA.

Guilherme Velho Caputo. Ortopedista e Traumatologista, Mestre em Cirurgia pela UFRGS. Membro Titular da SBOT e da SBCJ.

Janaína Vianna Schuck. Fisioterapeuta. Especialista em Reabilitação de Cirurgia de Joelho e Ombro, Lyon, França, e Especialista em Fisioterapia Ortopédica e Traumatológica, Universidade Gama Filho. Fisioterapeuta da Clínica CEO, Porto Alegre.

Jefferson Braga Silva. Professor Livre-docente em Cirurgia da Mão, UNIFESP. Professor Titular do Departamento de Cirurgia da PUCRS. Ex-presidente da Sociedade Brasileira de Microcirurgia Reconstructiva (SBMR). Ex-presidente da Sociedade Brasileira de Cirurgia da Mão (SBCM).

Joel Abramczuk. Ortopedista e Traumatologista. Fellow em Cirurgia da Coluna no Hospital São Lucas da PUCRS.

José Antônio Veiga Sanhudo. Doutorando em Ciências Cirúrgicas na UFRGS. Diretor da Regional Sul e da ABTPé – Gestões 2008-2009/2010-2011. Fellowship em Cirurgia do Pé e Tornozelo – The Center For Orthopaedic Care/Cincinnati-OH-US. Membro Internacional da American Orthopaedic Foot and Ankle Society. Membro Titular de La Federacion Latinoamericana de Medicina y Cirurgia Del Pie y la Pierna.

José Tupinambá Sousa Vasconcelos. Professor de Reumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual do Piauí (UESPI) e da Faculdade Integral Diferencial (FACID). Mestre em Clínica Médica. Membro da Comissão de

Título de Especialista da Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR). Ex-presidente da Liga dos Reumatologistas do Norte e Nordeste.

Julio Cesar Palacio Villegas. Ortopedista e Traumatologista. Cirurgião do Quadril e Substituições Articulares. Centro Medico Imbanaco, Cali, Colômbia.

Katia Nunes Sá. Fisioterapeuta. Doutora em Medicina e Saúde Humana. Professora Adjunta e Coordenadora de Pós-graduação, Pesquisa e Extensão da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Luciano Hoffmann. Médico Radiologista do Centro de Diagnóstico por Imagem do Hospital Dom Vicente Scherer, Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

Luciano Storch Keiserman. Fellow em Pé e Tornozelo pela University Of Cincinnati, EUA. Membro Internacional da American Orthopaedic Foot and Ankle Society. Ex-presidente (2009-2010) do Comitê de Pé e Tornozelo da SBOT-RS. Membro do Grupo de Pé e Tornozelo do Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre.

Luis Alberto Rubin. Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Cirurgia do Pé e do Tornozelo.

Luiz Antônio Silveira Simões Pires. Ortopedista e Traumatologista. Mestre em Ciências do Movimento Humano pela UFRGS. Membro do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital São Lucas da PUCRS (SOT-PUCRS).

Marco Aurélio Telöken. Mestre em Ortopedia pela UNIFESP. Doutor em Cirurgia pela UFCMPA. Membro Titular da SBOT e da Sociedade Brasileira de Quadril (SBQ).

Marcos Almeida Matos. Professor Adjunto Doutor da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Marcos William Fridman. Mestre e Doutor em Ortopedia pela UNIFESP. Chefe do Grupo de Ortopedia Pediátrica do Hospital São Lucas da PUCRS. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da PUCRS.

Marcus Sofia Ziegler. Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Cirurgia da Coluna Vertebral. Membro Titular da SBOT, da Sociedade Brasileira de Coluna (SBC) e da AO Spine Latin America. Preceptor do SOT e Grupo de Coluna do Hospital São Lucas, PUCRS.

Marcus Vinícius Crestani. Ortopedista e Traumatologista. Cirurgião de Quadril do Hospital Moinhos de Vento e do Complexo Hospitalar Santa Casa. Membro da SBOT, SBQ e da Equipe Articular.

Martin Pörtner. Mestre em Neurociência pela Universidade de Oxford. Médico Neurofisiologista do Centro Médico Cruz Azul, Porto Alegre.

Nilson Rodnei Rodrigues. Doutor em Ortopedia e Traumatologia pela FMUSP. Médico do Grupo de Coluna do Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Coordenador da Área de Coluna Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antonio (CHSCPA).

Orlando Righesso Neto. Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Cirurgia da Coluna Vertebral. Mestre em Ortopedia e Traumatologia pela Santa Casa de São Paulo. Doutor em Ciências da Saúde pela Santa Casa de São Paulo. Membro da SBOT e SBC.

Osvaldo Estrela Anselmi. Responsável Técnico do Laboratório de Medicina Nuclear do Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Professor Responsável da Disciplina de Medicina Nuclear da UFCSPA.

Osvaldo Farina. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Radiologia e da Associação Gaúcha de Radiologia. Médico Radiologista das Clínicas Ecosson e Resson.

Pablo Mariotti Werlang. Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Cirurgia da Coluna Vertebral. Médico do Grupo de Coluna do Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

Paulo André Boettcher Velasco. Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Cirurgia do Ombro e Cotovelo e Videoartroscopia pelo IOT-HC-FMUSP. Membro Titular da SBOT e Membro Internacional da AAOS.

Paulo César de César. Mestre em Cirurgia pela UFRGS. Fellow em Cirurgia de Pé e Tornozelo Union Memorial Hospital, Baltimore, EUA. Médico do Grupo de Cirurgia do Pé e Tornozelo do Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre.

Paulo David Fortis Gusmão. Ortopedista. Especialista em Quadril. Membro da SBOT e da SBQ. Membro do Grupo de Quadril do Hospital Moinhos de Vento. Membro da Articular.

Pedro Henrique Lacombe Antoneli. Ortopedista e Traumatologista. Membro Titular da SBOT e da Sociedade Brasileira de Coluna (SBC). Membro do Serviço de Coluna do Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre.

Rafael Ott. Mestre em Ciências da Saúde. Médico Assistente e Responsável pelo Grupo de Tornozelo e Pé do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital São Lucas da PUCRS. Membro Titular da ABTPé e membro da SBOT.

Rafael Valadares Oliveira. Ortopedista Pediátrico. Médico Assistente do Serviço de Ortopedia do Hospital Santa Izabel – Santa Casa de Misericórdia da Bahia.

Ricardo da Rocha Gobbo. Ortopedista e Traumatologista. Pós-graduado em Cirurgia do Joelho pela PUCRS. Membro da SBOT. Membro da SBCJ. Membro da International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine (ISAKOS).

Roberto Pedersen Ruthner. Ortopedista e Traumatologista, Mestre em Cirurgia pela UFRGS. Membro Titular da SBOT e do Comitê de Traumatologia Desportiva-SBOT. Ex-presidente do Comitê Cirurgia Joelho SBOT-RS.

Rodrigo Di Mare Arbo. Ortopedista e Traumatologista. Pós-graduado em Medicina Desportiva. Membro Titular da SBOT e da SBCJ. Membro do Grupo do Joelho do Hospital Mãe de Deus Center, Porto Alegre. Ortopedista e Traumatologista da Clínica Santo Antônio, Porto Alegre.

Rodrigo Klafke Martini. Ortopedista e Traumatologista. Membro da SBOT. Membro do Centro do Pé, Chapecó, SC.

Sérgio Gama. Mestre em Ortopedia e Traumatologia pelo HC-FMUSP. Chefe do Grupo de Mão do Hospital Geral de Vila Penteado e do Hospital Christovão da Gama, Santo André, SP. Assistente do Grupo de Mão da PUC-Campinas.

Sérgio Roberto Canarim Danesi. Médico Responsável pela Ortopedia Pediátrica no HCPA. Médico Traumatologista do Hospital Cristo Redentor – Grupo Hospitalar Conceição, Porto Alegre. Membro Titular da SBOT e da SBOP.

Sérgio Zylbersztejn. Mestre em Ortopedia e Traumatologia pela Faculdade de Medicina da USP. Professor Assistente da Disciplina de Ortopedia e Traumatologia do Curso de Medicina da UFCSPA. Coordenador do Grupo de Coluna – Ortopedia – do CHSCPA.

Sydney Abrão Haje. Pós-graduação *lato-senso* pelo duPont Hospital for Children, Wilmington, DE, EUA. Pesquisador, Ortopedista Pediátrico e Fisiatra do Centro Clínico Orthopectus, Brasília, DF. Membro Fundador da SBOP. Membro Titular da SBOT e da Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação (SBMFR).

Thiago Farias Bujes. Médico Residente do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do HCPA.

Walter Lopes Schumacher. Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Coluna da Sociedade Brasileira de Coluna (SBC). Membro do Serviço de Coluna do Hospital Mãe de Deus e do Hospital Ernesto Dornelles.

PREFÁCIO

Este livro, seguindo os padrões da série Consulta Rápida, tem como principal finalidade apresentar, de forma simples e objetiva, as informações básicas para o diagnóstico seguro e rápido das patologias mais frequentes em ortopedia.

O avanço tecnológico dos recursos diagnósticos disponíveis e a velocidade da informação são desafios para médicos de todas as especialidades. Hoje, é imprescindível ao ortopedista, além de conhecê-los, saber como utilizá-los de forma racional e criteriosa.

A obtenção da história do paciente, do exame físico e da semiologia das patologias mais encontradas em nossa prática diária deve ser exercida com sabedoria e paciência. É ela que nos leva ao diagnóstico clínico, que deverá ser confirmado e classificado por meio de exames subsidiários selecionados de acordo com cada patologia investigada.

Esta obra, ilustrada por imagens, traz, em um texto objetivo e didático, orientação e apoio na tomada de decisão. Além disso, contempla desde a semiologia, os exames laboratoriais e de imagem até os tratamentos cirúrgico e conservador, sendo um recurso acessível para estudantes de medicina, médicos residentes, médicos internistas e especialistas dessa área multidisciplinar que é a ortopedia.

Todas as informações são baseadas em literatura consagrada e atualizada e, principalmente, na experiência dos autores.

A todos eles e à Artmed Editora, os organizadores agradecem.

Sizínio Hebert
Luiz José Moura e Alimena

SUMÁRIO

PARTE I MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- 1** EXAME FÍSICO ORTOPÉDICO / 23
Eduardo Zaniol Migon, Luiz José Moura e Alimena
- 2** AVALIAÇÃO POR IMAGEM
 - 2.1** RADIOLOGIA / 47
Fabiane Lorenzoni Sesti, Luciano Hoffmann
 - 2.2** TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA / 51
Fabiane Lorenzoni Sesti, Luciano Hoffmann
 - 2.3** RESSONÂNCIA MAGNÉTICA / 55
Fabiane Lorenzoni Sesti, Luciano Hoffmann
 - 2.4** ULTRASSONOGRAFIA DO SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO / 61
Osvaldo Farina, Daiana Martins de Campos
 - 2.5** CINTILOGRAFIA / 73
Angela Hunsche, Osvaldo Estrela Anselmi
- 3** AVALIAÇÃO GRÁFICA
 - 3.1** DENSITOMETRIA ÓSSEA / 79
Fabiane Lorenzoni Sesti, Luciano Hoffmann, Carla Colares
 - 3.2** ELETRONEUROMIOGRAFIA / 85
Martin Pörtner

4 COLUNA VERTEBRAL

- 4.1 MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS DA COLUNA VERTEBRAL / 91**
Erasmus de Abreu Zardo, Joel Abramczuk, Alexandre Coutinho Borba
- 4.2 ESCOLIOSE IDIOPÁTICA / 99**
Walter Lopes Schumacher, Pedro Henrique Lacombe Antoneli
- 4.3 DORSO CURVO / 109**
Nilson Rodnei Rodrigues, Sérgio Zylbersztein, Pablo Mariotti Werlang
- 4.4 ESPONDILOLISTESE / 119**
Marcus Sofia Ziegler, Erasmus de Abreu Zardo
- 4.5 DOENÇAS DO DISCO INTERVERTEBRAL / 125**
Orlando Righesso Neto, Asdrubal Falavigna
- 4.6 TUMORES DA COLUNA VERTEBRAL / 135**
Sérgio Zylbersztein, Pablo Mariotti Werlang, Aldemar Roberto Mieres Rios, Nilson Rodnei Rodrigues, Cesar Dall Bello
- 4.7 INFECÇÕES NA COLUNA VERTEBRAL / 153**
Erasmus de Abreu Zardo
- 4.8 DOENÇAS DEGENERATIVAS DA COLUNA VERTEBRAL / 157**
Sérgio Zylbersztein, Pablo Mariotti Werlang, Nilson Rodnei Rodrigues

5 MEMBROS SUPERIORES

- 5.1 RUPTURA DO MANGUITO ROTADOR / 171**
Fábio Milach Gervini, Augusto Medaglia de Oliveira
- 5.2 CAPSULITE ADESIVA DO OMBRO / 181**
Felipe Milach Figueiredo, Fábio Milach Gervini
- 5.3 TENDINITE CALCÁRIA / 187**
Felipe Milach Figueiredo, Fábio Milach Gervini, Paulo André Boettcher Velasco
- 5.4 ARTROSE GLENOUMERAL / 193**
Fábio Milach Gervini, Augusto Medaglia de Oliveira

- 5.5 LUXAÇÃO RECIDIVANTE DO OMBRO / 201**
Paulo André Boettcher Velasco, Felipe Milach Figueiredo,
Augusto Medaglia de Oliveira
- 5.6 EPICONDILITE LATERAL / 215**
Celso Ricardo Folberg, Sérgio Gama
- 5.7 SÍNDROMES COMPRESSIVAS / 221**
Jefferson Braga Silva
- 5.8 TENOSSINOVITE ESTENOSANTE DE DE QUERVAIN / 231**
Celso Ricardo Folberg, Thiago Farias Bujes
- 5.9 INFECÇÕES NA MÃO / 235**
Carlos Francisco Jungblut, Celso Ricardo Folberg
- 6 MEMBROS INFERIORES**
- 6.1 DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL / 247**
Sizínio Hebert
- 6.2 DESLIZAMENTO EPIFISÁRIO PROXIMAL DO FÊMUR / 257**
Marcos William Fridman, Alfeu Claudio Monteiro Piffero, Alexandre Bernardi
- 6.3 DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES / 263**
Caio Fernando
- 6.4 SINOVITE TRANSITÓRIA DO QUADRIL / 273**
Caio Fernando
- 6.5 ARTRITE SÉPTICA DO QUADRIL NA CRIANÇA / 277**
Sérgio Roberto Canarim Danesi, Giuseppe De Luca Junior,
Giuliano Machado Danesi
- 6.6 OSTEONECROSE DA CABEÇA FEMORAL / 285**
Julio Cesar Palacio Villegas
- 6.7 BURSITE TROCANTÉRICA / 293**
Marcus Vinícius Crestani, Marco Aurélio Telöken,
Paulo David Fortis Gusmão
- 6.8 IMPACTO FEMOROACETABULAR / 301**
Paulo David Fortis Gusmão, Marco Aurélio Telöken,
Marcus Vinícius Crestani

- 6.9 DISPLASIA DO QUADRIL ADULTO / 313**
Marco Aurélio Telöken, Marcus Vinícius Crestani,
Paulo David Fortis Gusmão
- 6.10 ARTROSE DO QUADRIL / 325**
Marco Aurélio Telöken, Paulo David Fortis Gusmão,
Marcus Vinícius Crestani
- 6.11 DEFORMIDADES EM EXTENSÃO E FLEXÃO DO JOELHO / 333**
Sizínio Hebert
- 6.12 DOENÇA DE BLOUNT / 337**
Marcos Almeida Matos, Bruno Vieira Pinto da Silva,
Rafael Valadares Oliveira
- 6.13 INSTABILIDADE FEMOROPATELAR / 345**
Geraldo Luiz Schuck Freitas, Janaina Vianna Schuck
- 6.14 LESÃO CRÔNICA DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR / 359**
Roberto Pedersen Ruthner, Guilherme Velho Caputo
- 6.15 MENISCOPATIAS / 369**
Francisco Consoli Karam, Luiz Antônio Silveira Simões Pires,
Ricardo da Rocha Gobbo
- 6.16 OSTEONECROSE DO JOELHO / 379**
Luiz Antônio Silveira Simões Pires, Francisco Consoli Karam,
Rodrigo Di Mare Arbo
- 6.17 OSTEOARTROSE DO JOELHO / 387**
Francisco Consoli Karam, Luiz Antônio Silveira Simões Pires,
Ricardo da Rocha Gobbo
- 6.18 TENDINOPATIAS AO NÍVEL DO JOELHO E DO TORNOZELO / 395**
Sizínio Hebert
- 6.19 PÉ TORTO CONGÊNITO / 405**
Alfeu Claudio Monteiro Piffero, Marcos William Fridman,
Alexandre Bernardi
- 6.20 PÉ METATARSO VARO / 411**
Davi P. Haje, Sydney Abrão Haje
- 6.21 PÉ PLANOVALGO / 417**
Sizínio Hebert

- 6.22** PÉ TALO VERTICAL CONGÊNITO / 425
Davi P. Haje
- 6.23** COALIZÕES TARSAIS / 431
Rafael Ott
- 6.24** TALALGIAS / 435
Rafael Ott
- 6.25** NEUROMA DE MORTON / 443
Luis Alberto Rubin
- 6.26** METATARSALGIAS / 451
José Antônio Veiga Sanhudo, Rodrigo Klafke Martini
- 6.27** PÉ REUMATOIDE / 461
Luciano Storch Keiserman
- 6.28** PÉ DIABÉTICO / 473
Paulo César de César
- 7** TUMORES ÓSSEOS E LESÕES PSEUDOTUMORAIS / 495
Alexandre David, Luiz José Moura e Alimena, Eduardo Zaniol Migon
- 8** INFECÇÕES MUSCULOESQUELÉTICAS / 525
Sizínio Hebert
- 9** PROCESSOS REUMÁTICOS / 537
Fernando Neubarth, José Tupinambá Sousa Vasconcelos
- 10** CLAUDICAÇÃO NA CRIANÇA / 547
Sizínio Hebert
- 11** CAUSAS DE DOR EM ORTOPEDIA / 553
Marcos Almeida Matos, Katia Nunes Sá, Abrahão Fontes Baptista
- ÍNDICE / 561

PARTE I

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

CAPÍTULO 1

EXAME FÍSICO ORTOPÉDICO

EDUARDO ZANIOL MIGON
LUIZ JOSÉ MOURA E ALIMENA

Antes de iniciar a descrição do exame físico ortopédico, é importante salientar que uma anamnese e um exame físico bem feitos, aliados a exames complementares simples, tais como radiografias, elucidam a grande maioria dos diagnósticos dos distúrbios do sistema musculoesquelético. Para isso, é fundamental que o ambiente esteja calmo e bem iluminado. É útil iniciá-lo sempre pelo lado contralateral. Dessa maneira, o paciente adquire confiança no médico e torna-se um colaborador na coleta de informações. Outro ponto fundamental é sempre examinar o paciente da forma mais completa possível, pois a queixa principal, mesmo que localizada, pode ser na verdade uma manifestação pontual de uma doença sistêmica.

EXAME FÍSICO DA COLUNA VERTEBRAL

INSPEÇÃO

O paciente deve estar em ortostatismo para ser examinado. É importante lembrar que, no plano sagital e em condições normais, a coluna cervical e a lombar apresentam lordose, e a torácica, cifose. Deve-se procurar sinais de deformidades (escoliose ou cifose), diminuição na mobilidade (espasmo muscular, deformidades estruturadas, dor, espondilite anquilosante), sinais de torcicolo congênito, desnível na altura dos ombros ou da cintura pélvica, cicatrizes prévias, manchas "café com leite" (neurofibromatose), deformidades da caixa torácica, estigmas de espinha bífida oculta na coluna lombossacra (tufos de pelos) e alteração na altura da implantação dos cabelos (malformações congênitas).

No plano coronal, deve-se notar assimetria no triângulo de talhe (formado pela face medial dos membros superiores e pela transição do tronco e região abdominal). Assimetrias nesses triângulos podem indicar a presença de escoliose. É necessário verificar também o alinhamento da coluna vertebral por meio de um fio de prumo. Nesse exame, a extremidade de um fio com um peso pendente

na outra ponta é apoiado sobre o processo espinhoso de CVII. Em condições normais, o fio deve passar sobre o sulco interglúteo. Quando o paciente apresenta escoliose e esse fio está desviado do sulco interglúteo, diz-se que a escoliose é descompensada. No plano sagital, uma hipercifose torácica pode indicar doença de Scheuermann, mal de Pott, cifose congênita, entre outras. A hiperlordose lombar, especialmente se associada a flexão dos joelhos, aponta para o diagnóstico de espondilolistese. É importante notar que as alterações no alinhamento da coluna não são uma característica exclusiva da escoliose, estando presente também na dismetria dos membros inferiores, nos processos dolorosos da coluna vertebral e em contraturas em abdução ou adução dos quadris.

PALPAÇÃO

Prefere-se palpar a coluna vertebral com o paciente na posição ortostática ou sentada. Porém, quando isso for impossível, o exame pode ser feito com ele em decúbito lateral ou ventral. Na coluna cervical, palpam-se as estruturas posteriores (occipito, mastoides, processos espinhosos cervicais, musculatura paravertebral, músculos trapézio e periescapulares) e as anteriores (osso hioide, cartilagem tireóidea, anéis cricóideos, glândula tireoide, clavícula, articulação esternoclavicular, músculo esternocleidomastóideo, artéria carótida e linfonodos cervicais).

Na coluna dorsal, deve-se pesquisar pontos dolorosos na musculatura paravertebral, nas costelas, nos processos espinhosos e nas junções costocondrais (síndrome de Tietze). Na coluna lombar, devem ser palpadas as seguintes estruturas posteriores: crista ilíaca posterior, articulação sacroilíaca, cóccix, tuberosidade isquiática, musculatura paravertebral e processos espinhosos. Na região anterior, deve-se palpar a musculatura abdominal, a artéria aorta (aneurismas da aorta podem ser causa de lombalgia), a crista ilíaca anterior e o ligamento inguinal. Na musculatura paravertebral e na cintura escapular, podem existir pontos-gatilho, fontes de dor nas síndromes miofasciais e na fibromialgia.

AMPLITUDE DE MOVIMENTO

- ▶ Coluna cervical: flexão (70°), extensão (80°), inclinação lateral (40° para cada lado) e rotação (80° para cada lado).
- ▶ Coluna torácica: flexão (40°), extensão (40°) e inclinação lateral (50° para cada lado).
- ▶ Coluna lombar: flexão (80°), extensão (30°), inclinação lateral (30° para cada lado) e rotação (30° para cada lado).

EXAME NEUROLÓGICO

Coluna cervical. O plexo braquial é formado pelas raízes C5, 6, 7, 8 e T1. Observe que, na coluna cervical, a raiz sai acima da vértebra que lhe dá o nome, ao inverso do que ocorre na coluna torácica. Para facilitar a memorização, basta lembrar-se da raiz de C8, a única que não tem uma vértebra correspondente. Assim, ela só pode emergir do forame de conjugação de CVIII e T1. Na Tabela

1.1, são indicadas a área sensitiva, o teste motor e o reflexo a serem testados para cada raiz nervosa.

Coluna torácica. As raízes torácicas são examinadas sobretudo a partir de sua sensibilidade e se dividem em dermatômos no tórax e abdome. A raiz de T4 é responsável pela sensibilidade ao nível dos mamilos, e a de T10, pela sensibilidade da cicatriz umbilical, por exemplo.

Coluna lombossacra. O plexo lombar é formado por raízes de L1 a L4, e o lombossacro, por raízes de L4 a S3. Na Tabela 1.2, são indicadas a área sensitiva, o teste motor e o reflexo a serem testados para cada raiz nervosa.

Na avaliação neurológica das raízes quanto a graduação da força muscular, é usada a seguinte classificação – 0 (nenhuma contração muscular), 1 (contração muscular visível sem movimentação), 2 (movimentação ativa com a eliminação da gravidade), 3 (contração muscular capaz de vencer a ação da gravidade), 4 (contração muscular capaz de vencer a gravidade e alguma resistência) e 5 (força normal).

MANOBRAS ESPECIAIS

Reflexo bicipital. O paciente deve repousar seu antebraço sobre um dos braços do examinador. O examinador palpa o tendão bicipital com o polegar do mesmo

Tabela 1.1

EXAME NEUROLÓGICO DA COLUMNA CERVICAL

Raiz	Sensibilidade	Teste motor	Reflexo
C5	Face lateral do braço	Flexão do braço contra resistência com o antebraço supinado	Bicipital
C6	Face lateral do antebraço e do polegar	Extensão contra resistência do punho com o antebraço pronado	Braquiorradial
C7	Dedo médio (volar)	Extensão do cotovelo contra resistência	Tricipital
C8	Dedo mínimo (volar)	Flexão dos dedos contra resistência	Inexistente
T1	Face medial do antebraço e do cotovelo	Abdução dos dedos contra resistência	Inexistente

Tabela 1.2**EXAME NEUROLÓGICO DA COLUNA LOMBOSSACRA**

Raiz	Sensibilidade	Motricidade	Reflexo
L1	Região do ligamento inguinal	Flexão do quadril contra resistência	Inexistente
L2	Região anteromedial da coxa proximal	Flexão do quadril contra resistência	Inexistente
L3	Região anteromedial da coxa distal	Extensão do joelho contra resistência	Patelar
L4	Face medial da perna	Extensão do tornozelo contra resistência	Patelar
L5	Região anterolateral da perna e dorso do pé	Extensão do hálux contra resistência	Isquiotibial medial
S1	Planta do retropé e face lateral do pé	Flexão do tornozelo contra resistência	Aquileu

membro que está sustentando o antebraço do paciente. O martelo de reflexos é percutido contra o polegar do examinador e deverá haver uma flexão reflexa do cotovelo.

Reflexo do braquiorradial. O paciente deve repousar seu antebraço sobre o examinador com leve flexão do cotovelo. O examinador, então, percute a face lateral distal do rádio. Deverá haver uma flexão reflexa do cotovelo.

Reflexo tricipital. O paciente deve estar com o cotovelo fletido a 90° e relaxado. O examinador, então, percute o tendão tricipital. Deverá haver uma extensão reflexa do cotovelo.

Reflexo patelar. O paciente deve estar sentado e com as pernas pendentes. O examinador percute, com o martelo de reflexos, o tendão patelar, e deverá haver a extensão reflexa do joelho.

Reflexo isquiotibial medial. O paciente deve estar em decúbito ventral. O examinador apoia a perna do paciente, mantendo o joelho em semiflexão. Com um dos polegares, o examinador palpa os tendões isquiotibiais mediais. O martelo de reflexos, então, percute o polegar do examinador, e deverá haver uma flexão reflexa do joelho.

Reflexo aquileu. O paciente deve ficar ajoelhado sobre uma cadeira, com os pés pendentes. O examinador percute, com martelo de reflexos, o tendão do calcâneo, e deverá haver a extensão reflexa do tornozelo.

Todo reflexo tendíneo profundo deve ser pesquisado de forma comparativa, procurando-se observar se há simetria. Em situações em que há aumento da área reflexógena, hiper-reflexia ou clônus, o examinador deve pensar em lesão de neurônio motor superior. Quando, no entanto, há diminuição do reflexo ou mesmo arreflexia, deve suspeitar de lesão de neurônio motor inferior.

Reflexo superficial abdominal. Pode ser feito na região superior (TV-TVIII), média (TIX-TXI) ou inferior (TXI-TXII) do abdome. A estimulação cutânea de lateral para medial leva a contração ipsilateral da musculatura abdominal. A ausência bilateral do reflexo indica a hipótese diagnóstica de lesão do neurônio motor superior.

Reflexo cremastérico. A estimulação cutânea da região medial proximal da coxa do paciente causará a elevação testicular ipsilateral.

Sinal de Babinski. Em pacientes sem lesão neurológica, a estimulação da planta do pé com um objeto rombo leva a flexão dos artelhos. Quando essa estimulação, no entanto, provoca a extensão dos dedos, o sinal de Babinski está presente, indicando lesão de neurônio motor superior.

Teste de Spurling. O paciente é mantido em posição sentada, com a região cervical em inclinação lateral, quando uma compressão axial lhe é aplicada na cabeça. Os pacientes com radiculopatia apresentarão piora dos sintomas, pois a combinação de compressão axial e inclinação lateral diminui o tamanho do forame de conjugação.

Teste de distração. O paciente é mantido em posição sentada, com a região cervical em posição neutra. O examinador, então, lhe aplica uma tração na cabeça, aliviando os sintomas de radiculopatia caso esteja presente. Isso ocorre porque nessa manobra, ao contrário do que ocorre no teste de Spurling, há um aumento no diâmetro do forame neural.

Sinal de Lhermitte. O paciente é mantido em posição sentada, enquanto o examinador faz a flexão passiva da coluna cervical. Em casos de irritação meníngea ou de esclerose múltipla, o paciente apresentará dor irradiada para o tronco ou para os membros.

Teste da artéria vertebral. Usado para diagnosticar a estenose da artéria vertebral, a qual causa sinais e sintomas como tonturas, vertigens e nistagmo. O paciente é posicionado em decúbito dorsal, e a coluna cervical é sequencialmente colocada em diferentes posições (extensão, rotação para esquerda e direita, rotação e extensão), as quais são mantidas por 30 segundos. O aparecimento da sintomatologia indica o diagnóstico.

Manobra de Adams. O paciente, em posição ortostática, é instruído a fazer a inclinação anterior do tronco. O examinador, então, lhe observa a coluna de forma tangencial. Em casos de escolioses estruturadas, será notado um desvio ou uma giba no lado da convexidade da curvatura. Em casos de curvas não estruturadas (disimetria dos membros inferiores e curvaturas causadas por dor), a assimetria no tronco é corrigida.

Teste de Schober. O paciente é mantido em posição ortostática. Um ponto ao nível de SII é marcado em sua pele com uma caneta (SII fica ao nível das espinhas ilíacas posterossuperiores). A partir desse ponto, são marcados outros dois, um a 5 cm distal e outro a 10 cm proximal à marca. Então, é solicitado ao paciente que faça flexão máxima da coluna lombar. Em situações normais, essa distância deve aumentar em 7 a 8 cm com a flexão. Se isso não ocorrer, o paciente pode apresentar diagnóstico de espondilite anquilosante.

Teste de elevação do membro inferior. O paciente, em decúbito dorsal, tem seu membro inferior elevado com o joelho estendido. A partir de 70°, os pacientes que apresentam radiculopatia secundária a compressão das raízes nos níveis L4-5 ou L5-S1 têm seus sintomas exacerbados. Quando a dor é exacerbada no membro inferior contralateral ao que está sendo elevado, o valor preditivo positivo para uma hérnia é muito grande. Não confundir radiculopatia com dor posterior na coxa causada por encurtamento de isquiotibiais.

Teste do estiramento femoral. Usado para diagnosticar compressão das raízes que dão origem ao nervo femoral (raízes L2-4). O paciente, em posição pronada, é submetido a extensão do quadril e flexão do joelho passivas. Ele apresentará mais dor ou parestesias na face anteromedial da coxa caso haja radiculopatia das referidas raízes.

Testes Brudzinski. Usado para determinar se há irritação meníngea. Em posição supina, o examinador tenta fletir passivamente a coluna cervical do paciente. Quando há irritação meníngea, isso é impossível e pode ser acompanhado de flexão dos joelhos.

Manobra de Valsalva. Usada para detectar patologia intratecal. Se houver piora dos sintomas, essa hipótese deve ser considerada.

Teste de Gaenslen. O paciente, em decúbito dorsal, com ambos os joelhos juntos ao corpo, é colocado na borda da mesa de exames. O membro a ser testado é levado em direção ao solo, sempre tendo suporte do examinador. Ocorrerá dor na região sacroilíaca ipsilateral de pacientes com patologia inflamatória ou degenerativa dessa articulação.

Teste da espondilólise. O paciente, em posição ortostática, é orientado a manter o peso somente sobre um dos membros inferiores e a estender a coluna lombar.

Haverá dor naqueles com fratura da *pars interarticularis* ou com patologia das facetas articulares.

Teste de Hoover. Usado para detectar pacientes com queixas falsas. Nesse teste, o paciente fica em decúbito dorsal, com ambos os calcanhares apoiados nas palmas do examinador, sendo orientado a elevar ativamente um dos membros inferiores. Em situações normais, o membro inferior contralateral pressiona a palma do examinador. Se isso não ocorrer, o paciente está fingindo que não consegue elevar o membro inferior.

EXAME FÍSICO DO OMBRO

INSPEÇÃO

O paciente deve ser inspecionado em ortostatismo. Cicatrizes, escoriações, aumento de volume e deformidades devem ser prontamente notados. No plano frontal anterior, o examinador deve observar qualquer alteração na linha dos mamilos e na prega axilar anterior (as quais, se assimétricas, devem fazer pensar na hipótese diagnóstica de ruptura do músculo peitoral maior); deformidades na clavícula (fraturas prévias, pseudoartrose), na articulação acromioclavicular (artrose, luxação) e na esternoclavicular (luxação anterior ou posterior); aumento de volume no terço distal do braço devido a ruptura do tendão da cabeça longa do bíceps braquial (sinal de Popeye) e a perda do contorno normal do ombro em casos de luxação glenoumeral (sinal da dragona). No plano frontal posterior, devem ser notadas atrofias musculares (supra e infraespinais, devido a sua ruptura crônica), escápula alada (disfunção do músculo serrátil anterior devido a lesão do nervo torácico longo), desnível das escápulas (escoliose ou deformidade de Sprengel), entre outras. Ainda no plano posterior, o paciente é orientado a realizar a elevação anterior dos ombros, de forma que o examinador possa observar o ritmo escapulo-umeral. Em situações normais, nos primeiros 60° de elevação, a escápula não roda; nos próximos 120°, ela roda 60°. É por isso que se diz que o ritmo normal é de 2 para 1.

PALPAÇÃO

A palpação do ombro deve seguir sempre a mesma rotina, para que nenhuma estrutura deixe de ser examinada. O exame circunferencial da cintura escapular, de anterior para posterior, permite isso. O paciente pode ser examinado em posição ortostática, porém o exame, estando ele sentado, ajuda-o a relaxar e facilita a tarefa do médico. Assim, são palpados a articulação esternoclavicular, a clavícula, a articulação acromioclavicular (em casos de luxação, a clavícula pode ser reduzida – sinal da tecla do piano), o tendão conjunto (cabeça curta do bíceps braquial e coracobraquial), o processo coracoide, o músculo deltoide, a pequena e a grande tuberosidades, o tendão da cabeça longa do bíceps, o acrômio, a espinha da escápula, os músculos supra e infraespinais e os periescapulares dorsais.

AMPLITUDE DE MOVIMENTO

A amplitude de movimento (ADM) deve ser avaliada comparativamente. Em casos nos quais há perda de ADM tanto passiva quanto ativa, deve-se pensar na possibilidade de capsulite adesiva, artrose ou luxação crônica. Naqueles em que há perda ativa, mas não passiva, as hipóteses de lesão do manguito rotador ou de lesão neurológica são as mais prováveis. Em situações normais, o ombro apresenta uma flexão de 180°, extensão de 60°, abdução de 180°, adução de 70°, rotação interna de 70° e externa de 90°.

PADRÕES DE DOR REFERIDA

A determinação da real fonte de dor em pacientes com queixas no ombro nem sempre é uma tarefa simples. A complexa anatomia da região associada ao fato de que muitos pacientes exibem alterações psicológicas com frequência induz o médico menos cuidadoso ao erro no diagnóstico. Pacientes com radiculopatia de C5 ou de C6 podem referir dor na face lateral do ombro. Distúrbios no cotovelo ou na articulação temporomandibular também podem causar dor irradiada para o ombro. Até mesmo doenças em vísceras distantes podem causar dor no ombro, como em casos de colecistite.

MANOBRAS ESPECIAIS

Teste de Hawkins. Usado para diagnosticar impacto subacromial do supraespal contra o ligamento coracoacromial. O paciente permanece em posição ortostática, e seu ombro é posicionado a 90° de abdução. Após, o examinador roda internamente o ombro procurando provocar dor.

Teste de Neer. O ombro em rotação neutra e com extensão do cotovelo é elevado passiva e rapidamente pelo examinador. Assim, a tuberosidade maior do úmero colide contra a porção anteroinferior do acrômio e do ligamento coracoacromial. A presença de dor indica possível bursite subacromial ou inflamação ou ruptura do tendão supraespal.

Drop arm test. Indicado para determinar a presença de lesões do manguito rotador. Posiciona-se o ombro do paciente a 90° de abdução, solicitando, a seguir, que retorne o ombro à posição neutra. Quando há uma lesão do manguito, ele pode não conseguir realizar esse movimento lentamente, deixando o braço cair.

Teste de Jobe. Usado para testar a integridade do músculo supraespal. O paciente, em posição ortostática, é orientado a fazer uma elevação anterior do ombro contra resistência, estando o ombro em rotação interna. Os dois ombros são testados ao mesmo tempo. É considerado positivo quando causa dor ou é percebida perda de força, indicando tendinites e rupturas, respectivamente.

Teste para o infraespal. O paciente em ortostatismo, com os ombros em posição neutra e flexão dos cotovelos a 90°, é orientado a realizar rotação externa forçada.

É considerado positivo quando causa dor ou perda de força, indicando tendinites e rupturas, respectivamente. Esse mesmo músculo pode ser testado pela manobra de Patte, quando uma rotação externa contra resistência é feita com o ombro abduzido a 90° e o cotovelo fletido a 90°.

Teste de Gerber. Usado para avaliar a integridade do músculo subescapular. O dorso da mão do paciente é posicionado em sua região lombar, devendo ser afastado pelo próprio paciente. O teste é considerado positivo quando o indivíduo não consegue executar essa manobra, denotando ruptura desse músculo.

Cross-flexion test. Usado para diagnosticar alterações degenerativas da articulação acromioclavicular (AAC). O paciente pode estar sentado ou em ortostatismo. O ombro é submetido a flexão de 90° e adução completa. O teste é considerado positivo quando há dor na AAC. Apesar disso, um dos achados mais sensíveis para a patologia da AAC é a presença de dor a sua palpação.

Teste de Yergason. Usado para diagnosticar patologia do tendão da cabeça longa do bíceps (tendinites ou subluxação). O paciente pode estar sentado ou em ortostatismo. O ombro é posicionado em posição neutra, com flexão do cotovelo a 90°. O paciente é então orientado a resistir a rotação externa do ombro, extensão do cotovelo e pronação do antebraço.

Teste de speed. Usado para diagnosticar rupturas parciais ou tendinite do tendão da cabeça longa do bíceps. O paciente pode estar sentado ou em ortostatismo. O ombro é posicionado a 90° de flexão, com o cotovelo estendido e o antebraço supinado. A positividade do resultado reside no aparecimento de dor quando o paciente faz a flexão do ombro contra resistência.

Teste de O'Brien. Usado para diagnosticar lesões tipo SLAP (complexo bicipital-labral). O ombro do paciente é posicionado a 90° de flexão e 10° de adução. Ele é orientado a realizar flexão contra resistência, com rotação interna máxima do ombro e pronação do antebraço e com rotação externa máxima e supinação. O teste é considerado positivo para lesões do tipo SLAP quando há dor na primeira fase do teste que desaparece na segunda.

Teste de Rockwood. Usado para detectar instabilidades anteriores. O paciente deve permanecer em posição ortostática. O examinador exerce uma rotação externa no ombro do paciente com abdução de 0 a 120°. O teste é considerado positivo quando o paciente exibir dor e apreensão acentuadas a 90°.

Teste da apreensão anterior. Usado para detectar instabilidades anteriores. O paciente deve permanecer sentado ou em posição ortostática. Seu ombro é submetido a abdução de 90° e rotação externa, com o cotovelo fletido a 90°. Após, uma força, de posterior para anterior, na região posterior da articulação glenoumeral gera uma sensação de receio de luxação iminente. Uma força de anterior para posterior alivia a apreensão do paciente (teste da recolocação de Fowler e Jobe).

Teste de Fukuda. Usado para detectar instabilidades posteriores. O ombro do paciente é submetido a flexão, adução e rotação interna. Uma força axial é exercida em seu cotovelo com a intenção de luxá-lo posteriormente. O teste é considerado positivo se gerar apreensão no paciente ou subluxação glenoumeral posterior.

Teste do sulco. Usado para detectar instabilidades inferiores ou multidirecionais. É exercida uma tração longitudinal no membro superior do paciente, que pode estar sentado ou em ortostatismo, com o ombro em posição neutra. Em casos de instabilidade, haverá uma translação inferior aumentada, com o aparecimento de um sulco sob o acrômio. A rotação externa do ombro tende a normalizar esse sulco pelo tensionamento do intervalo rotador.

Teste de Adson. Usado para diagnosticar a síndrome do desfiladeiro torácico. O paciente permanece sentado, enquanto o examinador palpa o pulso radial do lado examinado com uma das mãos. Após, o paciente é orientado a virar sua face para o lado examinado e a inspirar profundamente (manobra de Valsalva), enquanto seu ombro é submetido a rotação externa e extensão. O teste é considerado positivo quando há diminuição ou desaparecimento do pulso. O teste de Wright é usado para o mesmo fim e é muito semelhante ao de Adson. As diferenças deste para aquele são que o paciente deve virar a face para o lado contralateral ao examinado e o ombro é mantido em posição neutra (apenas com leve abdução).

EXAME FÍSICO DO COTOVELO

INSPEÇÃO

O paciente é inicialmente posicionado em ortostatismo, com os membros superiores pendentes. Devem ser observados o alinhamento normal (ângulo de carregamento do cotovelo, o qual, em situações normais, é de 7°), a presença de deformidades (como o cúbito varo ou valgo, não raras após consolidações viciosas de fraturas do úmero distal em crianças), flexo do cotovelo, aumento de volume (o paciente com derrame articular apresentará um flexo do cotovelo de 70°, posição na qual a cápsula é capaz de suportar a maior quantidade possível de líquido), cicatrizes prévias, escoriações e tumorações.

PALPAÇÃO

O examinador deve palpar estruturas específicas à procura de pontos dolorosos que darão pistas para o diagnóstico das queixas do paciente. Assim, devem ser palpados o olécrano, o tendão tricipital, o epicôndilo lateral, o ligamento colateral lateral, a musculatura extensora-supinadora, a cabeça do rádio, o tendão do biceps braquial, a artéria braquial, a musculatura flexo-pronadora, o ligamento colateral medial, o epicôndilo medial e o nervo ulnar. A dígito-percussão do nervo ulnar pode gerar sintomas (parestesias, sensação de choque) no quinto dedo e

na metade ulnar do quarto dedo da mão, em pacientes com compressão desse nervo no túnel cubital.

AMPLITUDE DE MOVIMENTO

O cotovelo normal tem uma extensão de 0 a 10° e uma flexão de 145°. O antebraço normal tem uma pronação de 80 a 90° e uma supinação de 80 a 90°. Porém, segundo Morrey, o cotovelo apresenta um arco funcional que vai de 30 a 130° de flexão a 50° de supinação e 50° de pronação.

MANOBRAS ESPECIAIS

Teste de estresse em varo e valgo. O paciente deve permanecer em posição supina, com o antebraço supinado e leve flexão do cotovelo. O examinador, então, provoca um estresse em varo e valgo ao estabilizar o úmero distal, de modo a testar a integridade do ligamento colateral lateral e medial, respectivamente.

Teste de Cozen. Realizado com o cotovelo fletido a 90° e o antebraço pronado. O paciente é orientado a fazer uma extensão do punho contra resistência. A presença de dor na região da origem da musculatura extensora-supinadora indica epicondilite lateral do cotovelo.

Teste de Mill. Tem a mesma finalidade que o teste de Cozen e é feito de forma semelhante, porém o cotovelo do paciente é mantido em extensão.

Teste para epicondilite medial. O cotovelo e o punho do paciente são estendidos, e o antebraço é supinado. A presença de dor na região da musculatura flexo-pronadora indica esse diagnóstico.

Teste do pivô. Indicado para diagnosticar as instabilidades posterolaterais rotatórias. O paciente é posicionado em decúbito dorsal, com o cotovelo semifletido e o antebraço supinado. O examinador estende lentamente o cotovelo, enquanto aplica uma compressão axial e um estresse em valgo. O teste será positivo quando, próximo da extensão total, a cabeça do rádio subluxar para posterior.

EXAME FÍSICO DO PUNHO E DA MÃO

INSPEÇÃO

O exame físico da mão pode ser praticamente todo realizado com o paciente sentado e com os membros superiores repousando sobre a mesa de exame. Deve-se observar alterações nos fâneros, sinais de síndrome dolorosa regional complexa (atrofia da pele, crescimento de pelos, diminuição local da temperatura), cicatrizes prévias, retrações (queimaduras prévias, doença de Dupuytren), deformidades dos dedos (dedos em pescoço de cisne – hiperextensão das articulações interfa-

lângicas proximais e flexão das distais, dedos em *boutonnière* – flexão das articulações interfalângicas proximais e extensão das distais, dedos em martelo – flexão da articulação interfalângica distal, dedos em garra secundária a lesão do nervo ulnar – extensão das articulações metacarpofalângicas e flexão das interfalângicas do quarto e quinto dedos), aumento de volume, tumorações, deformidades no punho (Madelung, fraturas do rádio distal com consolidação viciosa), presença de atrofia tenar (casos avançados de síndrome do túnel do carpo), pregas anormais nas comissuras dos dedos (sindactilias), dedos supranumerários (polidactilias).

Deve-se observar as pregas de flexão normais da palma da mão: proximal, média e distal. Em pacientes com fraturas dos metacarpos, por exemplo, os desvios angulares são avaliados com os dedos totalmente estendidos. Os desvios rotacionais devem ser avaliados com os dedos fletidos, de forma que todos convirjam para o tubérculo do escafoide em situações normais. Porém, quando rodados, ficarão sobrepostos. A garra ulnar (lesão do nervo ulnar) é mais grave quando as lesões desse nervo são mais distais. Isso ocorre porque, em lesões altas, tanto a musculatura intrínseca da mão quanto os flexores profundos do quarto e quinto dedos estarão afetados. Contudo, em lesões distais, os flexores profundos desses dedos estarão funcionando de forma normal; assim, a garra será mais evidente (extensão das articulações metacarpofalângicas pela ação do nervo interósseo posterior e flexão das interfalângicas pela musculatura extrínseca).

PALPAÇÃO

A anatomia da mão é extremamente complexa e necessita de um estudo muito aprofundado para que o examinador conheça a sintopia de suas estruturas anatômicas e examine-a de maneira adequada. A palpação pode ser iniciada pela face volar, onde deve-se examinar os seguintes pontos: tendão do músculo flexor ulnar do carpo, estilóide ulnar, artéria ulnar, fibrocartilagem triangular, pisiforme, musculatura hipotenar, tendão do músculo flexor radial do carpo, processo estilóide do rádio, tabaqueira anatômica, corpo e tuberosidade do escafoide, musculatura tenar, artéria radial, primeiro metacarpo, polias A1 (a dor à palpação pode ser um sinal inicial de dedo em gatilho), articulações metacarpofalângicas (MFs), interfalângicas proximais (IFPs) e interfalângicas distais (IFDs). Na região dorsal, deve-se palpar o tubérculo de Lister, os seis compartimentos extensores, a fileira proximal do carpo, os metacarpos e as unhas.

AMPLITUDE DE MOVIMENTO

Em situações normais, a amplitude de movimento (ADM) do punho apresenta 80° de flexão e 70° de extensão, desvio radial de 20° e ulnar de 30°; das MFs que não do polegar, 90° de flexão, 30° de extensão, 20° de abdução e 20° de adução; das IFPs, 0° de extensão e 110° de flexão; e das IFDs, 10° de extensão e 90° de flexão. A ADM do polegar é avaliada separadamente por sua complexidade, tendo os seguintes valores: articulação carpometacarpal: flexão de 20°, extensão de 20°, adução de 50°, abdução de 20°; MF: 50° de flexão e 0° de extensão; IF: 80° de flexão e 20° de extensão.

EXAME NEUROLÓGICO

Sensibilidade. A sensibilidade da mão é fornecida pelas raízes de C6 (primeiro e segundo dedos), C7 (terceiro dedo) e C8 (quarto e quinto dedos). A sensibilidade também pode avaliar a função sensitiva do nervo mediano (face volar dos três primeiros dedos e metade radial do quarto dedo), nervo ulnar (face volar e dorsal do quinto e metade ulnar do quarto dedo) e nervo radial (dorso dos três primeiros dedos e metade radial do quarto, menos as suas pontas, cuja sensibilidade é fornecida pelo nervo mediano). A compressão do nervo ulnar ao nível do canal de Guyon mantém o ramo cutâneo sensitivo dorsal em funcionamento. Assim, o paciente terá perda sensitiva da palma, mas não do dorso do quinto dedo e da metade ulnar do quarto dedo.

Motricidade. A descrição da inervação de cada grupo muscular do membro superior foge do objetivo deste capítulo. Porém, existem testes fáceis para determinar a função motora do nervo ulnar, do radial e do mediano. O radial pode ser testado pedindo ao paciente que estenda as articulações MFs dos dedos ou que faça a hiperextensão da IF do polegar. Para o ulnar, solicita-se que faça adução e abdução dos dedos. No teste do mediano, pede-se que faça oposição do polegar com o segundo dedo.

TESTES ESPECIAIS

Teste de Tinell. São realizadas dígito-percussões capazes de gerar sintomas a distância (choques, parestesias) no local cuja sensibilidade seja fornecida pelo nervo que se está testando. Pode ser realizado no túnel do carpo, no túnel cubital, para acompanhar o progresso da regeneração ou do crescimento axonal de um nervo, entre outros.

Teste de Phalen. Usado para diagnosticar a síndrome do túnel do carpo. O paciente é orientado a realizar a flexão forçada de ambos os punhos, empurrando-os um contra o outro. A positividade do teste reside no aparecimento de sintomas, tais como parestesias nos três primeiros dedos, após 60 segundos.

Teste de Froment. Indicado para diagnosticar lesão do nervo ulnar. Pede-se ao paciente que segure uma folha de papel com o polegar, fazendo adução dele. Nas lesões do ulnar, esse movimento é impossível, e o paciente consegue segurar a folha somente com a flexão da falange distal (ou seja, pela ação do tendão do músculo flexor longo do polegar, o qual é inervado pelo nervo mediano).

Teste para o flexor superficial dos dedos. Cada dedo deve ser testado separadamente, mantendo os demais em posição neutra. Solicita-se, então, ao paciente que faça a flexão do dedo. Se o flexor superficial estiver funcionando, ocorrerá a flexão da articulação IFP.

Teste para o flexor profundo dos dedos. Cada dedo deve ser testado separadamente, mantendo os demais em posição neutra. O dedo testado deve ter sua articula-

ção IFP estabilizada também na posição neutra. Solicita-se, então, ao paciente que faça a flexão da IFD. Se isso for possível, o flexor profundo daquele dedo está íntegro.

Teste de Finkelstein. Usado para diagnosticar tenossinovite estenosante de De Quervain, a qual é a inflamação do primeiro compartimento extensor do punho, formado pelos tendões do abdutor longo e do extensor curto do polegar. O punho do paciente é submetido ao desvio ulnar forçado, com o polegar mantido na palma, sob os demais dedos. O aparecimento de dor na estilóide radial é característico da tendinite de De Quervain. No entanto, a artrose da primeira articulação carpometacarpal (rizartrose) também pode causar dor semelhante e deve ser excluída.

Teste de Bunnel-Littler. É usado para diferenciar contratura da musculatura intrínseca da contratura capsular da articulação IFP. O examinador tenta fletir passivamente a articulação IFP com a MF estendida e fletida. Se a flexibilidade da IFP não se alterar, o diagnóstico é contratura capsular. Se, porém, a flexão da IFP aumentar com a flexão da MF, diagnostica-se a contratura de músculos intrínsecos. A explicação desse teste é simples: ao fletir a MF, relaxa-se a musculatura intrínseca da mão, facilitando a flexão das IFPs.

Teste retinacular. É usado para diferenciar a contratura dos ligamentos retinaculares da contratura capsular da articulação IFD. O examinador tenta fletir a articulação IFD mantendo a MF e a IFP em posição neutra. Se a capacidade de fletir de forma passiva a IFD aumentar com a flexão da IFP, diagnostica-se contratura dos ligamentos retinaculares. Se, no entanto, isso não acontecer, é diagnosticada a contratura capsular.

Teste de Waston. O examinador estabiliza o punho do paciente com uma das mãos e pressiona o tubérculo do escafoide com seu polegar. Após, o examinador move o punho de desvio ulnar para radial. À palpação, haverá um estalido (o qual poderá ser audível) acompanhado de dor, o que traduz uma dissociação escafossemilunar.

Teste do cisalhamento (Kleinman). Usado para diagnosticar a instabilidade semilunar-piramidal. O examinador estabiliza, com uma das mãos, o semilunar e com a outra tenta provocar uma translação anteroposterior do piramidal. Quando positivo, o teste apresentará um estalido acompanhado de dor.

Catch-up clunk test. Usado para diagnosticar as instabilidades mediocarpais. O punho é submetido a uma carga axial e movido do desvio radial para o ulnar, estando fletido e com antebraço pronado. A presença de um estalido durante o teste aponta para o diagnóstico.

Teste do impacto ulnocarpal. Indicado para diagnosticar o impacto ulnocarpal. Se presente, o paciente apresentará dor no lado ulnar do punho quando este for submetido a compressão axial e desvio ulnar, estando o antebraço em pronação.

Teste de Allen. Usado para diagnosticar o estado das artérias ulnar e radial. O examinador comprime ambas as artérias e solicita ao paciente que realize uma prensão forçada da mão para melhorar o retorno venoso. O paciente é orientado a abrir completamente a mão. Nesse ponto, o examinador perceberá que ela estará pálida. Após, libera uma das artérias para verificar se há revascularização. O teste deve ser repetido, porém com liberação da outra artéria. Dessa forma, o profissional pode determinar se ambas as artérias estão pervias e, caso contrário, qual não está.

EXAME FÍSICO DO QUADRIL

INSPEÇÃO

A inspeção estática do membro inferior sempre deve ser realizada com o paciente em ortostatismo. Deve-se investigar a presença de dismetria, desvios angulares (genu varo ou valgo, os quais podem ser secundários a deformidades no quadril), obliquidade pélvica (que pode ser causada por uma dismetria dos membros inferiores ou por deformidades estruturadas da coluna vertebral) e a presença de cicatrizes prévias na região do quadril. Ainda na inspeção estática, solicita-se ao paciente que permaneça apoiado sobre apenas um dos membros inferiores de cada vez. Em situações normais, a musculatura abdutora (músculos glúteo médio, mínimo e tensor da fáscia lata) do quadril do membro apoiado deve manter a pelve nivelada com o solo. Em casos de lesão ou atrofia dessa musculatura ou ainda em casos de coxa vara, haverá uma queda da pelve (sinal de Trendelenburg).

Depois, solicita-se ao paciente que deambule. Nessa fase, pesquisam-se alterações no padrão da marcha, como aquela com contratura da musculatura adutora (marcha em tesoura) e as claudicantes. Pacientes com coxartrose tendem a jogar o peso do corpo sobre o quadril doente quando este participa da fase de apoio da marcha (marcha de Trendelenburg), pois, dessa maneira, a musculatura abdutora gera uma força menor para manter a pelve equilibrada (balança de Pauwels). Assim, a resultante do peso associada à força da musculatura abdutora aplicada sobre o quadril doente é menor, e o paciente sente menos dor.

Em decúbito dorsal, pesquisa-se eventual dismetria dos membros inferiores. A medida real do comprimento do membro inferior é feita da espinha ilíaca anterosuperior até o maléolo medial. A medida aparente do comprimento do membro inferior é feita da cicatriz umbilical até o maléolo medial.

PALPAÇÃO

O quadril é uma articulação mais profunda, sendo revestida por um generoso coxim de gordura e por camadas musculares espessas. Mesmo assim, a palpação

de certos pontos pode indicar processos inflamatórios locais responsáveis pelos sintomas do paciente. Recomenda-se palpar a bolsa trocantérica, a musculatura abduutora, a região do nervo isquiático, o túber isquiático, o músculo piriforme, os tubérculos púbicos, a espinha ilíaca anterossuperior e a posterossuperior, a crista ilíaca e a artéria femoral.

Aterosclerose proximal pode causar dor na coxa e na região do quadril. A palpação da coluna lombossacra e da articulação sacroilíaca também é de suma importância, visto que um paciente com coxartrose e rigidez do quadril pode sobrecarregar esses segmentos.

AMPLITUDE DE MOVIMENTO

A amplitude de movimento (ADM) do quadril deve ser examinada de forma cuidadosa, pois seu resultado influi diretamente na indicação de procedimentos cirúrgicos, tais como as osteotomias. Além disso, deve ser feita a pesquisa da ADM ativa e passiva. Em situações normais, o quadril apresenta flexão de 120° , extensão de 20° , abdução de 30° , adução de 40° , rotação externa de 70° e interna de 30° . Durante o exame da ADM do quadril, é essencial que tanto a pelve quanto a coluna lombossacra sejam estabilizadas para não haver mensurações incorretas. É importante lembrar que um dos primeiros sinais da coxartrose é a diminuição da rotação interna do quadril.

PADRÕES DE DOR REFERIDA

A radiculopatia de L1 ou de L2 ou alterações inflamatórias na articulação sacroilíaca podem causar dor referida no quadril. Ademais, pacientes com coxartrose podem experimentar uma dor irradiada pela face medial da coxa e do joelho ipsilaterais.

MANOBRAS ESPECIAIS

Teste de Thomas. É usado para determinar a presença de contratura em flexão do quadril. O paciente é posicionado em posição supina e instruído a abraçar um dos membros inferiores, mantendo-o com flexão máxima do quadril e do joelho. Em situações normais, o quadril contralateral permanecerá estendido, enquanto em casos de contratura em flexão, isso não será possível.

Teste de Ober. Usado para diagnosticar a contratura do trato iliotibial. O paciente é posicionado em decúbito lateral, com o quadril a ser testado posicionado para cima. O quadril e o joelho são fletidos a 90° . O examinador estende o quadril até 0° , verificando se há adução suficiente para repousar o joelho sobre a mesa de exame. Se isso não for possível, a contratura está diagnosticada. O teste pode ser realizado também com o joelho estendido. Assim, o examinador pode detectar contraturas mais sutis.

Teste de Ely. O paciente é posicionado em decúbito ventral. Em situações normais, o joelho pode ser fletido totalmente, até que o calcanhar do paciente atinja

a região glútea. Quando existe retração do reto femoral, isso não é possível, ou somente o será havendo flexão associada do quadril ipsilateral.

Teste de Patrick (Fabere). O paciente é posicionado em decúbito dorsal, com abdução, flexão e rotação externa do quadril. O tornozelo é posicionado sobre o joelho do membro inferior contralateral. O examinador aplica força para baixo sobre o joelho do membro a ser testado com uma das mãos e sobre a pelve contralateral com a outra. Se houver processo inflamatório na articulação sacro-ilíaca, haverá aparecimento de dor.

Teste de Craig. O paciente é posicionado em decúbito ventral, e o joelho é fletido a 90°, após palpa-se o grande trocanter. O quadril é rodado internamente até que o grande trocanter fique na região mais lateral possível da coxa. O ângulo formado entre a perna e a vertical fornece uma ideia da anteversão do colo femoral.

EXAME FÍSICO DO JOELHO

INSPEÇÃO

O paciente é inicialmente examinado na posição ortostática. No plano frontal, pesquisam-se alterações no alinhamento dos membros inferiores (*genu varo* ou *valgo*) e sua simetria, estrabismo patelar (o qual, se convergente, indica aumento da anteversão do colo femoral e, se divergente, sua diminuição), torção tibial externa e interna. No plano sagital, é importante determinar a presença de flexo do joelho ou de recurvato. Após, solicita-se ao paciente que caminhe, momento em que alterações na marcha poderão ser mais bem observadas: sinal do bocejo lateral (*varus thrust*), que indica insuficiência do complexo ligamentar posterolateral; sinal do bocejo medial, flexo do joelho (casos de gonartrose, bloqueio articular causado por uma lesão meniscal em alça de balde ou ruptura do aparelho extensor) e sinal de Wilson (em casos de osteocondrite dissecante do côndilo femoral medial, os pacientes assumem uma marcha com rotação externa da tibia de modo a evitar o impacto da espinha tibial medial com a lesão condral).

Depois dessa fase, o paciente é solicitado a permanecer na posição sentada na mesa de exame com as pernas pendentes, sendo encorajado a realizar a flexo-extensão ativa do joelho para que se possa examinar o *tracking* patelar. Em casos de instabilidade femoropatelar, geralmente a patela se lateraliza na extensão completa, voltando à posição mais central sobre a tróclea assim que o joelho aumenta seu grau de flexão. Esse trajeto sinuoso é chamado sinal do "J" invertido. Nessa fase, se o paciente não for capaz de estender ativamente o joelho, deve-se considerar a possibilidade de lesão do aparelho extensor. Em casos de cistos meniscais, em geral associados a lesões do menisco lateral, eles se apresentam com maior volume na extensão e menor na flexão (sinal de Pisani).

O paciente, então, é examinado em decúbito dorsal. Nessa fase, pesquisam-se alterações no tegumento, cicatrizes cirúrgicas prévias, sinais de derrame articular

(quando volumoso leva à perda da impressão patelar na pele) e trofismo do quadríceps. O ângulo do quadríceps (ângulo Q) é formado por duas linhas que partem do centro da patela em direção à espinha ilíaca anterossuperior e à tuberosidade anterior da tíbia. Para sua mensuração adequada, o examinador deve centralizar a patela sobre a tróclea, pois, em casos de instabilidade femoropatelar, quando ângulo Q poderá estar aumentado, a patela pode estar lateralizada, e o ângulo Q será subestimado. Seu valor normal é de aproximadamente 8 a 10° em homens e de 15 a 20° em mulheres. Com a flexão do joelho, pela rotação interna fisiológica da tíbia, o ângulo Q aproxima-se de zero.

PALPAÇÃO

Deve ser realizada com o paciente relaxado, de preferência em decúbito dorsal. Recomenda-se a palpação no sentido anti-horário das estruturas a seguir mencionadas à procura de pontos dolorosos, iniciando pela inserção tibial do ligamento colateral medial (LCM) superficial, pata de ganso e sua bolsa, interlinha articular medial (dolorosa em casos de degeneração articular ou lesões meniscais – sinal de Smillie), tubérculo adutor, origem femoral do LCM superficial, ligamento patelofemoral medial (LPFM), faceta patelar medial, bolsa pré-patelar, tendão do quadríceps, faceta patelar lateral, trato iliotibial, ligamento colateral lateral, cabeça da fíbula, interlinha articular lateral, tubérculo de Gerdy e tendão patelar. Após, palpam-se as estruturas posteriores: tendão do semimembranoso, cisto de Baker, se presente, cabeça medial do gastrocnêmio, artéria poplítea, cabeça lateral do gastrocnêmio e tendão do bíceps femoral.

Nessa fase, é pesquisada a presença de derrame articular (sinal do rechaço patelar). Para pesquisar esse sinal, pressiona-se com uma das mãos o recesso articular suprapatelar e, com a outra, a patela contra a tróclea. Em casos de derrame importante, a patela volta ao encontro do examinador após ter sido pressionada contra a tróclea.

A patela deve ainda ser lateralizada e medializada pelo examinador. Ela é dividida longitudinalmente em quatro quadrantes imaginários. Em situações normais, há uma translação lateral e medial de um ou dois quadrantes no máximo. Uma lateralização excessiva pode indicar casos de instabilidade femoropatelar, enquanto uma medialização muito limitada pode indicar um retesamento do retináculo lateral, o qual pode ser fonte de dor nas síndromes femoropatelares dolorosas. A palpação da patela enquanto é realizada a flexo-extensão do joelho pode demonstrar a presença de crepitações, que são indicativas de processos articulares degenerativos, e de estalidos, que alertam para hipóteses diagnósticas de plica sinovial ou de menisco discoide.

AMPLITUDE DE MOVIMENTO

A amplitude de movimento normal do joelho é de 0° de extensão até 140° de flexão. Alguns pacientes, especialmente aqueles com hiperlaxidão ligamentar generalizada, apresentam 5 a 10° de hiperextensão. Nesse momento, é apropriado pesquisar a presença de encurtamento do trato iliotibial (teste de Ober), do

quadríceps (teste de Ely) e dos isquiotibiais. O encurtamento de isquiotibiais é pesquisado com o paciente em decúbito dorsal e quadril fletido a 90°, calculando-se o ângulo poplíteo. Em situações normais, o paciente deve apresentar uma extensão completa. Caso esse ângulo seja menor, diagnostica-se seu encurtamento, que é uma das causas da síndrome femoropatelar dolorosa.

TESTES ESPECIAIS

Teste da apreensão (Smillie). O examinador lateraliza a patela e flexiona o joelho até aproximadamente 20 a 30°. Em caso de instabilidade femoropatelar, o paciente protege o movimento ou demonstra receio de haver uma luxação lateral da patela.

Teste da compressão patelar (Rabot). A patela é pressionada contra a tróclea femoral, com o joelho estendido ou fletido a 20°. A presença de dor indica artrose, condromalácia ou inflamação de plica patelar medial.

Teste da inclinação patelar. Em casos de instabilidade femoropatelar, a patela poderá exibir uma báscula externa aumentada. Com o joelho fletido de 20 a 30°, o examinador tenta eliminar a báscula. Se isso for impossível, diagnostica-se o retesamento do retináculo lateral.

Teste de McMurray. Realizado com o paciente em decúbito dorsal. O examinador flete o joelho do paciente e progressivamente o estende em rotação externa e interna para testar o menisco medial e lateral, nessa ordem. A sensação de um estalido indica a presença de uma lesão meniscal, porém a dor pode ser considerada um resultado positivo.

Teste de Appley. Realizado com o paciente em decúbito ventral. O joelho deve ser fletido a 90°, e é realizada a rotação da perna com compressão axial e tração. A presença de dor na compressão que melhora com a tração é indicativa de lesão meniscal.

Teste de estresse em valgo. Realizado com o paciente em decúbito dorsal. Com uma das mãos, o examinador estabiliza a face lateral da coxa do paciente e, com a outra, aplica um estresse em valgo no joelho em extensão completa e a 30° de flexão. O exame deve ser sempre realizado em comparação ao lado contralateral normal. A abertura anormal da interlinha medial a 30° de flexão indica apenas lesão isolada do LCM superficial. Porém, se houver abertura a 30° e a 0°, existe lesão associada do LCM, das estruturas do compartimento posteromedial (cápsula e ligamento poplíteo-obliquo) e eventualmente do pivô central (ligamentos cruzados).

Teste de estresse em varo. Realizado com o paciente em decúbito dorsal. Com uma das mãos, o examinador estabiliza a face medial da coxa do paciente e, com a outra, aplica um estresse em varo no joelho em extensão completa e a 30° de flexão. O exame deve ser sempre realizado em comparação ao lado contralateral

normal. A abertura anormal da interlinha lateral a 30° de flexão indica apenas lesão isolada do ligamento colateral lateral (LCL). Porém, se houver abertura a 30° e a 0° , existe lesão associada do LCL, das estruturas do compartimento posterolateral (cápsula, ligamento poplíteo-fibular e tendão do poplíteo) e eventualmente do pivô central (ligamentos cruzados).

Teste de Lachman. Realizado com o paciente em decúbito dorsal. O joelho é fletido de 20 a 30° , com uma das mãos, o examinador estabiliza a coxa e, com a outra, aplica uma translação anterior à tibia. A translação anterior aumentada associada a uma parada mole indica lesão completa do ligamento cruzado anterior (LCA).

Teste de Hughston e Losee (*jerk test*). Realizado com paciente em decúbito dorsal, flexão do quadril de 45° e do joelho de 90° . O joelho é submetido a um estresse em valgo e rotação interna à medida que é estendido. Em casos de ruptura do LCA, haverá um ressalto (subluxação anterior da tibia lateral) a 30° de flexão do joelho.

Teste de MacIntosh (*pivot-shift*). O teste é realizado de forma semelhante ao anterior, mas parte-se da extensão para a flexão. Em casos de ruptura do LCA, haverá um ressalto (redução pelo trato iliotibial da subluxação anterior da tibia lateral) a 30° de flexão do joelho.

Gaveta anterior. Realizado com o paciente em decúbito dorsal. O quadril é fletido a 45° e o joelho a 90° . O examinador deve estabilizar o pé do paciente e aplicar força de posterior para anterior na face posterior da tibia proximal. A translação anterior aumentada indica lesão do LCA. Porém, mesmo com a presença de ruptura do LCA, esse teste pode apresentar um resultado negativo, principalmente em lesões recentes com competência dos restritores secundários (menisco medial) ou em casos nos quais o paciente mantenha a musculatura isquiotibial contraída. É importante diferenciar uma translação anterior aumentada devida a lesão do LCA de uma redução de gaveta posterior em casos de lesão do ligamento cruzado posterior (LCP). Em situações normais, o platô tibial medial está 8 a 10 mm anterior ao côndilo femoral medial, sendo essa relação perdida em lesões do LCP. A rotação interna da tibia em 30° pode tensionar o LCP e tornar o teste negativo.

Teste de Slocum. Teste realizado de forma semelhante ao da gaveta anterior, mas com rotação externa da tibia de 30° . Em situações nas quais exista lesão associada do LCA e LCM, da cápsula posteromedial e do ligamento obliquoposterior, haverá uma translação anterior aumentada associada a uma rotação externa do platô tibial medial.

Gaveta posterior. Realizado de forma semelhante ao da gaveta anterior. No entanto, é aplicada força de anterior para posterior na tibia proximal anterior. Em casos de lesão do LCP, haverá uma translação posterior aumentada da tibia. É importante perceber se a tibia está em uma posição reduzida (platô medial 8 a

10 mm anterior ao côndilo femoral medial) ao realizar esse teste para que não ocorra um resultado falso-negativo.

Gaveta posterolateral. Exame realizado de forma semelhante ao da gaveta posterior. Entretanto, nesse teste, a perna é rodada externamente a 15°. Em casos de lesão das estruturas do compartimento posterolateral (CPL), sobretudo se associada à do LCP, haverá uma posteriorização da tíbia vinculada à rotação externa do platô tibial lateral.

Teste de Godfrey. Exame realizado com o paciente em decúbito dorsal, quadris e joelhos fletidos a 90°, com os calcanhares repousando sobre as mãos do examinador. Em uma vista tangencial de lado, o joelho com lesão do LCP apresentará uma posteriorização aumentada da tíbia, em comparação com o lado contralateral normal.

Teste da contração ativa do quadríceps. O paciente é posicionado em decúbito dorsal e seu pé é estabilizado por uma das mãos do examinador. Após, o examinador solicita ao paciente que contraia o quadríceps. Em casos de ruptura do LCP com posteriorização tibial, será notada sua anteriorização após a contração muscular.

Teste da rotação externa da perna. Pode ser realizado com o paciente tanto em decúbito ventral como em dorsal. Nesse exame, procura-se comparar o grau de rotação externa do joelho a 30 e a 90° de flexão. Quando há um aumento comparativo de 10° na rotação externa somente a 30° de flexão do joelho, presume-se que há lesão das estruturas do CPL. No entanto, se esse grau de rotação também for aumentado a 90°, a lesão poderá ser do CPL e LCP.

Teste da rotação externa-recurvato. É realizado com o paciente em decúbito dorsal. O examinador aplica uma hiperextensão no joelho segurando o hálux do paciente. Em casos de lesão associada do LCP e do CPL, haverá recurvato associado a rotação externa da tíbia.

Teste de Jakob (*pivot-shift reverso*). O paciente é posicionado em decúbito dorsal, com o quadril fletido a 45° e o joelho a 90°. É aplicado um estresse em valgo no joelho, que é mantido em rotação externa. À medida que é estendido progressivamente, há um ressalto (redução da subluxação posterior do platô tibial lateral) a 20° de flexão. Apesar de apresentar um grande índice de falso-positivos, sua positividade aponta para o diagnóstico de lesão do CPL.

EXAME FÍSICO DO PÉ E TORNOZELO

INSPEÇÃO

Por razões de praticidade, deve-se iniciar o exame sempre na posição ortostática, procurando alterações angulares ou rotacionais dos membros inferiores. Além

disso, deve ser notado o grau de valgismo ou varismo do retropé. Em casos de valgo do retropé e abdução excessiva do antepé, nota-se mais de um dedo na região lateral do pé quando se olha o paciente por trás (sinal dos muitos dedos).

Deve ser observado o formato do pé: quadrado (hálux e segundo dedo do mesmo tamanho), grego (segundo dedo maior que os demais) e egípcio (primeiro dedo maior que os demais). Pesquisar alterações cutâneas, úlceras tróficas, amputações de raios prévias e onicomiose (sinais de neuro e/ou vasculopatia diabética), cicatrizes prévias, tumorações, edemas, deformidades (retropé varo/valgo, pé cavo ou plano, hálux valgo, dedos menores em garra, antepé supinado/pronado).

Calosidades em geral indicam deformidades que levam a hiperpressão localizada e devem ser pesquisadas sempre sob a cabeça dos metatarsos, no dorso das articulações interfalângicas proximais dos dedos menores, na face plantar do retropé, entre outros locais. Verrugas plantares são um diagnóstico diferencial dos calos simples, mas apresentam-se não necessariamente em áreas de atrito e evidenciam um ponto central hemorrágico. Alterações na pele, como atrofia, aumento de pelos e diminuição da temperatura sugerem síndrome dolorosa regional complexa. A seguir, solicita-se ao paciente que deambule e se pesquisam sinais de marcha antálgica, garra dinâmica, instabilidade, entre outros.

PALPAÇÃO

Talvez a melhor maneira de examinar e palpar os principais pontos do pé e do tornozelo seja com o paciente sentado e o membro inferior pendente. O examinador pode, então, segurar o pé do paciente com uma das mãos, deixando-o relaxado, enquanto a outra executa a palpação. Cada médico tem sua rotina na palpação do pé e do tornozelo, mas recomenda-se a seguinte sequência para que nenhuma estrutura seja esquecida: palpação de posterior para anterior e de medial para lateral. Deve-se palpar o tendão do calcâneo e sua bolsa, a tuberosidade posterior do calcâneo, o maléolo medial, o ligamento deltoide, a cabeça do tálus, o tendão tibial posterior, o navicular, o tibial anterior, o primeiro metatarso, a articulação metatarsofalângica do hálux e dos dedos menores, o quinto metatarso, o cuboide, os tendões fibulares, o seio do tarso, o ligamento talofibular anterior, o tibiofibular anterior, o calcaneofibular e tibiofibular posterior e o maléolo lateral. Após, é feita a palpação do aspecto plantar do pé: tuberosidade plantar do calcâneo, fásia plantar, sesamoides do hálux e cabeça dos metatarsos. A extensão do hálux e dos dedos menores tensiona a fásia plantar. Assim, sua palpação se torna mais dolorosa em casos de processos inflamatórios. É importante, ainda, pesquisar a simetria e a amplitude dos pulsos da artéria pediosa e tibial posterior.

EXAME NEUROLÓGICO

Existem áreas bem-determinadas cuja sensibilidade é fornecida pelos nervos sural (borda lateral do pé), fibular superficial (dorso do pé), fibular profundo (região dorsal do primeiro espaço interdigital), safeno (borda medial do pé) e tibial (planta do pé). Pode ser testada a motricidade da musculatura inervada por L4 (dorsiflexão

do tornozelo), L5 (extensão do hálux) e S1 (flexão plantar do tornozelo). O reflexo profundo da raiz de S1 pode ser testado no tendão do calcâneo.

AMPLITUDE DE MOVIMENTO

- ▶ Tornozelo – dorsiflexão de 20° e flexão plantar de 50°. Deve ser testada sempre com o pé plantigrado, pois a mobilidade da subtalar e do mediopé podem alterar seu resultado.
- ▶ Articulação subtalar – inversão de 20° e eversão de 15°.
- ▶ Articulação mediotarsal – supinação de 15° e pronação de 25°.
- ▶ Articulação metatarsofalângica – extensão de 80° e flexão de 30°.

TESTES ESPECIAIS

Teste da ponta dos pés. O retropé apresenta um valgismo fisiológico quando plantigrado e apoiado sobre o solo. Quando o paciente é solicitado a ficar na ponta dos pés, nota-se uma varização progressiva do retropé, o que indica uma unidade motora do tibial posterior funcionante e uma articulação subtalar móvel. Tal varização não ocorre em casos de pés planos rígidos e em fases avançadas da insuficiência do tibial posterior, ou em casos de barras tarsais.

Teste de Jack. A extensão passiva do hálux causa elevação do arco plantar e indica mobilidade da subtalar. A rotação externa ativa ou passiva da tibia sobre o pé tem o mesmo resultado e significado que os teste de Jack.

Teste de Silverskiöld. Dorsiflexão passiva do tornozelo com extensão e flexão de 90° do joelho. A diminuição da dorsiflexão com a extensão do joelho indica encurtamento do tríceps sural, enquanto a diminuição apenas em sua flexão indica encurtamento isolado do músculo sóleo.

Teste de Thompson. A compressão do ventre muscular do tríceps sural, com o paciente em decúbito ventral e joelho fletido a 90°, deve causar a flexão plantar passiva do tornozelo. Em casos de ruptura do calcâneo, a compressão não causará a flexão plantar do tornozelo.

Teste de O'Brien. Teste invasivo, no qual uma agulha é inserida no tendão do calcâneo proximal. A movimentação passiva do tornozelo deveria causar a alteração na posição da agulha, sendo que isso não ocorre em casos de ruptura do calcâneo.

Teste da gaveta anterior. O examinador segura a perna do paciente com uma das mãos enquanto a outra gera um estresse de posterior para anterior no retropé. A subluxação anterior do tálus sob a pinça maleolar indica uma lesão do ligamento talofibular anterior. Se o teste for positivo com o tornozelo mantido a 15° de dorsiflexão, há lesão combinada do ligamento calcaneofibular.

Estresse em varo do tornozelo. Quando há varização excessiva do tornozelo indica lesão do complexo ligamentar lateral. O examinador aplica o estresse em varo na face lateral do calcâneo enquanto estabiliza a tibia. Pode ser feito com radiografias, demonstrando, desse modo, um dado objetivo quando comparado com o lado normal.

Estresse em valgo do tornozelo. Quando há valgização excessiva do tornozelo, indica lesão do complexo ligamentar medial, e é executado de maneira oposta ao anterior.

Teste da compressão laterolateral da perna. A compressão da fíbula contra a tibia pelas mãos do examinador provoca estresse nos ligamentos tibiofibulares distais e dor em casos de lesão da sindesmose. A rotação externa do pé, mantendo-se a tibia em posição neutra, causa efeito semelhante.

Teste de Coleman e Chesnut. Teste realizado em três fases nas quais blocos de madeira são colocados de forma a determinar a causa do varismo do retropé: primeiro raio, antepé e o próprio retropé. É importante salientar que esse teste só funciona em casos de varo flexível.

Sinal de Mulder. A compressão látero-lateral da cabeça dos metatarsos causa um clique palpável em casos de neuroma de Morton.

LEITURAS SUGERIDAS

Barros Filho TEP, Lech O. Exame físico em ortopedia. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 2002.

Buckup K. Clinical tests for the musculoskeletal system. 2nd ed. New York: Thieme; 2004.

Canale ST, Beaty JH. Campbell's operative orthopaedics. 11th ed. Pennsylvania: Mosby; 2007.

Gross J, Fetto J, Rosen E. Musculoskeletal examination. 2nd ed. Indianapolis: Blackwell Science; 2002.

Wiesel SW, Delahay JN. Essentials of orthopedic surgery. 3rd ed. New York: Springer; 2007.

CAPÍTULO 2.1

RADIOLOGIA

FABIANE LORENZONI SESTI
LUCIANO HOFFMANN

A introdução e os constantes aperfeiçoamentos das novas modalidades de imagem, como a tomografia computadorizada helicoidal, a radiografia digital, a ecografia e a ressonância magnética, entre outras, expandiram o arsenal do médico radiologista, facilitando o às vezes difícil processo de diagnóstico. Esses novos desenvolvimentos tecnológicos também trouxeram algumas desvantagens. Contribuíram para um aumento exorbitante no custo da assistência médica, levando os médicos clínicos a solicitar muitos exames radiológicos, frequentemente desnecessários. Essa situação serviu para enfatizar a importância crucial do radiologista ortopédico e o lugar da radiografia convencional.

O radiologista deve não apenas cumprir os pré-requisitos para vários exames, mas também, e mais importante ainda, orientar a escolha daqueles procedimentos que levarão ao diagnóstico e à avaliação corretos de um determinado distúrbio.

O diagnóstico radiológico de muitos distúrbios ósseos periarticulares não pode ser feito apenas com base em padrões radiológicos específicos. Os dados clínicos e os achados laboratoriais do paciente também são importantes para que o radiologista interprete de forma correta uma radiografia. Ocasionalmente, a informação clínica é tão típica de um determinado distúrbio que, sozinha, pode ser suficiente como base para o diagnóstico. A dor, que normalmente é mais intensa à noite e aliviada após a administração de salicilatos, por exemplo, é tão sugestiva de osteoma osteoide que muitas vezes a única tarefa do radiologista é encontrar a lesão. Entretanto, em muitos casos os dados clínicos não são suficientes e podem até causar confusão.

Quando apresentado a um paciente cuja etiologia da queixa é desconhecida ou indeterminada com base em dados clínicos, o radiologista deve evitar como ponto de partida os exames de imagem mais sofisticados. Muitas doenças ósseas e articulares são diagnosticadas com base em radiografias simples convencionais. Essa conduta é essencial para manter uma boa relação custo-benefício e diminuir a exposição do paciente a fatores como a radiação excessiva.

RADIOLOGIA CONVENCIONAL

Os chamados "raios X" foram descobertos em 1895 pelo físico alemão Wilhelm Konrad Roentgen (por isso também são chamados de raios Roentgen) e até hoje são o método mais acessível e universal para diagnosticar alterações osteoarticulares.

O cristal de apatita de cálcio, um dos minerais constituintes do osso, é um agente de contraste intrínseco, que confere à radiologia óssea vantagem sobre as outras especialidades radiológicas e facilita a obtenção de informações sobre a produção e destruição óssea por meio da radiografia convencional. A simples observação de alterações no formato ou na densidade do osso normal, por exemplo, nas vértebras, pode ser um fator decisivo para chegar ao diagnóstico específico.

Para ajudar o radiologista na análise dos padrões e sinais radiológicos, podendo alguns ser patognomônicos e outros inespecíficos, existem várias opções na radiologia convencional.

A qualidade e a quantidade dos raios X são obtidas por kilovoltagem (kV) e miliamperagem (mA), cujos padrões são diferentes para cada tecido corporal (Tab. 2.1.1).

Além dos parâmetros físicos, quando são realizadas radiografias, algumas formas de posicionamento do paciente asseguram ao radiologista a oportunidade de avaliar locais anatômicos que estariam ocultos e demonstrar de forma mais adequada uma anormalidade específica. Rotineiramente, as radiografias de uma determinada articulação são feitas em dois planos ortogonais, como, por exemplo, de frente e em perfil. No entanto, às vezes são necessárias radiografias oblíquas ou incidências específicas para um osso, como as oblíquas para o osso escafoide, evitando a sobreposição de estruturas. A aplicação de técnicas especiais pode ajudar a detectar uma lesão de difícil diagnóstico. Fraturas de estruturas complexas, como o cotovelo ou lesões do tornozelo e do pé, nem sempre são demonstradas nas incidências padronizadas devido a superposição óssea. Na incidência lateral do cotovelo, por exemplo, a detecção de uma fratura com deslocamento da cabeça do rádio algumas vezes requer uma incidência lateral com ângulo de 45° , a qual projeta a cabeça do rádio sem sobreposição das estruturas adjacentes (Fig. 2.1.1).

Tabela 2.1.1

PARA CADA TIPO DE TECIDO EXISTE UMA RELAÇÃO ENTRE kV E mAs

Ossos	$kV = mAs$
Abdome	$mAs = kV \cdot 2$
Tórax	$mAs = kV / 10$



Figura 2.1.1

Incidência em perfil do antebraço demonstrando uma fratura cominutiva diafisária da ulna. No entanto, foram necessárias incidências específicas do cotovelo para demonstrar a fratura do olécrano e a luxação rádio-capítulo.

As incidências radiológicas sob estresse também são úteis, em particular na avaliação de rupturas de vários ligamentos das articulações do joelho e do tornozelo. As incidências laterais funcionais da coluna vertebral conseguem demonstrar a instabilidade ou deslizamento dos corpos vertebrais que ocasionalmente não são observados em incidências convencionais em perfil (Fig. 2.1.2).

A digitalização, última evolução da radiografia convencional, permite que se façam procedimentos radiográficos com exposição mínima aos raios X. Para obtenção de imagens de grande qualidade, a interpretação é feita em computadores e telas de alta resolução. Além disso, as imagens podem ser disponibilizadas por



Figura 2.1.2

Radiografias funcionais em perfil da coluna lombar.

uma rede de computadores em hospitais e clínicas para que os médicos ortopedistas tenham acesso imediato a elas e ao laudo radiológico em seus consultórios ou residências utilizando qualquer aparelho receptor de dados via internet.

CONCLUSÃO

Um diagnóstico preciso, então, depende das observações do radiologista e de análise cuidadosa, levando-se em consideração as informações clínicas e os achados radiológicos, especialmente de tamanho, formato ou configuração e densidade de uma lesão, sua localização no osso e sua distribuição no esqueleto.

Até que a conduta convencional com a variedade de opções disponíveis seja incapaz de fornecer achados radiológicos necessários para o diagnóstico correto e a avaliação precisa de uma anormalidade, o radiologista não precisa recorrer a procedimentos mais dispendiosos.

LEITURAS SUGERIDAS

Greenspan A. Radiologia ortopédica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.

Hebert S, organizador. Ortopedia e traumatologia. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2003.

Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1995. v. 1.

SITES RECOMENDADOS

Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem – <http://www.cbr.org.br/>

Imaginologia – <http://www.imaginologia.com.br/>

CAPÍTULO 2.2

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

FABIANE LORENZONI SESTI
LUCIANO HOFFMANN

A tomografia axial computadorizada, ou simplesmente tomografia computadorizada (TC), foi inventada em 1972 pelo físico inglês Godfrey Hounsfield, engenheiro do Emi Laboratories na Inglaterra. Um dos financiadores do projeto foi a banda The Beatles. Esse projeto foi considerado, junto com sua música, um dos grandes legados da história da banda.

A tomografia foi um avanço na obtenção de imagens por utilizar uma ou mais fontes de raios X, bem como detectores únicos ou múltiplos, e um sistema computadorizado para o processamento de dados.

Nesse tipo de exame, o paciente é posicionado em decúbito sobre uma mesa móvel, a qual desliza por dentro de um arco denominado *gantry*, onde estão localizados os detectores e emissores de raios X, o que permite obter “fatias” transversais do corpo, eliminando a sobreposição das estruturas e proporcionando maior contraste entre os diferentes tecidos corporais devido a diferença de absorção e atenuação dos feixes de raios X durante sua passagem.

O *software* do computador de TC converte as atenuações do feixe de raios X em uma medida denominada unidades Hounsfield (inventor do método), que compara a densidade dos tecidos corporais à densidade e atenuação da água, a qual é considerada “0” (ver Tab. 2.2.1). Sendo assim, as estruturas com maiores densidades são denominadas hiperatenuantes ou hiperdensas, e as com menores densidades são chamadas de hipoatenuantes ou hipodensas.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA HELICOIDAL

A introdução da tomografia espiral (helicoidal) foi um aperfeiçoamento da TC. Essa técnica, denominada tomografia computadorizada volumétrica, torna possível um sistema de reunião de dados a partir de uma rotação contínua da fonte de raios X e dos detectores. Essa tecnologia reduziu significativamente os tempos

Tabela 2.2.1
UNIDADES HOUNSFIELD

Água	0 Unidades Hounsfield (UH)
Ar	- 1.000 UH
Osso	300 a 350 UH
Gordura	- 120 a -80 UH
Músculo	50 a 55 UH

de exame, eliminando o intervalo entre os cortes axiais, diminuiu os artefatos de movimento e melhorou a definição das estruturas. Uma das grandes contribuições dos novos tomógrafos é a possibilidade de agrupamento dessas fatias, permitindo o pós-processamento das imagens em reconstruções nos planos sagitais, coronais, oblíquos e, por meio de programas de computação, a formação de imagens tridimensionais (Fig. 2.2.1). Essas técnicas permitem a visualização de uma determinada estrutura em planos que não seriam possíveis com outros métodos de imagem. Essas imagens fornecem uma melhor compreensão da lesão aos médicos desacostumados com a interpretação de cortes axiais, facilitando até mesmo o planejamento cirúrgico quando necessário.

INDICAÇÕES

A tomografia é indispensável na avaliação de muitas condições traumáticas e de vários tumores ósseos e dos tecidos moles devido a sua capacidade de formar imagens em cortes transversais. No traumatismo, a TC é extremamente útil para definir a presença e a extensão da fratura ou da luxação; para avaliar várias anormalidades intra-articulares, como lesões osteocondrais ou a presença de corpos osteocartilagíneos não calcificados e calcificados; e para avaliar tecidos moles adjacentes.

A tomografia é de importância particular na detecção de pequenos fragmentos ósseos deslocados para as articulações após o traumatismo; na detecção de pequenos fragmentos deslocados no canal medular, a partir do corpo vertebral fraturado; para avaliação de lesão concomitante da medula ou do saco dural. Além disso, é útil na pesquisa de tumores e metástases, e pode não apenas revelar a presença da matriz tumoral mas também seu tamanho, localização espacial e a extensão tumoral. Nesses casos, contrastes iônicos ou não iônicos devem ser administrados por via intravenosa para avaliação da vascularização tumoral.

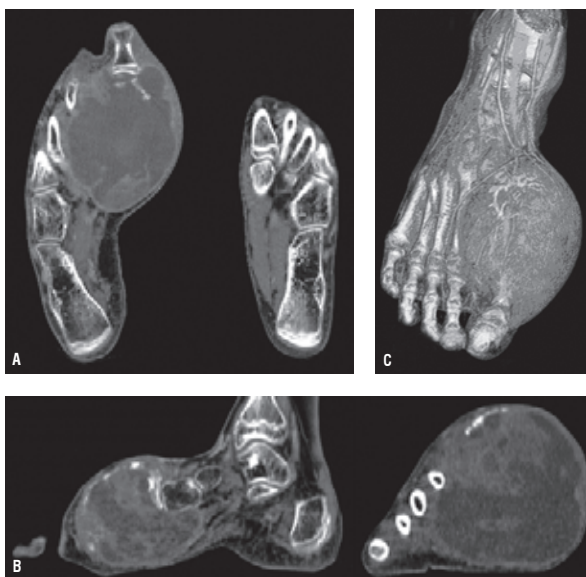


Figura 2.2.1

- A) Imagem axial do pé de uma criança com um tumor maligno ao nível do metatarso.
 B) Reconstruções nos planos sagital e coronal a partir das imagens axiais.
 C) Reconstrução tridimensional da mesma lesão.

A tomografia é superior a qualquer outro método na detecção de calcificações sutis nos tecidos moles, bem como na avaliação das modificações corticais e na caracterização das reações periosteais, características que definem a natureza benigna ou maligna do tumor. Também é bastante precisa no acompanhamento durante tratamento de câncer ósseo para determinar sua resposta e evolução.

A tomografia computadorizada ainda pode ser usada para guiar biópsias e procedimentos de drenagem, permitindo o posicionamento preciso de agulhas e marcadores, como, por exemplo, no planejamento cirúrgico de ressecção de nidus no osteoma osteoide.

CONCLUSÃO

A tomografia computadorizada, especialmente sua variante helicoidal, é um exame indispensável na avaliação de algumas condições traumáticas e ortopédicas, como fraturas complexas, articulares, lesões tumorais e afecções da coluna vertebral, permitindo ainda ao médico radiologista utilizar os recursos de reconstrução

multiplanar e tridimensional para a confecção de imagens mais precisas a fim de aumentar a eficácia do método e facilitar o planejamento cirúrgico.

LEITURAS SUGERIDAS

Greenspan A. Radiologia ortopédica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.

Hebert S, organizador. Ortopedia e traumatologia. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2003.

Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1995. v. 1.

SITES RECOMENDADOS

Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem – <http://www.cbr.org.br/>

Imaginologia – <http://www.imaginologia.com.br/>

CAPÍTULO 2.3

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

FABIANE LORENZONI SESTI
LUCIANO HOFFMANN

A imagem por ressonância magnética nuclear em ortopedia apresentou crescimento extraordinário nos últimos anos, e seu uso nas enfermidades articulares e raquidianas é a segunda maior indicação, logo após as doenças cerebrais.

A ressonância magnética nuclear (RMN) consiste na emissão de um sinal de radiofrequência. O método se baseia na ressonância da rotação dos núcleos de certos elementos celulares como o hidrogênio. Ao posicionar o paciente dentro de um grande magneto, os prótons dos tecidos são alinhados de acordo com as linhas de força do campo magnético. Sob a excitação da fonte de radiofrequência, esses átomos de hidrogênio sofrem um processo de rotação. Ao ser desligada a fonte, o paciente readquire sua magnetização inicial, liberando um sinal (eco), captado por uma antena especial (bobina) e transmitido para um computador, que compõe, de acordo com a diferença de sinal dos tecidos, uma imagem que é projetada em filme. A imagem da ressonância magnética varia de acordo com a intensidade do sinal emitido por esses tecidos.

São descritos basicamente dois tempos de relaxamento, denominados T1 e T2. O tempo de relaxamento T1 (longitudinal) é realizado para descrever o retorno dos prótons ao equilíbrio após a aplicação e remoção do pulso de radiofrequência. O tempo de relaxamento de T2 (transversal) é usado para descrever a perda associada de fase entre prótons individuais logo após a aplicação do pulso de radiofrequência.

O sistema musculoesquelético é ideal para avaliação por ressonância magnética, visto que diferentes tecidos apresentam diferentes intensidades de sinal em imagens ponderadas em T1 e T2. As imagens mostradas podem ter sinal de intensidade baixa, intermediária ou elevada. Dependendo do tipo de excitação (T1 e T2), haverá diferenças de tons de cinza, o que permite reconhecer as estruturas, conforme mostra a Tabela 2.3.1.

Na ressonância magnética, os cortes podem ser posicionados em qualquer direção, característica que a tomografia computadorizada, por exemplo, não possui.

Tabela 2.3.1

INTENSIDADE DE SINAL EMITIDO PELAS ESTRUTURAS EM PONDERAÇÕES T1 E T2

Sinal	Ponderação T1	Ponderação T2
Hematoma	Intermediária/alta	Alta
Tecido adiposo	Alta	Intermediária
Músculos, nervos e cartilagens	Intermediária	Intermediária
Cortical óssea, ligamentos e fibrocartilagem	Baixa	Baixa
Cartilagem hialina	Intermediária	Intermediária
Ar	Baixa	Baixa
Líquido	Intermediária	Alta
Líquido proteináceo	Alta	Alta

INDICAÇÕES

Visto que não apresenta grande quantidade de água, o osso possui poucos prótons ressonantes, e uma fratura pode não ser nítida. O objetivo do exame, na maior parte das vezes, é avaliar os tecidos moles que o circundam. É exatamente essa a maior vantagem da ressonância magnética. A medula óssea pode ser avaliada com nitidez; os tendões, os ligamentos e os músculos podem ser individualizados, e até mesmo as aponeuroses musculares podem ser vistas.

O conhecimento de patologias musculoesqueléticas obtido pela ressonância magnética coloca em evidência rupturas tendíneas, lesões meniscais e patologias cápsulo-ligamentares dificilmente visíveis em outros métodos.

No trauma, a utilização da RMN em diagnóstico de fraturas é discutível, uma vez que a maioria delas pode ser diagnosticada por radiografias simples ou tomografia computadorizada. Entretanto, somente com RMN, contusões ósseas e as denominadas fraturas microtrabeculares e ocultas podem ser diagnosticadas com precisão. Da mesma forma, algumas lesões ligamentares e tendíneas são evidenciadas com facilidade pelo método, em conjunto com essas áreas de contusão óssea, fornecendo informações adicionais sobre o mecanismo do trauma e possíveis lesões associadas (Fig. 2.3.1).

No trauma da coluna, além das alterações ósseas e articulares, pode-se avaliar o sinal da medula espinal e seu comprometimento.



Figura 2.3.1

Ressonância magnética do joelho no plano coronal.

- A) Traço de fratura trabecular na metáfise tibial medial com ponderação T1.
 B) Edema ósseo medular com ponderação T2. Essa fratura não era visível em radiografias simples. Notem o edema dos tecidos moles adjacentes, inclusive do menisco medial.

É no diagnóstico de enfermidades tendíneas e musculares que a ressonância apresenta importante destaque, tanto em casos agudos, traumáticos, como em lesões crônicas causadas por esforço repetitivo em esportes ou ocupacional.

Em relação às estruturas fibrocartilágneas, como meniscos, lábio e fibrocartilagem triangular, a RMN é o único método não invasivo capaz de evidenciar a integridade ou as lesões. Associando a injeção intra-articular do meio de contraste (artorressonância), se obtém eficácia de aproximadamente 90% no diagnóstico dessas estruturas.

Os ligamentos intra e periarticulares, muitas vezes de difícil visualização pelos outros métodos de imagem, são demonstrados com inigualável precisão em exames de RMN.

A extensão de tumores ósseos, bem como a característica da matriz tumoral e o acometimento de partes moles, incluindo sua relação com os feixes vasculares, pode ser demonstrada de maneira muito segura para o planejamento cirúrgico e o acompanhamento de tratamentos (Fig. 2.3.2).

Existem poucas contraindicações absolutas ao exame de ressonância magnética e algumas relativas, as quais, associadas ao tempo de realização do exame, que gira em torno de 15 a 30 minutos, compõem os inconvenientes do método.

CONCLUSÃO

Recentemente, foram desenvolvidos aparelhos com maior potência de campo magnético, assim como bobinas específicas para determinadas regiões do corpo



Figura 2.3.2

Ressonância magnética da tíbia, cortes coronais, ponderados em A) T2 e B) T1, de uma criança com diagnóstico de osteossarcoma, demonstrando a extensão óssea da lesão e a extensão para os tecidos moles adjacentes.

e com maior número de detectores capazes de, em conjunto com uma boa técnica de aquisição de imagens, fornecer imagens de estruturas que antes só poderiam ser acessadas por meio de técnicas invasivas.

A ressonância magnética é um exame de extrema utilidade na avaliação do sistema musculoesquelético, incluindo patologias da medula espinal. Deve-se reservar seu uso para o diagnóstico de lesões suspeitas de tecidos moles, em especial de estruturas com componente fibrocartilágnea e intra-articulares, inacessíveis com outros métodos de imagem não invasivos.

LEITURAS SUGERIDAS

Greenspan A. Radiologia ortopédica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.

Hebert S, organizador. Ortopedia e traumatologia. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2003.

Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1995. v. 1.

SITES RECOMENDADOS

Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem – <http://www.cbr.org.br/>

Imaginologia – <http://www.imaginologia.com.br/>

CAPÍTULO 2.4

ULTRASSONOGRAFIA DO SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

OSVALDO FARINA
DAIANA MARTINS DE CAMPOS

A ultrassonografia (US) é um método de imagem que utiliza pulsos de alta frequência com ondas de som que acessam tecidos moles, cartilagens, superfícies ósseas e líquidos sinoviais. O avanço tecnológico dos equipamentos utilizados tem melhorado a qualidade das imagens obtidas. Os transdutores emitindo altas frequências (7,5 a 17 MHz) e outros avanços, como modo B, Doppler, *color* Doppler, *duplex* Doppler e imagens em terceira dimensão, têm possibilitado maior acurácia diagnóstica.

A ultrassonografia musculoesquelética complementa as radiografias convencionais, sendo de grande utilidade no estudo das partes moles. É uma ferramenta importante no diagnóstico de diversas patologias musculoesqueléticas. Além do diagnóstico precoce, o método passou a ser importante no controle da resposta ao tratamento e na segurança e qualificação das punções articulares e infiltrações. Deve-se lembrar, entretanto, que a US é um método examinador dependente e limitado à avaliação de estruturas ósseas e outros tecidos mais profundos.

OMBRO

INDICAÇÕES

- ▶ Tendinopatia do manguito rotador: dor articular, dor noturna, fraqueza, limitação de mobilidade ativa/passiva, deformidade muscular, dor no ombro anterolateral, atrofia muscular crônica.
- ▶ Massas de tecidos moles: associado ou não com dor. Confirma a presença de tumor, se é cístico ou sólido; mede e localiza; presença de calcificações e

loculações. Define a relação com estruturas adjacentes. Aspiração guiada e biópsia.

- ▶ Artrites: artrite reumatoide (AR), espondiloartrites, artropatias induzidas por cristal, artrite séptica, bursites.
- ▶ Sinais patológicos: sinovite (hipertrofia, inflamação, fibrose), efusão articular, bursite subacromial (Fig. 2.4.1), erosão óssea, corpos estranhos na articulação ou na bolsa, ruptura de manguito rotador, cisto sinovial.
- ▶ Trauma: ruptura muscular e contusão, miosite ossificante, fraturas (tuberosidade maior, Hill-Sachs).

PROTOCOLO DA TÉCNICA

- ▶ Articulação glenoumeral
- ▶ Articulação acromioclavicular
- ▶ Bolsas do ombro: subcoracoide, coracoclavicular, subacromial, subdeltóidea, subescapular
- ▶ Músculos do manguito rotador: subescapular, supraespal (Fig. 2.4.2), infraespal, redondo menor
 - Avaliar: integridade, força, espessamento, infiltração (p. ex., amiloidose), atrofia, ecogenicidade, calcificações, Doppler *power*, impacto no supraespal, pós-operatório
- ▶ Cabeça longa do bíceps braquial: deslocamento do tendão (geralmente medial), ruptura, tendinopatia com hipocogenicidade
- ▶ Osso: irregularidade da cabeça umeral e da tuberosidade maior
- ▶ Pele e tecido subcutâneo

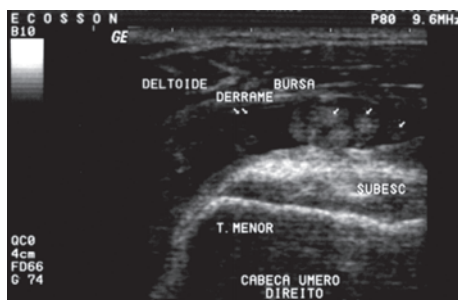


Figura 2.4.1

Ecografia com bursite subacromial/subdeltóidea.



Figura 2.4.2

Ecografia do tendão supraespal (manguito rotador) com ruptura parcial.

COTOVELO

INDICAÇÕES

- ▶ Massas: sólidas/císticas
- ▶ Trauma: ruptura muscular, tendinopatia, ruptura de tendão, miosite ossificante
- ▶ Artrites: efusão articular, sinovite, bursite, corpos estranhos, erosão óssea, cisto sinovial, fibrose

DOR EM COTOVELO: ORIENTAÇÕES PARA LOCALIZAÇÃO

- ▶ Anterior: tendinopatia do bíceps braquial ou ruptura do bíceps distal, distensão da cápsula anterior, corpos estranhos (livres)
- ▶ Posterior: corpos estranhos, ruptura do tendão do tríceps, tendinopatia do tríceps, bursite olecraniana
- ▶ Lateral: tendinopatia lateral, osteocondrite dissecante (erosões da cartilagem), lesão do ligamento colateral lateral (Fig. 2.4.3)
- ▶ Medial: tendinopatia, ruptura do ligamento colateral medial, subluxação ou contusão do nervo ulnar

PROTOCOLO DA TÉCNICA

- ▶ Anterior
 - Articulação radiocapitular
 - Articulação troclear-coronoide
 - Cartilagem umeral distal
 - Fossa coronoide

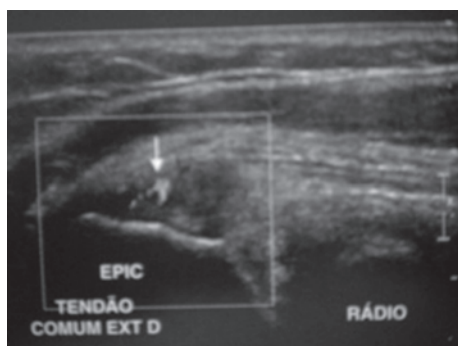


Figura 2.4.3

Ecografia – tendinopatia do tendão comum dos extensores (epicondilite).

- Recesso anular
- Músculo braquial
- Tendão do bíceps distal
- Artéria braquial
- Nervo mediano
- Nervo radial
- ▶ Medial
 - Epicôndilo medial
 - Tendão do flexor comum
 - Ligamento colateral ulnar
- ▶ Lateral
 - Epicôndilo lateral (radial)
 - Tendão do extensor comum
 - Cápsula e ligamento colateral radial
- ▶ Posterior
 - Tendão do tríceps braquial
 - Fossa olecraniana

PUNHO

INDICAÇÕES

- ▶ Tendão: rupturas, tendinopatia, tenossinovite
- ▶ Nervos: neuropatia mediana, neuropatia ulnar, edema perineural
- ▶ Massas: gânglios, tumor de células gigantes, depósito amiloide, hematoma, músculos acessórios

- ▶ Vascular: aneurisma, hemangioma
- ▶ Osso: fraturas, subluxações
- ▶ Músculos: rupturas, contusão

QUADRIL DO ADULTO E DA CRIANÇA

INDICAÇÕES

- ▶ Trauma: tendinopatia, ruptura muscular, bursite (trocanterica, do iliopsoas e dos subglúteos), estalido (ressalto) do quadril
- ▶ Sinovite: artrite inflamatória, artrite séptica, artropatia por cristal, osteocondromatose sinovial (Fig. 2.4.4)
- ▶ Massas sólidas
 - Coleção de fluidos: hematoma, abscessos, *ganglions*, cistos sinoviais, bolsa/pseudobolsa
 - Outros: neuropatia ciática, corpo estranho intra-articular

ANATOMIA

Ver Tabela 2.4.1.

PROTOCOLO

- ▶ Anterior
 - Osso
 - Cartilagem
 - Lábio
 - Líquido articular
 - Sinóvia e cápsula

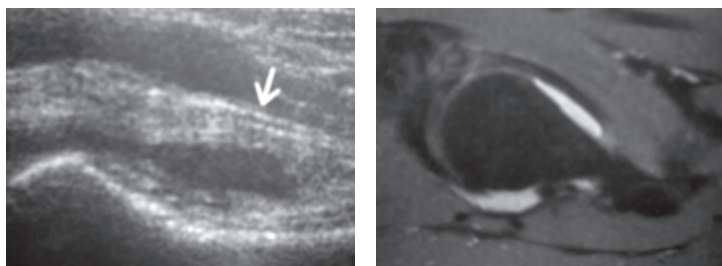


Figura 2.4.4

Ecografia e ressonância magnética de sinovite no quadril de criança.

Tabela 2.4.1
ANATOMIA

Músculo	Origem	Inserção
Adutor longo	Púbis	Linha áspera
Adutor magno	Tubérculo da junção isquiopúbica	Linha áspera e adutor (cabeça lateral)
Adutor breve	Ramo púbico inferior	Linha áspera
Pectíneo	Ramo púbico superior	Fêmur proximal posterior

- Bolsa do iliopsoas
- Tendão do iliopsoas
- Veia e artéria femorais
- Músculo reto femoral
- Músculo sartório
- Músculos adutores

► Medial

- Sínfise e púbis
- Inserção distal do reto abdominal
- Músculo grácil

► Lateral

- Trocanter maior
- Tendão distal dos glúteos médio e mínimo (manguito abdutor)
- Bolsas trocantérica e subglúteas
- Tensor da fáscia lata

► Posterior

- Ísquio
- Tendão dos músculos com inserção neste local (isquiotibiais)
- Músculo glúteo máximo
- Bolsa isquiática
- Nervo isquiático

JOELHO

INDICAÇÕES CLÍNICAS

- Medicina do esporte: dor articular, edema articular, derrame articular, tendinopatias (Fig. 2.4.5) e bursites

- ▶ Reumatologia artrites, bolsas, ligamentos, tendões, artrocentese
 - Exame da articulação: espaço articular, erosão óssea, edema periarticular não específico
- ▶ Massas de tecido mole: cistos, hematomas, abscessos (Fig. 2.4.6)

PROTOCOLO

- ▶ Anterior
 - Paciente em posição supina, em flexão 15 a 20°
 - Tendão patelar
 - Tendão do quadríceps

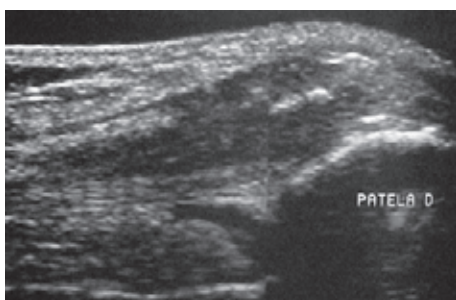


Figura 2.4.5

Ecografia do joelho com tendinopatia calcária na inserção do quadríceps.



Figura 2.4.6

Ecografia do joelho com cisto meniscal.

- Recesso suprapatelar
- Retináculo patelar
- Bolsas pré e infrapatelares
- Gordura de Hoffa
- ▶ Posterior
 - Paciente em posição prona com os dois pés
 - Fossa poplíteia
 - Vasos poplíteos e nervos
 - Tendão e bolsa dos músculos semimembrâneo e gastrocnêmio medial
- ▶ Lateral
 - Paciente em decúbito lateral
 - Tendão poplíteo
 - Banda iliotibial
 - Tendão conjunto (bíceps femoral, ligamento fibular colateral)
 - Ligamento fibular colateral (ligamento colateral lateral)
 - Retináculo patelar lateral
- ▶ Medial
 - Posição supina, joelhos inclinados
 - Ligamento colateral medial
 - Retináculo patelar medial
 - Tendão da pata anserina
 - Bolsa

PÉ E TORNOZELO

INDICAÇÕES CLÍNICAS

- ▶ Dor persistente por mais de 4 a 6 semanas
- ▶ Tendinopatias ou roturas (Fig. 2.4.7)
- ▶ Patologia de ligamento
- ▶ Efusão articular
- ▶ Corpos estranhos (livres)
- ▶ Acompanhamento após tratamento
- ▶ Massa e tecido mole – cisto ou sólido
- ▶ Pós-operatório

PROTOCOLO

- ▶ Anterior
 - Tendão do tibial anterior
 - Tendão do extensor longo do hálux
 - Tendão do extensor longo dos dedos
 - Articulação tibiotalar
 - Cápsula
 - Recesso articular anterior



Figura 2.4.7

Ecografia – tenossinovite no tibial posterior.

- ▶ Lateral
 - Tendão do fibular curto
 - Tendão do fibular longo
 - Ligamento tibiofibular anterior
 - Ligamento talofibular anterior
- ▶ Medial
 - Tendão do tibial posterior
 - Tendão do flexor longo dos dedos
 - Tendão do flexor longo do hálux
 - Ligamento deltoídeo
- ▶ Posterior
 - Tendão do calcâneo (de Aquiles) (Fig. 2.4.8)
 - Tendão do plantar delgado
 - Bolsas retrocalcânea e retroaquiliana
 - Recesso articular posterior

MÚSCULOS E FÁSCIAS

INDICAÇÕES CLÍNICAS

- ▶ Trauma
- ▶ Edema e dor
 - Mialgia relacionada a atividade física
 - Mialgia não relacionada a atividade física: rabdomiólise, miosite ossificante, infarto muscular, síndrome do compartimento, neoplasias, infecção, doença neuromuscular, insuficiência vascular
- ▶ Massas: palpável ou suspeita
- ▶ Doença neuromuscular

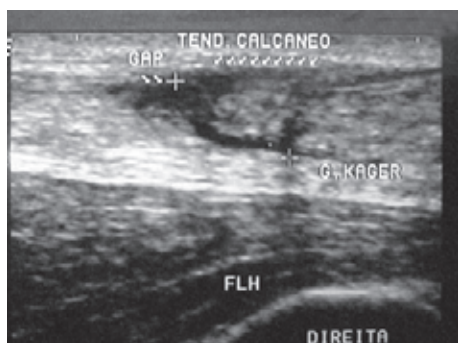


Figura 2.4.8

Ecografia do tendão do calcâneo com rotura completa.

OSSO

INDICAÇÕES CLÍNICAS

- ▶ Massas e tecidos moles: para excluir a origem óssea
- ▶ Edema articular
- ▶ Lesão óssea focal

PROTOCOLO

- ▶ Plano transversal
- ▶ Plano longitudinal
- ▶ Escaneamento circunferencial
- ▶ Superfície óssea: irregularidades, reação periosteal, interrupções
- ▶ Articulação: efusão, *pannus* sinovial, erosão óssea, corpos estranhos (livres)
- ▶ Tecidos moles periósseos: músculo, tecido subcutâneo

MASSAS E TECIDOS MOLES

INDICAÇÕES CLÍNICAS

- ▶ Distinguir pseudomassas e massas verdadeiras
- ▶ Confirmar a presença de massas
- ▶ Distinguir massas sólidas de císticas
- ▶ Determinar a relação entre massas ou cistos com estruturas anatômicas e compartimentos

- ▶ Acessar a vascularidade das massas
- ▶ Guiar uma biópsia, aspiração de massa ou drenagem cística
- ▶ Acompanhar e detectar complicações ou recorrência após tratamento (cirurgia, radioterapia, drenagem)

PROTOCOLO

- ▶ Escaneamento nos planos longitudinal e transversal; quando necessário, planos oblíquo e circunferencial
- ▶ Evolução dinâmica
- ▶ *Power e color Doppler*

TECIDOS MOLES EM PEDIATRIA

INDICAÇÕES CLÍNICAS

- ▶ Aspiração de cistos
- ▶ Drenagem de fluidos
- ▶ Drenagem de abscessos
- ▶ Biópsia
- ▶ Artrocentese
- ▶ Acesso vascular

PSEUDOTUMOR

- ▶ Massas de origem traumática: hematoma, ruptura muscular, miosite ossificante, corpos externos retidos (Fig. 2.4.9)

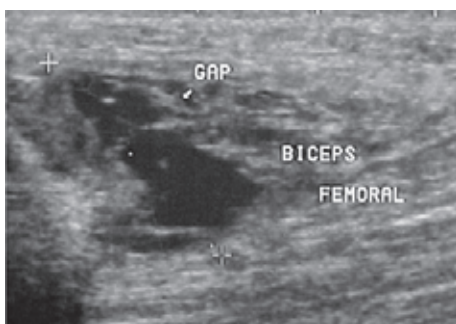


Figura 2.4.9

Ecografia de ruptura parcial do bíceps femoral.

- ▶ Massas inflamatórias: celulite, abscessos de tecidos moles, abscesso periosteal de osteomielite, tendinites, bursites, infecção parasitária
- ▶ Cistos: sinovial, meniscal, *ganglions*
- ▶ Efusão articular, proliferação sinovial
- ▶ Outros: pseudotumor hemofílico, aneurisma vascular, nódulo reumatoide, granuloma anular

PROTOCOLO

- ▶ Planos transversal e longitudinal
- ▶ Palpação sobre a sonda para obter a elasticidade da massa
- ▶ Observar o movimento da massa durante manobras
- ▶ Exame da região contralateral

CONCLUSÃO

Áreas imensas de investigação foram abertas em decorrência do desenvolvimento da ultrassonografia. Tendo em vista a atual atmosfera de pressões crescentes sobre a contenção de custos, a ultrassonografia permite a aquisição de imagens não invasivas, dinâmicas e de fácil acesso com baixo custo.

Essas características singulares de aquisição de imagens tornaram a ultrassonografia extremamente valiosa em traumatologia e ortopedia, reumatologia, medicina esportiva, fisioterapia e reabilitação e oncologia. Os profissionais dessas áreas podem utilizar a ultrassonografia do sistema musculoesquelético como uma extensão das habilidades diagnósticas clínicas com as quais já estão familiarizados.

LEITURAS SUGERIDAS

Cerri GG, Sernik RA. Ultra-sonografia sistema musculoesquelético. São Paulo: Sarvier; 2009.

Chhem R, Cardinal E, editors. Guidelines and Gamuts in musculoskeletal ultrasound. New York: Wiley; 1998.

McNally E. Practical musculoskeletal ultrasound. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008.

Van Holsbeeck M, Introcaso JH. Musculoskeletal Ultrasound. St. Louis: Mosby Year Book; 1991.

CAPÍTULO 2.5

CINTILOGRAFIA

ANGELA HUNSCHÉ
OSVALDO ESTRELA ANSELMÍ

Cintilografia é um método de diagnóstico por imagem essencialmente funcional, obtido após a administração de um traçador radioativo (radiofármaco) que apresenta afinidade por determinados órgãos ou sistemas. A distribuição do radiofármaco no organismo é visualizada por meio da obtenção de imagens planares (bidimensionais) ou tomográficas (tridimensionais) em equipamentos chamados gama-câmaras (SPECT).

A cintilografia apresenta excelente sensibilidade em demonstrar alterações na fisiologia óssea, tornando-se parte integral da investigação de diversas patologias do esqueleto. Esse método utiliza basicamente dois tipos de traçadores para investigação diagnóstica: os ^{99m}Tc -bifosfonados (ou difosfonados) e o citrato de $^{67}\text{-Gálio}$. Os ^{99m}Tc -bifosfonados, como MDP e HD, são os radiofármacos mais utilizados para avaliar atividade osteoblástica, ligando-se aos cristais de apatita e concentrando-se nos locais em que existe remodelamento ósseo em atividade. O citrato de $^{67}\text{-Gálio}$ é um análogo do íon férrico, que se liga à transferrina e é transportado aos sítios de infecção e inflamação, tornando-se, assim, grande auxiliar na avaliação dessas situações clínicas.

Outros radiofármacos, como leucócitos marcados e anticorpos monoclonais antigranulócitos marcados, também podem ser utilizados na avaliação de algumas patologias ósseas, dependendo sua indicação da suspeita clínica.

Os estudos radiológicos e cintilográficos são frequentemente complementares na investigação clínica ortopédica. As alterações anatômicas resultantes de mudanças no conteúdo mineral do osso são demonstradas com o raio X e o estado metabólico anormal produzido por modificações na vascularização do osso e na atividade osteoblástica identificado por meio da cintilografia óssea. Muitas vezes, a cintilografia é mais precoce em demonstrar a anormalidade óssea do que o estudo radiológico simples.

OBTENÇÃO DAS IMAGENS

A cintilografia óssea produz imagens planares regionais ou de corpo inteiro, incluindo visões anteriores e posteriores do esqueleto axial e apendicular. Projeções adicionais podem ser obtidas, conforme necessário, sem a necessidade de exposição adicional a doses radioativas. Em alguns pacientes, imagens com técnicas cintilográfica e tomográfica ou SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) podem ser úteis para melhor caracterização da presença, localização e extensão da doença. O valor adicional do SPECT sobre as imagens planares já foi demonstrado em vários estudos relacionados a patologias ósseas específicas, fornecendo maior sensibilidade de detecção em muitas delas. As imagens tomográficas possuem a vantagem de identificar melhor a lesão devido a maior resolução e localização mais acurada em três planos. O SPECT tem um papel particularmente importante na avaliação do esqueleto axial, sobretudo em pacientes com suspeita de lesão intravertebral, nos quais as implicações diagnósticas são muito importantes, e naqueles em que as imagens planares de sítios relevantes se apresentam normais. Assim, a utilização do SPECT dependerá do problema clínico e da informação já obtida pelas imagens planares.

Outra abordagem de investigação por imagem mais recentemente utilizada em nosso meio, o SPECT/CT, usa informações de duas modalidades diagnósticas – a cintilografia e a tomografia, para obter dados funcionais e anatômicos em um único exame. Alguns estudos têm demonstrado que a informação obtida por SPECT/CT é mais acurada na investigação dos pacientes do que a fornecida por SPECT ou TC de forma isolada, podendo ser utilizada na avaliação de diversas patologias do esqueleto, de modo especial em casos de complicações pós-operatórias.

INDICAÇÕES DA CINTILOGRAFIA ÓSSEA

- Avaliação de tumores ósseos primários benignos e malignos
- Pesquisa de doença óssea metastática
- Avaliação de patologia infecciosa de ossos e articulações
- Avaliação de próteses articulares: afrouxamento, infecção, pseudoartroses
- Detecção de doenças vasculares: osteonecrose, doença de Legg-Calvé-Perthes, viabilidade de enxertos ósseos, síndrome da dor regional complexa
- Avaliação de patologia óssea traumática: fraturas, trauma não acidental na infância, lesões ósseas decorrentes do esporte
- Acompanhamento de doenças metabólicas e do crescimento: displasias ósseas, doença da mandíbula, displasia fibrosa, osteodistrofia renal, osteomalácia, hiperparatireoidismo primário, doença de Paget
- Avaliação de artrites de difícil controle, sobretudo em casos em que se planeja tratamento por radiossinovectomia

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

Avaliação de tumores ósseos primários benignos e malignos. De modo geral, a cintilografia tem um papel restrito no diagnóstico dos tumores ósseos benignos, com exceção da avaliação do osteoma osteoide que muitas vezes é diagnosticado em pacientes sintomáticos com raio X simples negativo. Nesses casos, o achado cintilográfico é bem característico, observando-se presença de fluxo sanguíneo intenso na lesão e área hiperativa focal tardia. As imagens cintilográficas direcionam a detecção transoperatória do tumor mediante utilização de gama-probe, podendo ser de grande auxílio durante a cirurgia. Nos tumores ósseos malignos, a cintilografia tem alta sensibilidade para a detecção das metástases, uma vez que estas se comportam metabolicamente de forma semelhante ao tecido ósseo.

Pesquisa de doença óssea metastática. É a indicação mais frequente da cintilografia óssea, pois, além de essa técnica possuir alta sensibilidade para a detecção precoce de lesões secundárias, os tumores mais comuns são justamente aqueles que mais metastatizam para o esqueleto.

Avaliação de patologia infecciosa de ossos e articulações. A cintilografia óssea convencional é utilizada no diagnóstico das patologias infecciosas devido a precocidade dos achados, que muitas vezes antecede a radiologia, o que permite diagnóstico e tratamento precoces. Precocemente no curso da doença, e dependendo do grau de agressividade do agente infeccioso, a anormalidade cintilográfica pode se caracterizar por uma área de menor atividade no local em investigação. No entanto, uma vez que a maioria dos diagnósticos é realizada vários dias após a instalação do processo infeccioso, as alterações cintilográficas encontradas se caracterizam pela presença de área de hiperatividade no local da lesão. O uso da técnica de três fases (fluxo sanguíneo, perfusão dos tecidos moles e atividade óssea) facilita o diagnóstico, principalmente na avaliação diferencial de osteomielite e celulite. O uso de outros traçadores, como 67-Gálio ou leucócitos marcados, complementa o estudo cintilográfico inicial e auxilia a confirmação diagnóstica, sobretudo em locais com cirurgia recente ou fratura exposta. O uso de equipamento híbrido de SPECT/CT pode também incrementar a resolução espacial e consequentemente o diagnóstico nessas situações. Nos processos inflamatórios e infecciosos articulares, em geral há necessidade de complementação das imagens convencionais com outro radiotraçador.

Avaliação de próteses articulares: afrouxamento, infecção, pseudoartrose. Até recentemente, os achados da cintilografia na avaliação de complicações das próteses articulares eram limitados, não sendo de grande auxílio no diagnóstico diferencial entre elas. Hoje, com a introdução da metodologia híbrida de SPECT/CT, o diagnóstico das complicações mais frequentes (afrouxamento, infecção, pseudoartrose) tornou-se mais fácil e eficiente, permitindo o melhor planejamento da cirurgia reparadora e evitando procedimentos desnecessários (Fig. 2.5.1). Na suspeita de infecção, o radiotraçador indicado é o 67-Gálio.

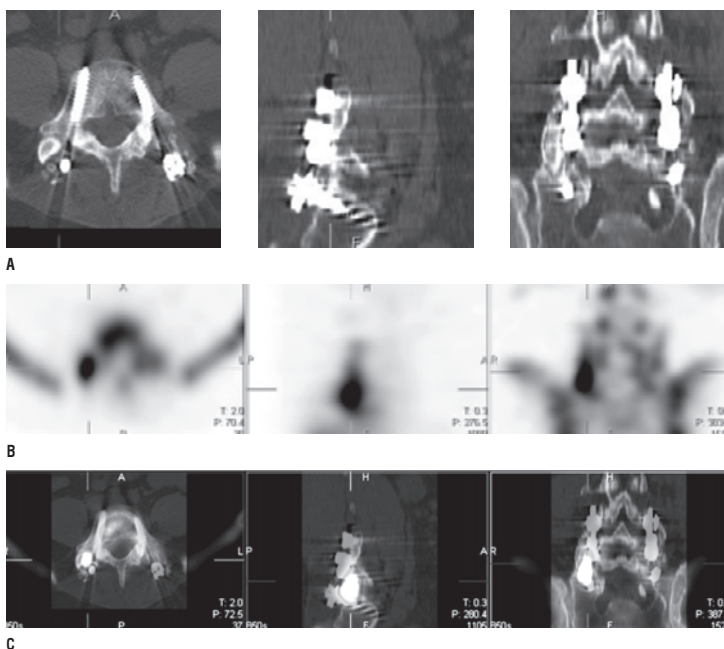


Figura 2.5.1

- A) Tomografia da região lombossacra pós-operatória em paciente com dor lombar.
 B) Cintilografia tomográfica (SPECT) com área hiperativa focal em LV/SI à direita.
 C) Exame híbrido em SPECT/CT mostrando a anormalidade em local de artrotese compatível com pseudoartrose.

Deteção de doenças vasculares: osteonecrose, doença de Legg-Calvé-Perthes, viabilidade de enxertos ósseos, síndrome da dor regional complexa. A osteonecrose, em particular nos casos induzidos pelo uso prolongado de corticoide, pode ser identificada precocemente como uma área de hiperatividade consequente a presença de microfraturas e de reparo ósseo local. Na necrose avascular, os achados cintilográficos são variáveis, dependendo da fase da doença. Na fase inicial, a anormalidade é caracterizada por hipoatividade e, na fase de reparação óssea, por hiper captação. A viabilidade dos enxertos é confirmada pelo grau de perfusão do local.

Avaliação de patologia óssea traumática: fraturas, trauma não acidental na infância, lesões ósseas decorrentes do esporte. Certas regiões, como a coluna vertebral, os arcos costais e as pequenas articulações, apresentam muitas vezes dificuldade no diagnóstico de fraturas com as metodologias de imagem convencionais. Nessas situações, a cintilografia óssea, com sua alta sensibilidade, permite detectar precocemente tais anormalidades, sendo até de grande utilidade na suspeita clínica de espondilólise, de distrofia simpático-reflexa e de fraturas de estresse (*shin splints*). A introdução da técnica híbrida (SPECT/CT) tornou os diagnósticos diferenciais muito mais conclusivos, pois a alta sensibilidade da cintilografia tomográfica (SPECT) se somou à alta especificidade da tomografia computadorizada (TC).

Acompanhamento de doenças metabólicas e do crescimento: displasias ósseas, doença da mandíbula, displasia fibrosa, osteodistrofia renal, osteomalacia, hiperparatireoidismo primário, doença de Paget. Quase todas essas entidades determinam acentuadas anormalidades na cintilografia, embora ela não tenha uma indicação clínica de importância. No geral, os achados dessas patologias são vistos incidentalmente quando a cintilografia é realizada por outros motivos, dentre eles a pesquisa de metástases.

Avaliação de artrites de difícil controle, principalmente em casos em que se planeja tratamento por radiossinovectomia. A cintilografia é um marcador sensível para o diagnóstico de osteoartrite e de artrite reumatoide. Embora seja uma técnica utilizada há vários anos para estadiar a gravidade da artrite e controlar a eficácia do tratamento, seu emprego não é comum na prática clínica corrente. Atualmente, com a difusão das técnicas de radiossinovectomia como opção terapêutica em pacientes que não respondem ou que respondem mal a outras formas de terapia, a cintilografia articular tem sido utilizada no diagnóstico do processo inflamatório antes da administração do radiofármaco terapêutico.

CONCLUSÃO

A cintilografia é um método de imagem extremamente útil na avaliação de diversas patologias ósseas, oferecendo uma avaliação simultânea dos esqueletos axial e apendicular e um *screening* inicial do paciente, com imagens planares focadas, de corpo inteiro ou tomográficas de áreas específicas. A técnica de obtenção dos estudos cintilográficos permite uma revisão rápida das imagens e oferece um método efetivo em direcionar exames complementares por outros métodos de imagem. Atualmente, o uso de imagens híbridas de SPECT/CT, associando o alto grau de sensibilidade da cintilografia tomográfica com o alto grau de especificidade da tomografia computadorizada, proporciona um recurso tecnológico mais eficiente na identificação das diversas patologias do esqueleto.

LEITURAS SUGERIDAS

Ammann W, Matheson GO. Radionuclide Bone Imaging in the Detection of Stress Fractures. Clin J Sport Med. 1991;1(2):115-22.

Delbeke D, Coleman RE, Guiberteau MJ, Brown ML, Royal HD, Siegel BA, et al. Procedure Guideline for SPECT/CT Imaging 1.0. J Nucl Med. 2006;47(7):1227-34.

Donohoe KJ, Brown ML, Collier BD, Carretta RF, Henkin RE, O'Mara RE, et al. Society of Nuclear Medicine: procedure guidelines for bone scintigraphy. 2003 [capturado em 04 out. 2010]. Disponível em: http://interactive.snm.org/docs/pg_ch34_0403.pdf

Gates GF. SPECT bone scanning of the spine. Semin Nucl Med. 1998;28(1):78-94.

Lee A, Emmett L, Van der Wall H, Kannangara S, Mansberg R, Fogelman I. SPECT/CT of femoroacetabular impingement. Clin Nucl Med. 2008;33(11):757-62.

Lewin JS, Rosenfield NS, Hoffer PB, Downing D. Acute osteomyelitis in children: combined Tc-99m and Ga-67 imaging. Radiology. 1996;158:795-804.

Palestro CJ, Love C. Radionuclide Imaging of Musculoskeletal Infection: Conventional Agents. Semin Musculoskelet Radiol. 2007;11(4):335-52.

Van der Wall H, Lee A, Magee M, Frater C, Wijesinghe H, Kannangara S. Radionuclide Bone Scintigraphy in Sports Injuries. Semin Nucl Med. 2010;40(1):16-30.

Vijayanathan S, Butt S, Gnanasegaran G, Groves AM. Advantages and Limitations of Imaging the Musculoskeletal System by Conventional Radiological, Radionuclide, and Hybrid Modalities. Semin Nucl Med. 2009;39(6):357-68.

CAPÍTULO 3.1

DENSITOMETRIA ÓSSEA

FABIANE LORENZONI SESTI
LUCIANO HOFFMANN
CARLA COLARES

A densitometria óssea (DMO) é um método radioativo (usa raios X) utilizado quando se necessita medir a densidade do osso, quantificando a normalidade de sua mineralização ou as alterações que determinam a perda óssea.

Com a medida da densidade mineral óssea (BMD) fornecida pela DMO, que responde por cerca de 70% da resistência do osso, tem-se uma relação exponencial com o risco de fraturas.

O aparelho de DMO produz dois feixes de raios X, cada um com diferentes níveis de energia, um feixe com alta e um com baixa energia, e a quantidade de raios X que passa através do osso é medida nas áreas de interesse do esqueleto axial e periférico.

Atualmente, os aparelhos de DMO produzem um duplo feixe de raios X (DMO duo energética – DEXA), e esse método é considerado pela Organização Mundial da Saúde como o padrão-ouro para definir o diagnóstico gráfico de osteoporose, que é um fator preditivo para fraturas. É um método preciso, não invasivo, de custo favorável e larga disponibilidade, permitindo ao médico que está assistindo o paciente a correta decisão sobre a reposição hormonal e o acompanhamento do tratamento.

A técnica da DMO baseia-se na atenuação, pelo corpo do paciente, do feixe de radiação gerado por uma fonte de raios X com dois níveis de energia. Esse feixe atravessa o paciente no sentido posteroanterior e é captado por um detector. O programa calcula a densidade de cada amostra a partir da radiação, e cada tecido (água, tecidos moles, gordura) atenua esse feixe de forma diferente do tecido ósseo, permitindo a construção de uma imagem da área de interesse.

As áreas utilizadas para avaliação da BMD na DMO são:

- Coluna lombar – Devem ser utilizadas todas as vértebras avaliáveis (L1 a LIV), sendo evitadas apenas aquelas que apresentem alterações morfoestruturais ou artefatos metálicos. Um mínimo de duas vértebras é exigido para uma análise precisa (Fig. 3.1.1).

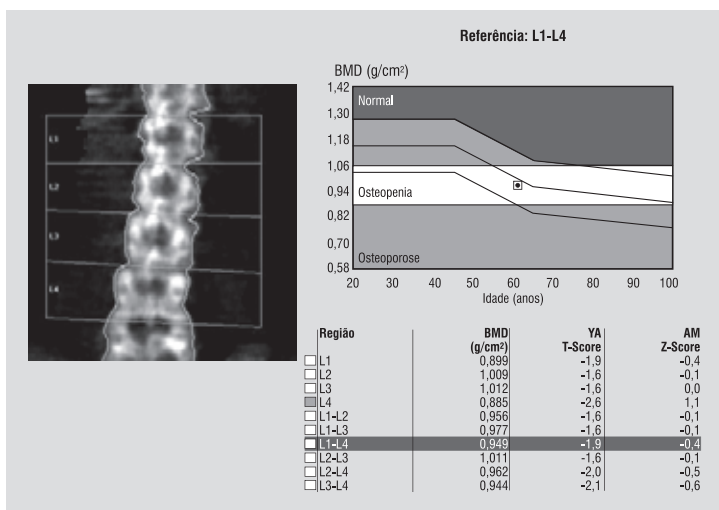
**Figura 3.1.1**

Gráfico de densitometria óssea da coluna lombar.

- ▶ **Fêmur proximal** – São utilizados o colo do fêmur e o fêmur total, conforme determinação do último consenso da International Society for Clinical Densitometry (ISCD), que são locais menos dependentes de posicionamento e com coeficiente de variação menor (Fig. 3.1.2).²
- ▶ **Corpo inteiro** – O exame de corpo inteiro, ou composição corporal, por DMO é o método de escolha para se obter o conteúdo de gordura e massa magra do organismo, além de fornecer a BMD total do esqueleto. A análise da composição corporal é útil na avaliação nutricional do paciente, especialmente em programas de condicionamento físico. A medida da BMD total não deve ser usada para o diagnóstico de osteoporose por sua pouca sensibilidade (Fig. 3.1.3).

O antebraço também pode ser usado na avaliação da BMD em situações específicas, como o hiperparatireoidismo primário; quando o fêmur ou a coluna lombar não puderem ser avaliados (como estudo complementar) e nos pacientes com história familiar de fratura de Colles (rádio distal), uma vez que o fator genético é muito importante nesse tipo de fratura.

Três regiões são delimitadas para o antebraço nesses casos: o rádio na extremidade distal (osso trabecular), a região diafisária do rádio e da ulna (predomínio de osso cortical) e a região intermediária que inclui ambos os tipos ósseos.

Os critérios para a solicitação da densitometria óssea são baseados nos fatores de risco associados a osteoporose, o que é particularmente relevante na população

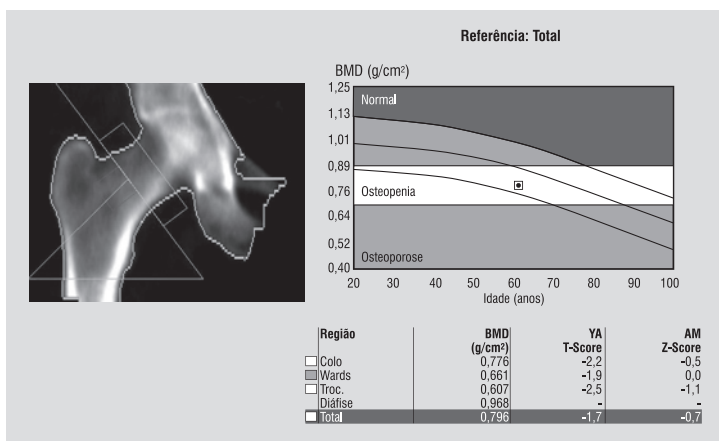


Figura 3.1.2
Densitometria óssea do fêmur proximal.

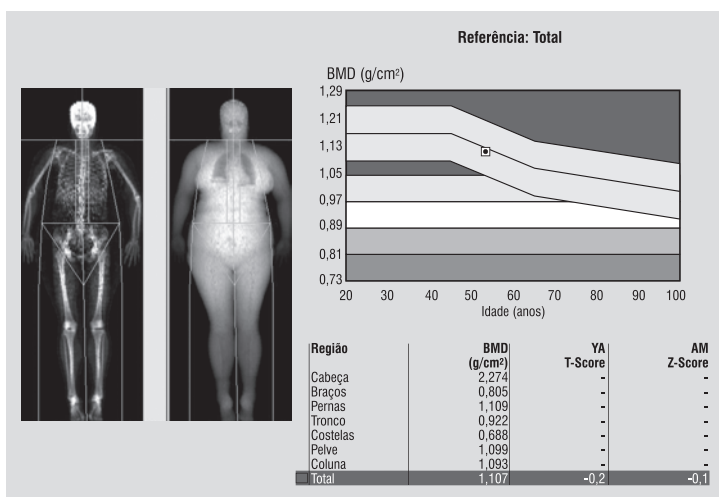


Figura 3.1.3
Análise de corpo inteiro (DMO).

de mulheres na perimenopausa e nos pacientes que apresentam condições clínicas ou medicamentosas que induzam a perda óssea secundária.^{3,4} As indicações formais são:

- ▶ Mulheres com idade igual ou superior a 65 anos e homens com idade superior ou igual a 70 anos
- ▶ Indivíduos com deficiência de hormônios sexuais
- ▶ Mulheres na pós-menopausa, para auxiliar na decisão da reposição hormonal
- ▶ Pacientes com alterações radiológicas sugestivas de osteogenia ou que apresentem fraturas por fragilidade ou doença ou condição medicamentosa associada a perda óssea
- ▶ Para monitoramento da eficácia do tratamento medicamentoso para osteoporose
- ▶ Mulheres entre 40 e 50 anos (perimenopausa) que apresentem fatores de risco para fraturas

Além dessas indicações, estão incluídas inúmeras outras condições clínicas que, por predispor a perda óssea, são consideradas fatores de risco e por isso justificam a avaliação, que envolve antecedentes genéticos, riscos ambientais (dietas com restrição de cálcio, alcoolismo, tabagismo), doenças crônicas (hipertireoidismo, insuficiência renal crônica, artrite reumatoide) e uso crônico de drogas.⁵

Os resultados da DMO são apresentados sob a forma de *score*, *T-score*, que se obtém comparando desvios-padrão (SD), ou seja, o resultado da BMD medida no indivíduo em estudo com o resultado do pico de densidade mineral óssea calculado para o mesmo sexo e grupo étnico.

O laudo densitométrico, com base nesses dados e na análise das áreas de interesse, permite definir três categorias: Normal – *T-score* até -1,0 SD; Osteopenia – *T-score* entre -1,1 e -2,5 SD e Osteoporose – *T-score* abaixo de -2,5 SD devendo ser considerado o sítio de menor BMD.⁴

O *Z-score* é utilizado em pacientes na pré-menopausa ou em homens com idade inferior a 50 anos, considerando SD de 2,0 e classificando esses grupos como “densidade mineral óssea nos limites esperados para a faixa etária”, abaixo ou acima, desde 2005 pela ISCDs.²

A densitometria óssea em crianças e adolescentes é analisada por meio do *Z-score* (igual ou inferior a -2,0 SD) e utiliza como áreas de interesse a coluna lombar e o corpo inteiro para estimativa do risco de fraturas e definição de osteoporose. O diagnóstico de osteoporose e/ou a estimativa do risco de fraturas em crianças e adolescentes não devem ser baseados unicamente em critérios densitométricos, havendo a necessidade da correlação com história significativa de fraturas,⁴ antecedentes genéticos e condições clínicas/medicamentosas que propiciem perda óssea.

REFERÊNCIAS

1. Miller PD, McClung M. Prediction of fractures risk. I: bone density. Am J Med Sci. 1996;312(6):257-9.
2. Fleury: medicina e saúde [Internet]. São Paulo: Fleury; c2010 [capturado em 05 out. 2010]. Disponível em: www.fleury.com.br.
3. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. Lancet. 2002;359(9321):1929-36.
4. Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica. II reunião de desenvolvimento das posições oficiais SBDens [Internet]. São Paulo: SBDens; 2008 [capturado em 05 out. 2010]. Disponível em: <http://www.sbdens.org.br/sbdens/pdf/Pos%20Oficiais%202008.pdf>.
5. Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem [Internet]. São Paulo: CBR, c2010 [capturado em 05 out. 2010]. Disponível em: www.cbr.org.br.
6. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for menopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series, 843. Gêneve: WHO; 1994.

CAPÍTULO 3.2

ELETRONEUROMIOGRAFIA

MARTIN PÖRTNER

É comum que o especialista em ortopedia e traumatologia se depare com situações clínicas ou cirúrgicas que decorram do envolvimento de estruturas condutoras – notadamente de nervos periféricos. Nesse caso, faz-se necessário recorrer ao exame complementar – a eletroneuromiografia (ENMG) –, que explora a função e a disfunção do tecido muscular e dos nervos periféricos.

Essa necessidade decorre da frequência com que pacientes com sintomas como dor, dormência, formigamento e fraqueza muscular, isolados ou em combinação, buscam o parecer do ortopedista. Tais sintomas e determinadas alterações percebidas pelo ortopedista ao exame físico formam as principais indicações do exame (Quadro 3.2.1).

Diferentemente de outros exames complementares, o ENMG parte de um viés clínico. O especialista que o realiza e interpreta precisa ter algum conhecimento sobre o problema básico do paciente e sobre qual ou quais tipos de diagnóstico diferencial o ortopedista tem em mente.

Por exemplo, é possível que a parestesia da mão seja o aspecto mais saliente da queixa. Nesse caso, técnicas de ENMG de exploração do ombro terão papel secundário ou serão postergadas para a etapa final; a estratégia inicial será mapear os territórios dos nervos mediano, ulnar e radial a partir do cotovelo. Em geral, o ENMG é dividido em três fases: a eletromiografia, o estudo das velocidades de condução nervosa e o registro das respostas reflexas.

A *eletromiografia* (EMG) é a parte do exame que explora as propriedades elétricas do músculo. É uma forma de quantificar o grau de perda da força muscular do paciente. Clinicamente, a perda de força de qualquer músculo pode ser testada; contudo, pela EMG é possível saber se essa redução decorre da perda primária das fibras do músculo (miopatia) ou da perda das fibras motoras do nervo (neuropatia). A EMG também permite obter informações temporais, isto é, se a lesão é aguda, antiga ou sequelar e, em certos casos, sobre a evolução do problema.

A EMG inicia com a punção de um eletrodo em forma de agulha no interior do músculo. Com leves movimentos da ponta da agulha é possível averiguar vários locais dentro do músculo, uma vez que a extremidade da agulha capta a atividade bioelétrica de 10 ou 15 axônios motores e suas respectivas fibras mus-

Quadro 3.2.1**INDICAÇÕES DO EXAME DE ENMG****Sintomas**

Dor irradiada
 Dor acompanhada de formigamento
 Dor ao esforço muscular
 Região cutânea adormecida
 Fraqueza muscular
 Déficit de coordenação motora

Sinais clínicos

Zona cutânea com redução de sensibilidade
 Fraqueza de grupos musculares
 Redução de reflexos
 Redução distal da sensibilidade vibratória

culares. Em repouso, nenhum músculo exibe atividade bioelétrica, salvo aquela ocasionalmente motivada pelos pequenos movimentos da agulha. Fibrilações ou ondas agudas positivas em repouso indicam que o músculo sofreu perda recente da inervação. Potenciais de fasciculação indicam que essa perda é proximal, causada por patologia que afeta os corpos celulares dos neurônios motores na ponta anterior da substância cinzenta medular.

Durante o esforço do músculo, a tela do eletromiógrafo conterà deflexões, denominadas potenciais de ação. Estes, quando têm duração superior a duas dezenas de milissegundos e um número excessivo de fases (polifásicos), são chamados de *potenciais neurogênicos*. Ao contrário, aqueles sistematicamente mais curtos do que 6 ou 7 milissegundos são denominados *potenciais miopáticos* e refletem a presença de doença primária do tecido muscular (miopatia).

Uma informação-chave no contexto da ENMG é determinar com que velocidade determinados impulsos nervosos são transmitidos ao longo dos vários segmentos que compõem o nervo periférico. Trata-se do estudo da *velocidade de condução nervosa* (VCN), que visa investigar a função mielínica dos axônios que compõem os fascículos do nervo.

Em geral, as velocidades de condução nervosa são reduzidas devido a uma de duas causas: a bainha mielínica pode estar comprometida ao longo de grandes extensões dos nervos periféricos (como nas doenças desmielinizantes) ou ela foi danificada em um determinado segmento focal do nervo (como nas compressões nervosas).

O diagnóstico da compressão nervosa pode ser feito com exatidão quando dois pontos do nervo – acima e abaixo do presumido sítio de lesão – podem ser

estimulados. Nesse caso, a velocidade de condução entre os dois pontos é obtida dividindo-se a distância pela diferença de tempo (Fig. 3.2.1). Essa é a situação que permite, por exemplo, diagnosticar a compressão do nervo mediano em sua passagem sob o pronador redondo ou a do nervo ulnar ao cruzar a fossa do cotovelo.

Há casos, contudo, em que a compressão do nervo pode não ser diagnosticada porque sua localização não permite que os pontos anterior e posterior à lesão sejam estimulados. É o que ocorre, por exemplo, quando da compressão do plexo braquial baixo no desfiladeiro do tórax. Nesse caso, deve-se recorrer à técnica do registro das *respostas reflexas*.

A vantagem de trabalhar com as respostas reflexas é que elas fazem um percurso por áreas proximais onde não se pode chegar diretamente com eletrodos convencionais. As ondas F, em especial (Fig. 3.2.2), podem ser valiosas em situações como a compressão do plexo braquial no desfiladeiro torácico ou na compressão radicular por patologia do disco intervertebral.

Em essência, o exame de ENMG é um processo de busca e comprovação que depende, além dos aspectos objetivos mensurados no decurso do exame, de

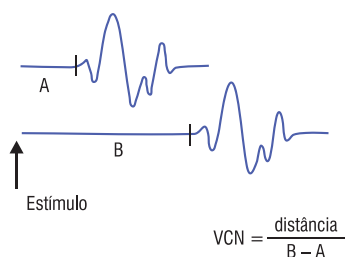


Figura 3.2.1

Velocidade de condução nervosa.



Figura 3.2.2

Ondas F.

fatores subjetivos como a experiência e o conhecimento do examinador. As patologias mais frequentes encontradas por esse exame complementar estão listadas na Quadro 3.2.2.

De forma ideal, o resultado do exame de ENMG apresenta, (i) as informações obtidas pelas várias técnicas de mensuração e (ii) um parecer. O ortopedista poderá se valer das informações apresentadas para formular seu juízo sobre o diagnóstico e também do parecer final como representativo da melhor forma encontrada pelo especialista para interpretar o conjunto dos achados de ENMG à luz do problema clínico do paciente.

Quadro 3.2.2

PATOLOGIAS MAIS COMUNS DIAGNOSTICADAS PELA ENMG

Miopatia
Polineuropatia periférica
Mielopatias degenerativas
Compressão de nervo periférico
Compressão de raiz nervosa
Plexopatia
Miastenia

LEITURA SUGERIDA

Mumenthaler M, Schliak H, editors. Peripheral nerve lesions: diagnosis and therapy. New York: Thieme Medical Publishers; 1991.

SITE RECOMENDADO

EMG and Nerve Conduction Homepage - <http://www.teleemg.com/>

PARTE II

**PATOLOGIAS
MAIS FREQUENTES**

CAPÍTULO 4.1

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS DA COLUNA VERTEBRAL

ERASMO DE ABREU ZARDO
JOEL ABRAMCZUK
ALEXANDRE COUTINHO BORBA

As alterações congêntas da coluna vertebral ocorrem geralmente entre a quinta semana e o terceiro mês de gestação. O período crítico para essas transformações ocorre entre a quinta e a oitava semanas. Na quinta semana, o embrião está dividido em escleroderma, dando origem à musculatura e ao tubo neural e formando o sistema nervoso central e a notocorda que origina o núcleo pulposo. Na sexta semana, acontece a divisão dos somitos em 40 a 42 pares, que determinam a divisão da coluna vertebral (7 vértebras cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, sacro e cóccix). Na sétima semana, ocorre a condificação. No final do terceiro mês, sucede a ossificação toracolombar centrífuga nos sentidos cranial e caudal.

MALFORMAÇÕES

ESCOLIOSE E CIFOSE CONGÊNITA

Os elementos vertebrais, quando mal formados, causam o crescimento anômalo e o desalinhamento vertebral. Essas malformações podem ser defeitos de formação (hemivértebras), de segmentação (barras ósseas) ou de ambos. Se o defeito ocorrer apenas no lado direito ou apenas no lado esquerdo da coluna, haverá escoliose pura. Caso ocorra nos elementos anteriores ou posteriores, dará origem a cifose ou lordose, respectivamente. A associação gera deformidades mistas, como as cifoescolioses.

Diagnóstico. Em geral é realizado pelo raio X simples, por meio do qual se visualizam diretamente os defeitos de formação ou segmentação. Em crianças de menor idade, nas quais a ossificação não está completa, os defeitos podem não ser muito evidentes no raio X. Entretanto, se houver assimetria da distância, do tamanho ou do número dos pedículos, bem como a ausência de costelas, pode-se estar diante de um defeito de formação (hemivértebras). A fusão de costelas ou diminuição do espaço discal sugere defeitos de segmentação (barras ósseas). Nesses casos, a tomografia computadorizada pode auxiliar. A RMN deve ser utilizada em busca de disrafismos espinais. Anomalias cardíacas e renais podem estar presentes. Uma vez realizado o diagnóstico e descartadas as anomalias associadas, a principal preocupação é com a progressão da curva que leva à diminuição da capacidade pulmonar e cardíaca, devendo o paciente ser acompanhado com raios X seriados da coluna. Tratamento cirúrgico é indicado em caso de progressão.

Classificação

► Defeitos de formação (Fig. 4.1.1):

- Vértebra em cunha: vértebra assimétrica com um lado hipoplásico, porém com dois pedículos
- Hemivértebra: falha completa na formação, com ausência de um pedículo e parte do corpo vertebral

Hemivértebras são divididas, quanto a presença ou ausência de fusão com os corpos vertebrais adjacentes, em: não segmentada, parcialmente segmentada, segmentada e encarcerada.

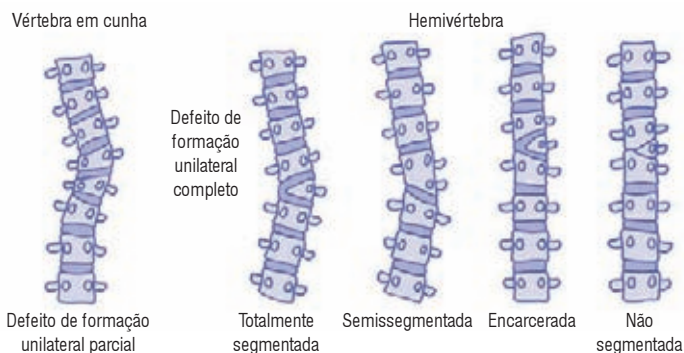


Figura 4.1.1
Defeitos de formação.

- ▶ Defeitos de segmentação (Fig. 4.1.2):
 - Conexões anormais entre vértebras
 - Vértebra em bloco
 - Barras

História natural. Depende do tipo e da localização da deformidade. O grau de progressão ocorre nos estirões de crescimento: 5 anos de idade e durante a puberdade. Anormalidades nas regiões cervicotorácicas e lombossacrais produzem deformidades estéticas maiores.

Exame físico

- ▶ Procurar por estigmas ou outras malformações.
- ▶ Cuidar sinais de disrafismo: pelos, alterações na pigmentação.
- ▶ Alterações neurológicas: pé cavo, pé torto, tálus vertical.
- ▶ Balanço do tronco, teste de Adams, assimetria dos ombros.

Tratamento cirúrgico (opções)

- ▶ Artrodese *in situ*.
- ▶ Hemiepifisiodesse (casos de progressão, porém mínima deformidade).
- ▶ Artrodese + instrumentação .

Sinais de alerta

- ▶ Uma hemivértebra totalmente segmentada tem potencial de progressão muito maior do que uma não segmentada.
- ▶ A presença dos discos nas radiografias leva a crer em potencial de crescimento: placas de crescimento.

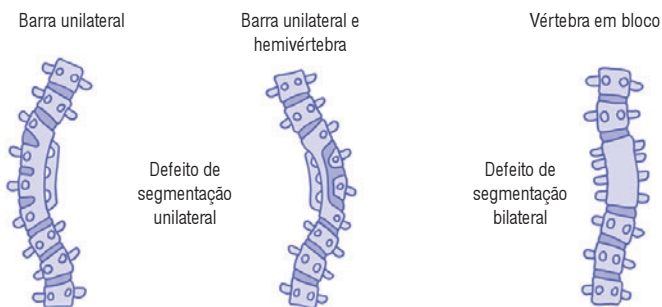


Figura 4.1.2
Defeitos de segmentação.

- É fundamental a análise das placas fisárias epifisárias das hemivértebras.
- Vértebras em bloco e cuneiformes têm potencial de progressão menor ($< 1^\circ$ por ano).
- Hemivértebras têm potencial de progressão de 1 a $2,5^\circ$ por ano.
- Hemivértebras duplas progridem em média o dobro das simples (5° por ano).
- Barras unilaterais não segmentadas têm velocidade de progressão maior (6 a 9° por ano).
- Barras unilaterais com hemivértebra contralateral constituem a pior associação (progressão maior que 10° por ano).

Cuidado com a associação barra óssea + hemivértebra, pois existe alto potencial de progressão e lesão neurológica associada nesses casos.

Uma vez diagnosticada malformação vertebral, é fundamental a busca de associações com outras malformações: anormalidades neurológicas (35%), diastematomelia, medula presa, malformação de Arnold-Chiari, lipomas intradurais; malformações cardíacas (25%); anormalidades geniturinárias (20%).

ALTERAÇÕES CONGÊNITAS DA COLUNA VERTEBRAL QUE PODEM CAUSAR INSTABILIDADE

Neste tópico, serão citadas algumas das deformidades mais comuns da prática clínica que apresentam como característica comum a instabilidade cervical.

Síndrome de Down. Ocorre uma instabilidade atlantoaxial em 20 a 40% dos casos. O diagnóstico é feito pelo raio X simples. Esses pacientes apresentam um ossículo terminal, com possíveis alterações determinantes para a frouxidão do ligamento transversos. Tal instabilidade é baseada no intervalo atlanto-odontoide, correspondente ao espaço entre a face posterior do arco anterior de C1 e a face anterior do processo odontoide, sendo considerado instável quando igual a ou maior que 5 mm nos pacientes com menos de 15 anos e igual a ou maior que 3 mm naqueles acima dessa idade. A cirurgia é indicada em caso de alteração neurológica, dor importante, subluxação rotatória de C1-C2 e estenose importante do canal vertebral.

Os odontoideum. Formação óssea que aparece sobre o ápice do processo odontoide hipoplásico, causada por ausência de fusão entre esse processo e o corpo do eixo ou secundária a um trauma e/ou uma inflamação. O diagnóstico é realizado por raio X. A cirurgia é indicada se houver alteração neurológica.

Occipitalização do atlas. Fusão entre o occipito e o atlas que ocorre entre o arco anterior do atlas e a borda anterior do forame magno, com desenvolvimento anormal do último esclerótomo occipital e da primeira vértebra cervical. Costuma estar associada com outras alterações: impressão basilar, vértebras em bloco e processo odontoide anômalo. Há história clássica de subluxação progressiva em C1-C2 após trauma leve. O diagnóstico é realizado por raio X.

Síndrome de Klippel-Feil (sinostose congênita cervical). Falha na segmentação normal dos somitos entre a quinta e a oitava semanas, caracterizada pela anquilose de dois corpos (mais comum CII-CIII, ou CV-CVI), ou até mesmo a fusão maciça de vários níveis. Quando a fusão ocorre entre CII e CIII, o nível acima acaba sobrecarregado pela hipermobilidade e consequente afrouxamento do ligamento transversos. O diagnóstico é clínico, auxiliado pelo raio X. São achados clínicos: pescoço curto, implantação baixa dos cabelos e das orelhas, pterígio cervical, limitação de movimento. Pode estar associada com assimetria facial, escoliose (60%), sindactilia, dedo extranumerário, deformidade de Sprengel, alteração renal (25%) e alteração auditiva (15%). Tratamento: se houver instabilidade diagnosticada por raio X dinâmico (conforme critérios da síndrome de Down) ou alteração neurológica, há indicação para cirurgia. Pode-se realizar zetaplastia para tratamento do pterígio cervical.

Deformidade de Sprengel. Falha na migração inferior da escápula no terceiro mês de gestação, causada pelo aumento de pressão intrauterina. Caracteriza-se por escápula alta, fibrose da região cervical e redução de amplitude para abdução do membro superior. A escápula pode ser hipoplásica, com possibilidade de articulação omovertebral ou grande área de fibrose entre a região cervical e a escápula. O tratamento em crianças pequenas é feito com fisioterapia e alongamentos. Em casos refratários ou com deformidade grave, a cirurgia está indicada sempre com o objetivo de melhora funcional, nunca estética. A idade ideal para a cirurgia é entre 3 e 7 anos. Alguns autores indicam o tratamento cirúrgico a partir de 1 ano. Após os 7 anos, aumenta o risco de lesão do plexo braquial. Resumidamente, são apresentadas duas técnicas: Green (descolamento de partes moles) e Noodward (reinserção mais inferior do trapézio e dos romboides).

Torcicolo muscular congênito. Retração fibrótica do músculo esternocleidomastoideo. Incidência de 0,4%, mais comum do lado direito. Causada por uma fibromatose de causa incerta (isquemia ou posição intrauterina, trauma no parto, obstrução venosa e alteração miopática). No exame físico, há uma massa palpável perto da clavícula, banda fibrótica, nódulo característico em 20%. Diagnóstico: a ultrassonografia mostra um músculo fibrosado. Tratamento: conservador, com fisioterapia e manipulações desde o nascimento. A cirurgia está indicada nos casos em que não haja resposta ao tratamento conservador por 4 a 6 semanas ou em crianças com mais de 2 anos que apresentem limitação residual. Deve ser evitada cirurgia nos primeiros dias de vida, mesmo na presença de grandes deformidades, pois a fibrose ainda não está bem estabelecida e o risco de recidivas e a necessidade de reintervenção são grandes. Na cirurgia, deve-se ter cuidado com o nervo acessório, a artéria carótida e a veia jugular. Existem diversas técnicas: alongamentos em "Z", secção da borda proximal do músculo, da borda distal ou de ambas.

É importante ter cuidado com crianças menores de 6 anos com alteração no raio X ao nível de CII-CIII e CIII-CIV. Elas apresentam uma hipermobilidade desses níveis que pode simular subluxação.

MALFORMAÇÕES INTRAESPINAIS

Também chamadas de *disrafismos espinais*, são um grupo de patologias originadas de defeitos do ectoderma embrionário, do mesoderma e do neuroectoderma. Elas são classificadas, conforme o defeito de formação, em:

Mielosquise. Fenda na medula, em função da falta de formação do tubo neural a partir da placa neural.

Raquisquise. A fissura da coluna vertebral pode ser parcial ou completa. As parciais são chamadas de raquisquise parcial, ou merorraquisquise, e as totais, de raquisquise total ou holorraquisquise.

Espinha bífida. Termo usado para descrever defeito de fechamento ósseo. Se houver protusão das meninges ou de elementos neurais, têm-se espinha bífida cística. Se não houver, têm-se uma oculta.

Disrafismos espinais ocultos. É o termo usado para classificar as malformações não incluídas no grupo anterior. Entre elas, estão seringomielia (cavidade patológica cheia de líquido e revestida por astrócitos; Fig. 4.1.3); diastematomyelia (duas hemimedulas separadas por um septo osteocartilágneo, cada uma dentro de um tubo neural; Fig. 4.1.4); lipomas espinais (em qualquer nível da coluna, geralmente aderidos às meninges ou aos elementos neurais); cisto neuroentérico (massas cheias de líquido, de paredes finas revestidas por epitélio colunar e cuboide, com células caliciformes que secretam mucina).

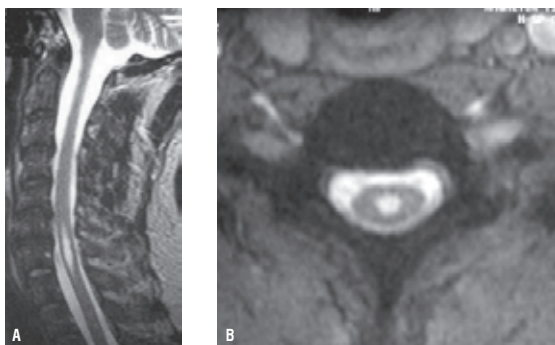


Figura 4.1.3

- A) RMN cervical sagital evidenciando seringomielia.
B) RMN cervical axial evidenciando seringomielia.

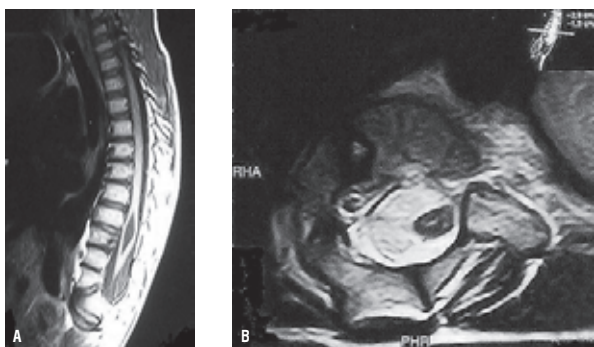


Figura 4.1.4

A) RMN lombar sagital evidenciando diastematomelia.

B) RMN lombar axial evidenciando diastematomelia.

DIAGNÓSTICO

Os disrafismos espinais costumam estar associados a outras anormalidades, que podem ser cerebrais, musculoesqueléticas, urológicas, cardíacas e intestinais; portanto, é necessária uma abordagem multidisciplinar. A presença de cobertura cutânea no momento do diagnóstico é importante. As lesões abertas necessitam de cobertura de pele e podem ter elementos neurais expostos, diferindo das lesões fechadas. Nos casos de lesões fechadas, pode-se ter tufo piloso associados na região dorsal.

O raio X e a tomografia da coluna auxiliam, mas a RMN é o exame de escolha para o diagnóstico dos disrafismos.

LEITURAS SUGERIDAS

Morrissy RT, Weinstein SL. Ortopedia pediátrica de Lovell e Winter. 5.ed. São Paulo: Manole; 2005. p. 737-98.

Vaccaro AR, Kim DH, Henn J. Cirurgia da coluna: princípios e prática. Rio de Janeiro: DiLivros; 2007. p. 629-47.

Terry CS, organizador. Cirurgia ortopédica de Campbell. São Paulo: Manole; 2006. p. 1751-1955. (Escoliose e Cifose, 2).

CAPÍTULO 4.2

ESCOLIOSE IDIOPÁTICA

WALTER LOPES SCHUMACHER
PEDRO HENRIQUE LACOMBE ANTONELI

A escoliose idiopática (EI) é uma das deformidades da coluna mais frequentes. Caracteriza-se por ser uma complexa deformidade tridimensional, que afeta os planos axial, sagital e coronal. A coluna vertebral normal é retilínea no plano frontal, mas possui contornos no sagital, compreendendo uma cifose torácica de 10 a 40° e uma lordose lombar de 40 a 80°. A coluna escoliótica desvia-se da linha média no plano frontal, fazendo máxima rotação no ápice da curva.¹ A rotação vertebral na direção da convexidade da curva, através das costelas fixas, produz o surgimento da típica saliência, que permite fazer um diagnóstico precoce na parede torácica (sinal de Adams).^{2,3} Saber reconhecer, diagnosticar e sobretudo tratar essa patologia ajuda a otimizar o resultado clínico dos pacientes. Existem várias causas, sendo a idiopática responsável por 80% dos casos. A EI pode ser dividida em: infantil, quando o diagnóstico é feito antes dos 3 anos de idade; juvenil, dos 4 aos 10 anos; e do adolescente, dos 10 aos 18 anos. Mais recentemente, uma nova classificação de escoliose pela Scoliosis Research Society (SRS) a subdividiu em escoliose de início precoce (< 5 anos) e tardio (> 5 anos).

ETIOLOGIA

A etiologia da escoliose idiopática tem sido o objetivo de numerosos estudos, embora ainda não tenha sido encontrada uma causa única para essa complexa deformidade. Inúmeros fatores continuam implicados, como anormalidades do crescimento vertebral e muscular, alterações nos discos, ligamentos (colágeno), sistema nervoso central, posição ereta e genética, a qual já foi bastante descrita na literatura, porém ainda sem uma real comprovação de sua implicação.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação da curva é determinada pela localização do seu ápice:

- Cervical: ápice entre CII-CVI
- Cervicotorácica: ápice entre CVII-TI
- Torácica: ápice entre TII-disco TXI/TXII
- Toracolombar: ápice entre TXII-LI
- Lombar: ápice entre disco LI/LII-LIV

O ápice da curva pode ser um disco ou a vértebra mais deslocada da linha média. A vértebra terminal define a extensão da curva e é determinada pela vértebra proximal e distal mais inclinada em relação à horizontal. Esses são os parâmetros utilizados para a mensuração do ângulo de Cobb. A linha sacral média é a bissetriz do sacro, sendo utilizada para acessar a descompensação do tronco em relação à base (pelve).

Curva primária é a que primeiro se desenvolve, embora algumas vezes 2 ou 3 curvas possam coexistir e ser de mesma magnitude, tornando difícil a determinação de qual surgiu primeiro. Como regra, a curva primária é a maior e aquela que apresenta as mais significativas rotações.

Curva secundária, ou compensatória, é aquela que se desenvolve depois da formação da curva primária, na tentativa de compensar o tronco. Compensação semelhante ocorre no plano sagital, como é o caso da lordose e da cifose.

John Moe foi o primeiro cirurgião a utilizar o conceito de fusões limitadas.⁴ Harrington descreveu o conceito de zona estável;⁵ e King e colaboradores, em 1983, descreveram uma classificação mais detalhada, dividindo as curvas torácicas em cinco tipos para ajudar cirurgiões a compreender os padrões de curva e selecionar melhor os níveis de fusão (Fig. 4.2.1).⁶

Em 2001, Lenke e colaboradores descreveram uma nova classificação incluindo as curvas lombares e toracolombares, atentando também para o alinhamento delas nos planos coronal e sagital. Essa classificação é, atualmente, a mais utilizada na programação do tratamento cirúrgico da escoliose idiopática (Tab. 4.2.1 e Quadro 4.2.1).⁷

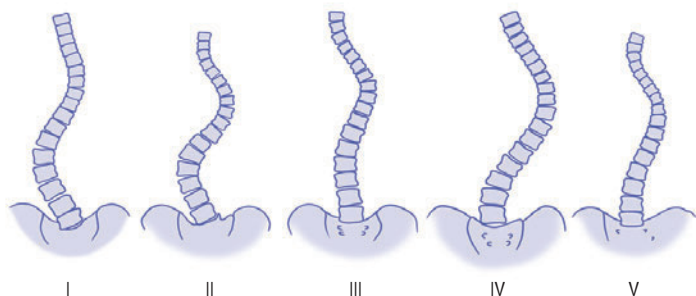


Figura 4.2.1
Classificação de King.

Tabela 4.2.1**CLASSIFICAÇÃO DE LENKE. SUBDIVISÃO DAS CURVAS CONFORME SUA FLEXIBILIDADE**

Tipo	Torácica proximal	Torácica principal	Toracolumbar/lombar	Tipo curva
1	Flexível	Rígida (maior)	Flexível	Torácica principal
2	Rígida	Rígida (maior)	Flexível	Dupla torácica
3	Flexível	Rígida (maior)	Rígida	Dupla maior
4	Rígida	Rígida (maior)	Rígida	Tripla maior
5	Flexível	Flexível	Rígida (maior)	Toracolumbar/lombar
6	Flexível	Rígida	Rígida (maior)	Toracolumbar/lombar Torácica principal

HISTÓRIA CLÍNICA

A avaliação inicial do paciente deve incluir uma história detalhada, um exame físico cuidadoso e uma avaliação radiológica apropriada. Perguntas sobre escoliose familiar, visto que existe uma definida relação genética com a etiologia, bem como patologias neuromusculares, crescimento recente e mudanças físicas da puberdade (início da menstruação) devem ser feitas. Alterações neurológicas, incluindo disfunções vesicais e intestinais, levam à necessidade de investigação minuciosa à procura de uma curva não idiopática.

A presença ou ausência de dor é importante porque, na maioria dos casos, os pacientes com curvas idiopáticas não referem dor. Dentre as causas que podem ocasionar dor estão as neoplasias, infecções, hérnias e outras causas não idiopáticas. Para diferenciar uma curva idiopática de uma não idiopática, a idade do paciente por ocasião do diagnóstico, a velocidade de progressão e a presença de sinais e sintomas neurológicos são os achados mais úteis.

EXAME FÍSICO

A realização do exame deve ocorrer em um ambiente bem iluminado, de preferência com o paciente em trajes de banho para que seja possível uma completa avaliação de toda a coluna, incluindo os membros. Envolve a avaliação da forma e do equilíbrio do tronco, da assimetria de altura dos ombros, da posição das escápulas, da forma da cintura, do comprimento dos membros inferiores; a pesqui-

Quadro 4.2.1**RESUMO DA CLASSIFICAÇÃO DE LENKE**

Critérios estruturais (curva menor)	Localização do ápice (definição/SRS)	
--	---	--

Torácica proximal:

- inclinação lateral $\geq 25^\circ$
- TII-TV cifose $\geq 20^\circ$

Curva

Ápice

Torácica

TII-disco TXI/XII

Toracolombar

Disco TXII-LI

Lombar

Disco LI/II-LIV

Torácica principal:

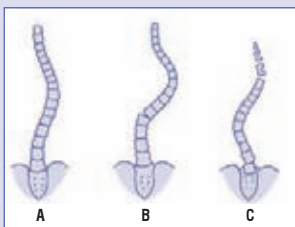
- inclinação lateral $\geq 25^\circ$
- TX-LII cifose $\geq 20^\circ$

Toracolombar/lombar:

- inclinação lateral $\geq 25^\circ$
- TX-LII cifose $\geq 20^\circ$

Maior = curva com maior mensuração (ângulo Cobb), sempre rígida.

Menor = todas as outras curvas.

Modificadores**Modificador LVCS e ápice lombar**

A	LVCS entre pedículos
B	LVCS toca vértebra apical
C	LVCS completamente medial

Modificador torácico sagital TV-TXII

– (Hipo)	$< 10^\circ$
N (Normal)	$10-40^\circ$
+ (Hiper)	$> 40^\circ$

Tipo de curva (1-6) + modificador lombar (A, B ou C) + modificador torácico (–, N ou +).

LVCS = linha cervical a partir do centro do sacro.

sa de sinais cutâneos, como tufo piloso, manchas “café com leite” e depressões cutâneas; o exame neurológico detalhado e o estágio de desenvolvimento de Tanner.

O teste de inclinação para a frente, descrito por Adams,⁸ deve ser feito com o profissional posicionado atrás e ao lado do paciente, pedindo-lhe que incline o

tronco para a frente mantendo os joelhos retos e as palmas das mãos unidas, a fim de verificar qualquer assimetria das regiões torácica superior, média, toracolumbar e lombar (Fig. 4.2.2). Essa saliência reflete a deformidade rotacional da coluna vertebral associada à escoliose.^{9,10}

AValiação Radiológica

A avaliação radiológica deve ser realizada por meio de radiografias da coluna em ortostatismo, em incidência posteroanterior e perfil, incluindo a cabeça e a pelve na mesma radiografia. A realização das radiografias em inclinações é solicitada sempre que se planeja o tratamento com órtese ou cirúrgico dessa patologia, para identificar as curvas primárias e secundárias e sua correção a fim de definir a confecção da órtese ou os níveis de artrodese. Quando há suspeita no exame físico de alguma anormalidade intrarraquidiana, a ressonância magnética se faz necessária para descartar uma patologia intracanal. Esse estudo também está indicado em todos os casos de escoliose infantil ou juvenil¹¹⁻¹³ e em anomalias ósseas congênitas quando planejadas correções cirúrgicas.^{14,15} Cintilografia pode ser solicitada na suspeita de processo neoplásico ou de espondilólise.

Devem ser mensurados nas radiografias o ângulo das curvas presentes, pelo método de Cobb,¹⁶ e o grau de maturidade esquelética, pelo sinal de Risser. O ângulo de Cobb é mensurado por meio da definição das vértebras cranial e caudal, que são as que se encontram mais inclinadas na curva, sendo o grau de inclinação

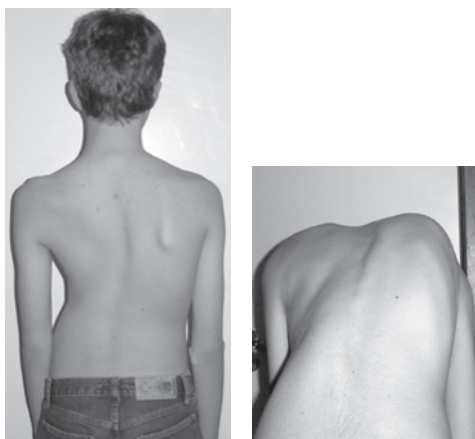


Figura 4.2.2
Teste de Adams.

entre estas o ângulo da curva. Delineia-se a placa terminal superior da vértebra cranial e a placa terminal inferior da caudal; traça-se uma linha perpendicular a essas duas linhas e mede-se o ângulo formado entre elas (Fig. 4.2.3).

A graduação do sinal de Risser está relacionada à ossificação da apófise ilíaca, e pode ser classificada de 0 a 5, ocorrendo de lateral para medial. Zero corresponde a não ossificação, e 5 indica a completa fusão da apófise ao ilíaco (Fig. 4.2.4). A progressiva ossificação ocorre ao longo de um período de 18 a 24 meses. O risco de progressão da curva está diretamente relacionado a sua graduação.

Podem ainda ser utilizados como parâmetro de maturidade esquelética o estado da cartilagem trirradiada do acetábulo e a idade óssea mediante radiografias de mão, usando o atlas de Greulich e Pyle, embora essas leituras se tornem menos precisas em adolescentes.¹⁷

PREVALÊNCIA E HISTÓRIA NATURAL

A prevalência da escoliose idiopática, definida pela SRS como sendo de curvas maiores que 10° no plano frontal, varia de 0,5 a 3% na literatura. Em curvas de até 10° , a prevalência de mulheres *versus* homens é de 1:1; porém, com aumento da curva, essa proporção pode chegar a 10:1 em curvas maiores de 30° . De acordo com a faixa etária, 89% das curvas são de escolioses do adolescente, aproximadamente 10%, juvenis e 1%, infantis.¹⁸

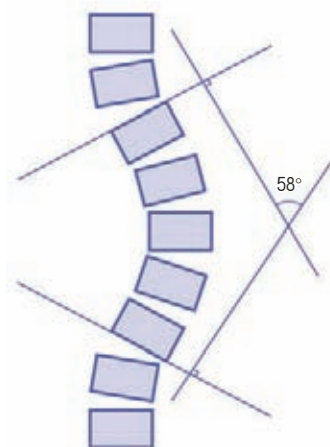


Figura 4.2.3
Ângulo de Cobb.

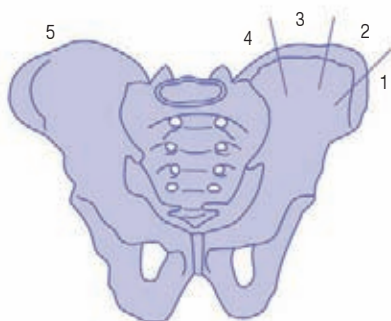


Figura 4.2.4
Sinal de Risser.

Lonstein e Carlson, em seu artigo clássico, avaliaram o risco de progressão levando em consideração o sinal de Risser e a magnitude das curvas, sugerindo que, quanto mais jovens os pacientes e com curvas importantes, maior o risco de progressão da deformidade.¹⁹

Em geral, os pacientes com risco elevado de progressão são aqueles que têm duplas curvas, torácicas e lombares, e apresentam curvas importantes no momento do diagnóstico. Crescimento remanescente também implica risco de progressão, assim como pacientes jovens e meninas pré-menarca. Meninos tendem muito menos a progressão em relação a meninas.

Após a maturidade, as curvas com tendência a progressão, segundo trabalho de Weinstein e colaboradores, são as torácicas entre 50 e 75°, com risco de progressão de 0,75 a 1° ao ano, e as lombares maiores de 30°.^{20,21}

TRATAMENTO

O tratamento da escoliose idiopática é feito de três formas: observação, colete e tratamento cirúrgico. A observação é importantíssima em adolescentes, visto que a maioria apresenta curvas com menos de 20° e apenas algumas progridem.

As curvas entre 10 e 25° deverão ser observadas periodicamente, em intervalos de seis meses, de acordo com a velocidade de crescimento do paciente, considerando progressão da curva quando constatado o aumento de 5° nas avaliações.

As curvas com mais de 25° em pacientes ainda com potencial de crescimento remanescente (até Risser 2) têm indicação de tratamento com colete ortopédico, que deve ser usado 23 horas por dia. O limite superior para uso do colete é de aproximadamente 45°.

De acordo com a SRS, os critérios para indicação do tratamento com órtese da escoliose idiopática do adolescente (EIA) são: diagnóstico acima dos 10 anos de idade, imaturidade esquelética (sinal de Risser 0, 1 ou 2), curva primária entre 25 e 40°, mulheres na pré-menarca ou que menstruaram pela primeira vez a menos de um ano e ausência de tratamento prévio. O objetivo do tratamento com colete é impedir a progressão da deformidade ao final do crescimento ósseo (Tab. 4.2.2).

As indicações para o tratamento cirúrgico da EIA estão baseadas em magnitude da curva, deformidade clínica, risco de progressão, maturidade esquelética e padrão da curva. Em geral, curvas superiores a 45° em pacientes esqueleticamente imaturos têm indicação para tratamento cirúrgico. O tratamento tem por objetivo melhorar o equilíbrio sagital e coronal do tronco, corrigindo as curvas estruturais, e evitar a fusão de curvas compensatórias flexíveis, prevenindo a progressão da deformidade. Sabe-se que curvas acima de 80° apresentam risco de desenvolvimento de alterações cardiopulmonares.

Hoje em dia, o tratamento cirúrgico é realizado por meio de instrumentação multissegmentar com uso de parafusos pediculares, associado ao uso da monitoração neurofisiológica transoperatória (Fig. 4.2.5).

Tabela 4.2.2
TRATAMENTO DA ESCOLIOSE IDIOPÁTICA

	Em crescimento	Final de crescimento
< 20°	Observação	Observação ou liberação
20-25°	Observação/Colete, se progressão > 5° em 6 meses	Observação
25-45°	Colete	Observação
> 45°	Cirúrgico	Cirúrgico ou observação

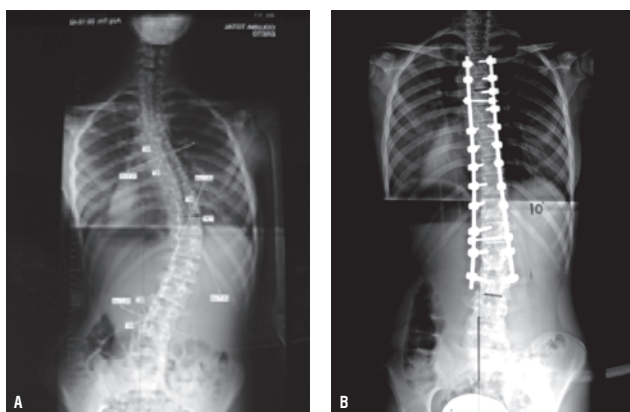


Figura 4.2.5

Tratamento cirúrgico da escoliose idiopática. A) Antes. B) Depois.

REFERÊNCIAS

1. Stokes IA, Bigalow LC, Moreland MS. Measurement of axial rotation of vertebrae in scoliosis. *Spine*. 1986;11(3):213-8.
2. Stokes IA, Armstrong JG, Moreland MS. Spinal deformity and back surface asymmetry in idiopathic scoliosis. *J Orthop Res*. 1988;6(1):129-37.
3. Asher MA, Cook LT. The transverse plane evolution of the most common adolescent idiopathic scoliosis deformities. A cross-sectional study of 181 patients. *Spine*. 1995;20(12):1386-91.
4. Moe J. Methods of correction and surgical techniques in scoliosis. *Orthop Clin North Am*. 1972;3(1):17-48.
5. Harrington P. Technical details in relation to the successful use of instrumentation in scoliosis. *Orthop Clin North Am*. 1972;3(1):49-67.
6. King HA, Moe JH, Bradford DS, Winter RB. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65(9):1302-13.
7. Lenke LG, Betz RR, Harms J, Bridwell KH, Clements DH, Lowe TG, et al. Adolescent idiopathic scoliosis: a new classification to determine extent of spinal arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83-A(8):1169-81.
8. Adams W. Lectures on pathology and treatment of lateral and other forms of curvature of the spine. London: Churchill Livingstone; 1865.
9. Grossman TW, Mazur JM, Cummings RJ. An evaluation of the Adams forward bend test and the scoliometer in a scoliosis school screening setting. *J Pediatric Orthop*. 1995;15(4):535-8.

10. Huang SC. Cut-off point of the Scoliometer in school scoliosis screening. *Spine* 1997;22(17):1985-9.
11. Gupta P, Lenke LG, Bridwell KH. Incidence of neural axis abnormalities in infantile and juvenile patients with spinal deformity. Is a magnetic resonance image screening necessary? *Spine*. 1998;23(2):206-10.
12. Schwend, RM, Hennrikus, W, Hall, JE, Emans JB. Childhood scoliosis: clinical indications for magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77(1):46-53.
13. Evans SC, Edgar MA, Hall-Craggs MA, Powell MP, Taylor BA, Noordeen HH. MRI of 'idiopathic' juvenile scoliosis. A prospective study. *J Bone Joint Surg Br*. 1996;78(2):314-7.
14. Bradford, DS, Heithoff, KB, Cohen, M. Intraspinal abnormalities and congenital spine deformities: a radiographic and MRI study. *J Pediatr Orthop*. 1991;11(1):36-41.
15. McMaster MJ. Occult intraspinal anomalies and congenital scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1984;66(4):588-601.
16. Cobb J. Outline for the study of scoliosis. *Inst Course Lect*. 1948;5:261-75.
17. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. 2nd ed. Stanford: Stanford University Press; 1959.
18. Risenborough EJ, Wynne-Davies R. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *J Bone Joint Surg Am*. 1973;55(5):974-82.
19. Lonstein, JE, Carlson, J. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg Am*. 1984;66(7):1061-71.
20. Weinstein S, Dolan L, Spatt K, Peterson KK, Spoonamore MJ, Ponseti IV. Health and function of patients with untreated idiopathic scoliosis: a 50-year natural history study. *JAMA*. 2003;289(5):559-67.
21. Weinstein S, Ponseti IV. Curve progression in idiopathic scoliosis: long term follow-up. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65(4):447-55.

CAPÍTULO 4.3**DORSO CURVO**

NILSON RODNEI RODRIGUES
SÉRGIO ZYLBERSZTEJN
PABLO MARIOTTI WERLANG

Cifose é uma curvatura no plano sagital da coluna vertebral em que o ápice da deformidade está localizado na região posterior, ou seja, a concavidade é anterior e a convexidade, posterior. Quando a cifose torácica atinge valores acima dos normais, tem-se a cifose patológica.

SEMIOLOGIA**SINTOMAS**

Os pacientes com doença de Scheuermann podem apresentar dor. A queixa inicia na adolescência, e não devido a dor, mas ao aspecto estético que a doença causa. A dor localiza-se no ápice da deformidade, é do tipo intermitente e não tem irradiação para outro local. Ela pode ser agravada durante o exercício, e são raros os casos de dor intensa e incapacitante. Alguns autores encontraram a presença de dor em até 78 % quando a curva envolvia as vértebras LI e LII. A doença inicia na adolescência, durante o período de estirão do crescimento. Quando a dor se localiza na região lombar e a cifose é torácica, deve-se suspeitar de espondilólise lombar, que é mais comum nessa população.

A avaliação neurológica, na grande maioria dos casos, é normal. A presença de alguma alteração deve estar relacionada a hérnia discal torácica, curvaturas muito graves ou cisto epidural.

Alterações respiratórias também são raras, mas podem estar presentes quando a curvatura é muito acentuada, em geral acima de 100°.

EXAME FÍSICO

O mais característico no exame físico é a cifose torácica aumentada, sendo a deformidade o motivo que leva o paciente ao consultório médico. Os pacientes dizem que os pais, parentes ou amigos comentam da falta de postura, ou seja,

que estão ficando “corcundas”. É muito importante avaliar a flexibilidade da cifose torácica, pois esse é um dos principais fatores para distingui-la da cifose postural. Os indivíduos com doença de Scheuermann têm a curva torácica rígida e incorrigível com a tentativa de extensão do tronco. Esse teste pode ser feito com o paciente em decúbito ventral ou em ortostatismo. Quando observa-se o paciente durante o teste de Adam com visão lateral, verifica-se que a cifose se torna angular e não arredondada, com ápice mais frequente na região de TVI a TVIII. Nos casos de curvas atípicas, em que o ápice da deformidade é na região toracolombar, a deformidade é de fácil observação e a saliência dos processos espinhosos no ápice fica mais evidente.

No exame físico, na visão frontal dos pacientes e associado ao teste de Adam, pode-se observar a presença de escoliose em 30% dos casos. Outro achado comum nesses indivíduos é o encurtamento da musculatura isquiotibial, dos flexores do quadril e dos peitorais (Fig. 4.3.1A e B).

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Achados radiográficos. A avaliação radiográfica é fundamental para o diagnóstico e o tratamento dos pacientes com doença de Scheuermann. É necessária uma radiografia panorâmica com ortostatismo em perfil, com os braços paralelos ao solo ou flexionados em até 45° a uma distância de cerca de 2 m do aparelho de radiografia. Além disso, é necessária uma imagem panorâmica frontal da coluna



Figura 4.3.1

Paciente masculino com 15 anos. A) Visão lateral com aumento da cifose torácica. B) Teste de Adams evidencia presença de hipercifose e encurtamento da musculatura dos isquiotibiais.

vertebral para avaliar o eixo coronal, pois um terço dos pacientes possui escoliose associada. A radiografia em perfil, dinâmica, em hiperextensão, deve ser feita em decúbito dorsal, com um coxim no ápice da deformidade para forçar sua correção. Ela é indispensável quando se planeja fazer uso de colete ou cirurgia.

Existem cinco alterações radiográficas que são características nos pacientes com doença de Scheuermann:

- ▶ cifose maior de 45° da coluna torácica;
- ▶ acunhamento anterior do corpo vertebral;
- ▶ irregularidade da placa terminal;
- ▶ nódulos de Schmorl;
- ▶ diminuição do espaço intervertebral.

Um dos critérios mais aceitos é o de Sorenson, o qual estabelece que deve haver três ou mais vértebras com mais de 5° de acunhamento consecutivas. É preciso avaliar também a distância interpedicular, pois qualquer aumento pode ser indicativo de algum cisto peridural. Esses são os raros casos em que há necessidade de ressonância magnética para avaliar o canal vertebral e as estruturas nervosas (Fig. 4.3.2).

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial a ser feito é com o dorso curvo postural. As principais diferenças são que, no dorso curvo postural, o tamanho da curvatura

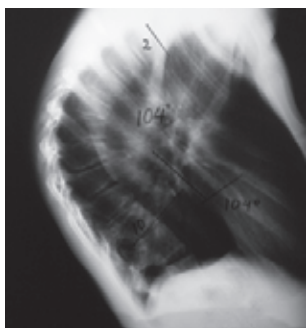


Figura 4.3.2

Exame radiográfico em perfil apresentando cifose torácica de 104° e acunhamento de vértebras dorsais.

não é tão acentuado, em geral não ultrapassa 50°; no exame físico, não há deformidade angular como na doença de Scheuermann, há correção da curva com extensão do tronco devido à flexibilidade da deformidade. No exame radiográfico, não existe acunhamento vertebral, nódulos de Schmorl e alterações na placa terminal. Alguns casos de doença de Scheuermann podem, no primeiro momento, simular cifose postural, pois muitas vezes as alterações radiográficas iniciam em torno dos 10 a 12 anos. Alguns casos mais graves de cifose postural podem também evoluir com acunhamento vertebral anterior, causando rigidez da deformidade, e mais tarde ser diagnosticados como doença de Scheuermann.

Existem também duas formas atípicas dessa doença: uma em que os pacientes são sintomáticos e possuem alterações ósseas, como irregularidade da placa terminal e nódulos de Schmorl, mas não há acunhamento vertebral; e outra em que há cifose grave e estruturada, não flexível, porém não existem alterações no corpo vertebral (Tab. 4.3.1).

A espondilite infecciosa pode algumas vezes parecer semelhante à doença de Scheuermann, porém, com história e exame físico minuciosos associados a exames laboratoriais e radiológicos, se torna mais fácil a distinção. Pacientes com fraturas também podem ter cifose, mas ela está localizada em um único nível; quando há vários níveis com consolidação, fica mais difícil a distinção e, nesses casos, a história é o mais importante.

As osteocondrodistrofias, como as síndromes de Morquio e Hurler, também podem gerar um quadro de cifose, contudo a fisionomia do paciente é característica.

Espondilite anquilosante pode ser muito parecida com as síndromes de Morquio e Hurler, porém a presença de HLAB 27 positivo determina o diagnóstico e está presente em 90% dos pacientes com a patologia.

Tumores, deformidades congênitas e cifose pós-laminectomia também fazem parte do diagnóstico diferencial.

Tabela 4.3.1

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOENÇA DE SCHEUERMANN E CIFOSE POSTURAL

	Doença de Scheuermann	Cifose postural
Magnitude	Grave	Leve
Mobilidade	Rígida	Flexível
Nódulo de Schmorl	Presente	Ausente
Vértebra cuneiforme	Presente	Ausente

TRATAMENTO

CONSERVADOR

Várias formas de tratamento podem ser utilizadas nos pacientes com doença de Scheuermann, dependendo do grau angular e da localização da deformidade, da dor referida pelo paciente e da idade. A maioria dos pacientes é tratada de forma conservadora.

Entre os tipos de tratamento conservador utilizados nos pacientes com doença de Scheuermann, estão: 1) observação; 2) exercício; 3) estimulação elétrica; 4) gesso; 5) órteses.

Observação. Pacientes com curvas torácicas até 50 a 55° podem ser tratados de forma adequada com acompanhamento clínico. Devem fazer radiografias panorâmicas em perfil a cada 4 a 6 meses. Aqueles com curvas menores que 75° ou curvas maiores assintomáticas e sem potencial de crescimento da coluna vertebral podem ser tratados com observação e em geral possuem uma ótima qualidade de vida.

Exercício. A maioria dos estudos mostra que o exercício não corrige a deformidade. Um estudo evidenciou uma leve melhora da cifose, mas houve aumento do acunhamento vertebral. Vários autores acreditam no uso do exercício não para a correção da cifose, mas com foco no alongamento das musculaturas isquiotibial e peitoral, que costumam estar encurtadas, e na melhora da flexibilidade. O fortalecimento da musculatura paravertebral contribui para uma recuperação do paciente.

Estimulação elétrica. Foi descrita pela primeira vez para o tratamento da doença de Scheuermann por Axelgaard e colaboradores.¹ Em uma avaliação inicial de oito pacientes, esses autores mostraram a diminuição da cifose de 51 para 46° em um ano e 41° em um ano e meio. Todavia, devido à difícil reprodução dos resultados, essa técnica não é utilizada de forma rotineira.

Gesso. Inúmeros autores utilizaram o gesso durante muito tempo e com bons resultados. Esse gesso era feito em dois estágios; primeiro era corrigida a lordose lombar, posicionando o paciente para a frente; após, era feita uma manobra de hiperextensão para corrigir a cifose torácica. A troca do gesso era realizada a cada três meses, durante pelo menos um ano. Em razão da facilidade do uso das órteses, esse tipo de tratamento tem sido pouco utilizado.

Órteses. Hoje, esse método é bastante utilizado. Está indicado apenas em pacientes com potencial de crescimento, ou seja, até Risser 3, e que possuam curvas maiores de 50°. O fator mais importante para o sucesso da órtese é o tempo de uso; ela deve ser utilizada por mais de 18 meses, a correção da cunha vertebral deve ter 5° ou menos, e deve ser usada de forma correta 23 horas por dia. Casos em que haja maturidade esquelética, curvas maiores de 75° e acunhamento maior de 10° produzem resultados piores.

O colete deve ser utilizado durante 23 horas por dia. Admite-se a retirada da órtese para prática de esportes, mas logo após deve ser recolocada. Ela deve ser retirada de forma gradual, diminuindo o período de uso diário e com controles radiográficos.

Quando o ápice da deformidade for superior à TVIII, deve-se utilizar um colete que inclua a região cervical, do tipo Milwaukee; e quando a deformidade for inferior, pode-se utilizar coletes do tipo toracolombossacrais. É importante salientar que o exercício e a atividade física são complementares ao tratamento ortótico.

O tratamento da cifose postural segue os mesmos princípios do tratamento da doença de Scheuermann; devido à flexibilidade e à menor angulação da curva, o tratamento com observação e exercício é eficaz. Quando começa a ocorrer aumento da cifose, diminuição da flexibilidade e acunhamento vertebral, é possível que se esteja diante daqueles casos inicialmente diagnosticados como cifose postural, mas que, na realidade, são casos de doença de Scheuermann (Fig. 4.3.3A-C).

CIRÚRGICO

Objetivo. Correção da deformidade, evitar a progressão da curva e aliviar a dor desses pacientes.

Indicações. A maioria dos autores indica cirurgia em casos de curvas superiores a 75 a 80°, de modo especial em pacientes imaturos, com documentação de progressão da curva e queixa de dor. Na presença de alterações neurológicas, indica-se

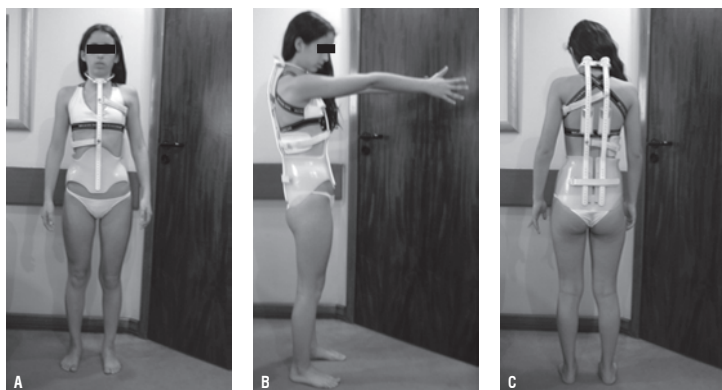


Figura 4.3.3

Paciente com doença de Scheuermann em tratamento conservador com colete de Milwaukee: A) vista anterior; B) lateral; C) posterior.

a cirurgia, e a causa deve ser investigada. Essa situação está associada a curvas graves, hérnia discal torácica ou cisto epidural. Pacientes com dor crônica na vida adulta que não respondem ao tratamento conservador podem ser considerados para o tratamento cirúrgico mesmo com curvas inferiores a 75°. Quando existe um desequilíbrio no eixo sagital, a cirurgia também pode ser indicada. Alguns autores indicam cirurgia, inclusive devido ao aspecto estético.

Princípios do tratamento cirúrgico. Para obtenção de sucesso no tratamento, deve-se conseguir a correção da deformidade por meio de manobras de redução e fixação rígida para que a artrodese ocorra. O princípio dessa técnica é alongar as estruturas anteriores e encurtar as posteriores, ou seja, distração na concavidade e compressão na convexidade.

Com o avanço das técnicas de instrumentação, que proporcionam maior capacidade de correção e estabilização, e por meio de osteotomias posteriores, pode ser realizada apenas abordagem posterior, com redução e fixação com uma única via de acesso.

Via anterior. Essa via de acesso está indicada quando existem curvas maiores de 75° que não corrigem na manobra de hiperextensão para menos de 50°. Pacientes maduros em geral necessitam dessa abordagem, devido à rigidez.

O procedimento pode ser realizado mediante toracotomia ou toracoplastia. A placa cartilaginosa deve ser retirada, mas não se deve retirar osso esponjoso do corpo vertebral.

Em deformidades torácicas abaixo de T1X ou toracolombares flexíveis, pode ser realizado o procedimento com correção e fixação apenas por via anterior. A vantagem é a diminuição do número de vértebras artrodesadas. Está indicado instrumentar três vértebras inferiores à vértebra de Cobb superior até o nível da vértebra de Cobb distal. Nessa técnica, são necessárias a discectomia e a colocação de dispositivo intersomático ou enxerto estruturado em todos os espaços artrodesados. Os parafusos são introduzidos nos corpos vertebrais e após são conectados a apenas uma haste.

Via posterior. É a via preferencial para o tratamento cirúrgico da doença de Scheuermann, combinada ou não com a via anterior. Nos casos em que a deformidade não é tão grave e existe flexibilidade durante o teste de hiperextensão, pode ser feito apenas o procedimento posterior. Quando a deformidade é rígida e mais grave também pode ser usada apenas a via posterior, mas deve-se associar osteotomias em vários níveis.

A artrodese deve ser realizada, na maioria dos casos, da vértebra de Cobb superiormente até uma vértebra distal à vértebra de Cobb inferiormente, ou seja, se a curvatura for de T11 a TXII, a fixação será de T11 a LI.

As manobras de redução podem ser feitas por meio de *cantilever*; isto é, a haste é modelada com a cifose desejada, então fixada aos parafusos ou ganchos proximais e depois levada em direção à coluna vertebral na região distal. Outra forma é realizar manobras de compressão. Esses dois métodos podem ser utilizados de forma simultânea (Fig. 4.3.4A-D).

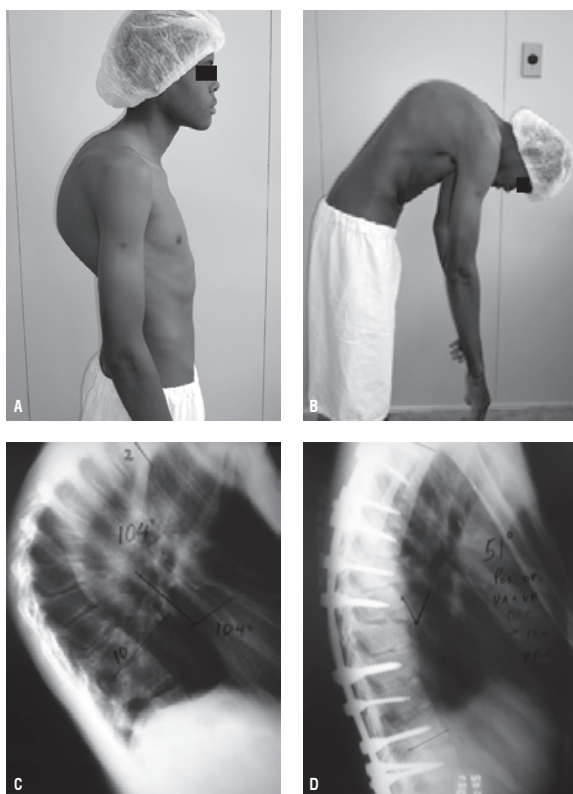


Figura 4.3.4

A e B) Paciente masculino com 18 anos, Risser V, apresentando cifose torácica, na visão lateral, em posição ortostática e em flexão do tronco. C) Exame radiográfico pré-operatório, com ângulo de 104°. D) Exame radiográfico pós-operatório com correção de 50% da cifose.

REFERÊNCIA

1. Axelgaard J, Brown JC, Swank SM. Kyphosis treatment by electrical surface stimulation. Orthop Trans. 1982;6:1.

LEITURAS SUGERIDAS

Bradford D. Juvenile kyphosis. In: Bradford D. Scoliosis and the other spinal deformities. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1987. p. 347-68.

Cassidy RC, Shaffer WO. Kyphosis [Internet]. [capturado em 15 out. 2010]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1264959-overview>.

Howard S. Kyphosis: description and diagnosis [Internet]. [capturado em 15 out. 2010]. Disponível em: <http://www.spineuniverse.com/conditions/kyphosis/kyphosis-description-diagnosis>.

Shelton YA. Scoliosis and kyphosis in adolescents: diagnosis and management. Adolesc Med State Art Rev. 2007;18:121-39.

Tribus C. Scheuermann Kyphosis [Internet]. [capturado em 15 out. 2010]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1266349-overview>.

CAPÍTULO 4.4

ESPONDILOLISTESE

MARCUS SOFIA ZIEGLER
ERASMO DE ABREU ZARDO

Espondilolistese significa o escorregamento de uma vértebra sobre a outra imediatamente abaixo dela. As espondilolisteses mais comuns são as degenerativas e as ístmicas (Figs. 4.4.1 e 4.4.2).

A espondilolistese degenerativa ocorre por uma mobilidade diferencial entre as vértebras, de modo geral entre LIV e LV, e atinge até 10% das mulheres acima dos 60 anos. Com o envelhecimento e as forças translacionais agindo sobre esse nível, o complexo articular sofre degeneração. Ocorre uma hipertrofia facetária e escorregamento da vértebra. À medida que o processo degenerativo atinge o disco, aumenta a instabilidade, e o deslizamento pode progredir. Sabe-se que as mulheres são cinco vezes mais afetadas do que os homens e que a prevalência aumenta em pacientes com diabetes melito.

Espondilolistese
ístmica



Espondilolistese
degenerativa

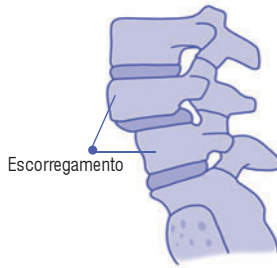


Figura 4.4.1

Espondilolisteses ístmica e degenerativa.



Figura 4.4.2

Espondilolistese. A) Degenerativa. B) Ístmica. C) Displásica.

A espondilolistese ístmica ocorre em 5 a 7% da população mundial. O defeito da *pars interarticularis* (a espondilólise) é encontrado em torno de 6% em homens caucasianos e 2% em afro-americanos; 2,3% em mulheres caucasianas e 1,1% em afro-americanas. Apesar de a espondilólise ser duas vezes mais frequente em meninos, o alto grau de deslizamento é quatro vezes mais comum nas meninas. A causa da espondilolistese ístmica é multifatorial, envolvendo fatores do desenvolvimento, genéticos e biomecânicos.

CLASSIFICAÇÃO

As classificações mais usadas são as de Newman-Wiltse- Mcnab (quanto à origem)¹ e de Meyerding (quanto ao grau de translação).

Newman-Wiltse:¹

- ▶ Displásica: defeito congênito da faceta, sem alongamento ou defeito da *pars interarticularis*, mais comum em LV-SI, corpo de LV trapezoidal e SI cupuliforme. Tipo mais sintomático e progressivo.
- ▶ Ístmica: defeito da *pars interarticularis* por fadiga lítica, alongamento ou fratura secundária a trauma.
- ▶ Degenerativa: instabilidade e degeneração, escorregamento raramente superior a 30°.
- ▶ Traumática: fratura da faceta, da lâmina ou do pedículo.
- ▶ Patológica: tumores ou doenças metabólicas.
- ▶ Iatrogênica: pós-cirúrgica.

Meyerding (Fig. 4.4.3):

- ▶ Grau I: até 25% do corpo vertebral
- ▶ Grau II: até 50% do corpo vertebral
- ▶ Grau III: até 75% do corpo vertebral

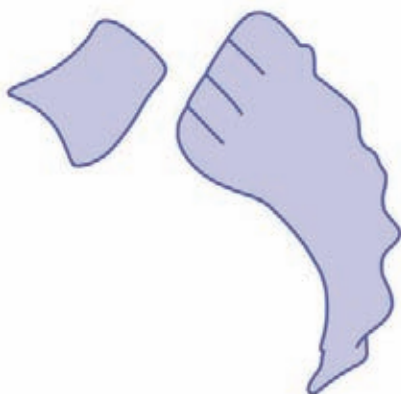


Figura 4.4.3
Classificação de Meyerding.

- ▶ Grau IV: acima de 75% do corpo vertebral
- ▶ Grau V: ptose vertebral (100%)

SINTOMAS

Em relação a sintomatologia e exame físico, as espondilolisteses degenerativa e ístmica apresentam semelhanças. A queixa mais comum é a dor lombar que piora no decorrer do dia e com as atividades. A claudicação neurogênica também é comum, devido à compressão crônica das raízes nervosas. Em geral, se obtém alívio com a flexão do tronco, e piora com a extensão lombar.

Nos pacientes pediátricos e adolescentes, a patologia pode se desenvolver de forma silenciosa, tendo como sinais iniciais alteração da postura da marcha, encurtamento de isquiotibiais e cifose lombossacra com hiperlordose cranial ao segmento lombossacro.

Muito cuidado na avaliação e no acompanhamento de crianças com espondilólise e espondilolistese. Não há proporcionalidade entre sintomas e grau de escoregamento.

DIAGNÓSTICO (EXAMES DE IMAGEM)

Radiografias em anteroposterior, perfil e oblíquas são suficientes para o diagnóstico do deslizamento vertebral e defeito da *pars* nos pacientes sem queixas neurológi-

cas. A cintilografia óssea é útil para mostrar fraturas da *pars* em crianças e adolescentes. A ressonância magnética nuclear (RMN) pode revelar degeneração discal, estenose do canal raquidiano e foraminal. O estudo tomográfico computadorizado (TC) com reconstrução para sagital ou axial é útil para avaliar o defeito da *pars interarticularis*. A radiografia panorâmica em ortostatismo mostra se existe algum desequilíbrio sagital, principalmente nos casos de escorregamento de alto grau (acima de III).

É importante realizar radiografias a cada seis meses em crianças e adolescentes a fim de diagnosticar instabilidade e escorregamento progressivo.

TRATAMENTO

Pode-se dividir o tratamento em casos com predominância de dor lombar ou predominância de dor radicular.

Em adultos nos quais o sintoma principal é a lombalgia, o tratamento costuma ser conservador com anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), fisioterapia e exercícios de fortalecimento abdominal e paravertebral, bem como alongamentos.

Se a predominância for de dor em membros inferiores, a investigação deve ser realizada após 4 a 6 semanas de persistência dos sintomas, mas o tratamento inicial é o mesmo de condicionamento muscular e AINEs. Além disso, os bloqueios epidurais também são eficazes. O tratamento é cirúrgico quando há falha nas medidas conservadoras após 6 a 8 semanas de dor radicular ou claudicação neurogênica. Cabe ao cirurgião definir a necessidade de descompressão isolada ou associada a artrodese em consequência dos sintomas, do exame clínico e de imagens.

As crianças e os adolescentes evoluem bem com o tratamento conservador. Se existir persistência dos sintomas, devem ser estimulados mudança de hábitos, fortalecimento abdominal e alongamentos de isquiotibiais, além do uso de AINEs. O uso de órtese (colete) eventualmente pode ser adotado, seguido de fisioterapia.

O tratamento cirúrgico é realizado nos casos de dor crônica refratária a medidas conservadoras ou de progressão documentada de mais de 50% da espondilolistese. Em crianças com menos de 10 anos, mesmo assintomáticas, com 50% ou mais de escorregamento vertebral e com características displásicas, está indicado tratamento cirúrgico com fusão *in situ* devido ao grande risco de desenvolver espondiloptose.

Ainda não há consenso sobre o tipo de abordagem. A redução da espondilolistese pode estar relacionada a complicações neurológicas.

REFERÊNCIA

1. Wiltse LL, Newman PH, Macnab I. Classification of spondylolysis and spodylolisthesis. Clin Orthop 117:23, 1976

LEITURAS SUGERIDAS

Jacobs WC, Vreeling A, De Kleuver M. Fusion for low-grade adult isthmic spondylolisthesis: a systematic review of the literature. *Eur Spine J.* 2006;15(4):391-402.

Kalichman L, Hunter DJ. Diagnosis and conservative management of degenerative lumbar spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2008;17(3):327-35.

Lamartina C, Zavatsky JM, Petruzzi M, Specchia N. Novel concepts in the evaluation and treatment of high-dysplastic spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2009;18(Suppl 1):133-42.

CAPÍTULO 4.5

DOENÇAS DO DISCO INTERVERTEBRAL

ORLANDO RIGHESSE NETO
ASDRUBAL FALAVIGNA

O disco intervertebral é uma estrutura fibrocartiláginea cuja função primária é proporcionar flexibilidade à coluna vertebral e, ao mesmo tempo, distribuir de maneira uniforme a carga compressiva aos corpos vertebrais. O disco compreende o núcleo pulposo, o anel fibroso e as placas cartilágneas. O núcleo é circundado e contido por 15 a 25 lamelas concêntricas do anel e possui um alto conteúdo hídrico, cerca de 70 a 90%, o qual propicia ao tecido uma rigidez muito baixa, ocasionando deformação em qualquer direção e equilibrando as forças aplicadas. As placas cartilágneas mantêm a estrutura, a forma e a pressão interna do disco, evitando a saída de água e proteoglicanos para o interior do corpo vertebral.

As doenças mais comuns que afetam o disco intervertebral são a degeneração do disco e a hérnia de disco.

DEGENERAÇÃO DO DISCO INTERVERTEBRAL

A degeneração do disco intervertebral é a maior causa de incapacidade musculoesquelética no homem. As alterações macroscópicas características incluem o surgimento de rupturas no interior do anel e o progressivo enfraquecimento e desidratação do núcleo pulposo. Essas alterações patológicas, que podem começar precocemente no início da vida adulta, resultam em mudanças substanciais no funcionamento do disco.

A perda de proteoglicanos, e a consequente perda da hidratação, sobretudo no núcleo, é considerada o principal sinal bioquímico da degeneração. Com o aumento da pigmentação, o núcleo torna-se pouco a pouco mais fibroso e opaco, ocorrendo então delaminação das camadas do ânulo, a qual ocasiona as rupturas concêntricas. Essas pequenas rupturas aumentam de tamanho, formando fissuras radiais que se estendem para o interior do núcleo, destruindo a estrutura do disco.

Com a desidratação do disco e o achatamento do espaço discal, o núcleo não é mais capaz de desempenhar sua função hidrostática, e o ânulo, sob compressão da vértebra superior, se torna abaulado e acelera o processo de delaminação. A rotação axial, especialmente quando combinada com flexão, é a principal causadora de lesão no disco. Esforço repetitivo com carga em flexão também tem sido considerado um mecanismo de lesão; entretanto, estabelecer uma causa e relação de efeito na etiologia da degeneração do disco é difícil e, portanto, é ainda incerto se distúrbios mecânicos ou bioquímicos iniciam a cascata degenerativa.

FATORES DE RISCO

A degeneração do disco é um processo multifatorial influenciado pela genética, pelo estilo de vida (obesidade, ocupação e tabagismo), por sobrecarga mecânica e eventos bioquímicos, e que pode predispor a hérnia de disco.

QUADRO CLÍNICO

Embora a degeneração do disco seja um processo inevitável do envelhecimento invariavelmente observado em ressonâncias magnéticas, muitas vezes é assintomática.

O sintoma clínico mais comum é a dor axial. Em geral ela é descrita em termos vagos, como profunda, a qual se agrava devido a movimentos de flexão, ao sentar e ao realizar esforços. Sintomas neurológicos, tais como dor radicular e claudicação neurogênica, podem ser secundários a compressão neural.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

A radiografia possui uma baixa sensibilidade para determinar a degeneração precoce do disco. Achados tardios de estreitamento do espaço do disco e gás intradiscal (fenômeno do vácuo) são comuns no idoso e têm pouca correlação clínica com os sintomas.

Embora a tomografia computadorizada proporcione melhores detalhes da estrutura óssea e maior contraste entre os tecidos moles do que as radiografias, a ressonância magnética é superior para avaliação da morfologia e do conteúdo do disco, assim como das alterações da medula óssea nos platôs vertebrais adjacentes.

A ressonância magnética (RM) permite avaliar a integridade interna do disco intervertebral porque define a densidade do próton do disco, o qual é indicativo não apenas de seu estado de hidratação, mas também da presença de rupturas do ânulo, tais como a zona de alta intensidade (HIZ). Esse exame possibilita avaliar também os platôs vertebrais adjacentes ao disco degenerado e, de acordo com sua apresentação, classificá-los segundo Modic em tipo I, II e III.

Modic tipo I: visualizam-se fissuras no platô vertebral com infiltração de tecido fibroso vascularizado, sendo identificado na ressonância com hipossinal em T1 e

hipersinal em T2. Representa edema na medula óssea associado com processo agudo, estando correlacionado com instabilidade segmentar e dor lombar.

Modic tipo II: observa-se infiltração pós-isquêmica da medula amarela, com hipersinal em T1 e iso ou hipersinal em T2. Representa degeneração gordurosa da medula subcondral, associada com processo crônico. Em geral representa a evolução do tipo I para uma fase mais estável e pouco associada a dor lombar.

Modic tipo III: apresenta perda da medula e esclerose óssea avançada, com hipossinal em T1 e T2.

Ainda que a RM demonstre as alterações morfológicas da degeneração do disco com grande detalhe, frequentemente falha em identificar a causa da dor. Ressonância funcional tem sido utilizada com resultados promissores, uma vez que imagens dinâmicas permitem identificar regiões de instabilidade segmentar que podem ser origem de dor e ser tratadas com sucesso por meios cirúrgicos.

A utilização da discografia provocativa permanece controversa, mas pode ser utilizada quando o tratamento não cirúrgico falhar e os exames não invasivos não fornecerem informações diagnósticas suficientes.

CLASSIFICAÇÃO

Pfirrmann e colaboradores¹ descreveram uma classificação da degeneração do disco em 5°. Um disco normal jovem, como o de um adolescente (grau I), apresenta sinal branco em T2, contorno homogêneo, altura preservada e distinção clara entre o ânulo e o núcleo. O disco normal de um adulto (grau II) apresenta achados semelhantes, porém com contorno não homogêneo, e pode ter traços cinza horizontais. Um disco levemente degenerado (grau III) apresenta sinal cinza em T2, sem distinção do bordo entre o ânulo e o núcleo, com altura do disco normal ou apresentando discreta redução. Em um disco com degeneração moderada (grau IV), há perda completa de definição do bordo entre ânulo e núcleo, sinal cinza ou preto em T2 e altura do disco normal ou moderadamente diminuída. Um disco cuja degeneração é grave (grau V) apresenta sinal preto em T2 e colapso do espaço do disco.

TRATAMENTO

Aproximadamente 90% dos pacientes com dor aguda na coluna, que pode ou não ser secundária a degeneração do disco, terão completo alívio dos sintomas em 2 a 6 semanas.

O tratamento não cirúrgico inclui o uso isolado ou em associação de medicamentos analgésicos, anti-inflamatórios não esteroides, exercícios de fortalecimento e alongamento muscular, fisioterapia, modificação laboral e postural, massagem ou manipulação, infiltrações e outros. Após alívio dos sintomas, o paciente deve ser encorajado a manter um programa de exercícios sem impacto e reduzir ou eliminar fatores de risco, tais como tabagismo, alcoolismo e obesidade.

Terapias biológicas com objetivo de reparar, regenerar ou substituir o disco intervertebral degenerado estão sendo pesquisadas. Entretanto, ainda não são realidades terapêuticas efetivas.

Inúmeras técnicas cirúrgicas também têm sido descritas para o tratamento da degeneração do disco. Métodos intradisciais, como eletrotermoterapia, radiofrequência, descompressão percutânea com *laser* e nucleoplastia, técnicas de não fusão (estabilização dinâmica), substituição do núcleo pulposo e o dispositivo interespinhoso, podem ser utilizados no tratamento de pacientes com degeneração do disco. Porém, existem poucos dados disponíveis para avaliar a efetividade desses tratamentos.

A substituição total do disco por uma prótese tem como objetivo manter o movimento do segmento vertebral, restaurar a altura do disco e manter a curvatura fisiológica, eliminando o risco de pseudoartrose, uma complicação das técnicas de fusão, e diminuindo a degeneração do disco adjacente. Contudo, após mais de 20 anos de aplicação clínica, a redução dos índices de degeneração adjacente ainda não foi demonstrada.

A fusão vertebral (artrodese) ainda é o tratamento cirúrgico padrão-ouro, e seu objetivo primário é diminuir o movimento e, assim, reduzir os sintomas associados ao movimento "patológico". Inúmeros estudos demonstraram a eficácia da fusão vertebral no tratamento da degeneração do disco. A utilização de instrumentação na fusão aumenta os índices de fusão, diminui os índices de pseudoartrose e melhora o resultado clínico, possibilitando também a correção de deformidades associadas e a mobilização precoce do paciente, e diminuindo a necessidade do uso de coletes. A fusão posterolateral é o método mais utilizado e consiste na fusão dos processos transversos e das facetas articulares pela colocação de enxerto ósseo. A fusão circunferencial, realizada por meio da colocação de enxerto ósseo intervertebral, é uma opção biomecanicamente mais rígida de artrodese e, quando realizada pela via posterior, em geral utiliza o acesso intracanal (PLIF) ou transforaminal (TLIF).

Todavia, essas técnicas cirúrgicas tradicionais, conhecidas como cirurgias abertas, costumam requerer dissecções extensas e retração prolongada dos tecidos, o que está associado a isquemia tecidual e lesão muscular. A cirurgia minimamente invasiva (MIS) da coluna vertebral tem o potencial de diminuir o grau de lesão tecidual para limitar a morbidade cirúrgica, com resultados comparáveis aos da cirurgia convencional aberta. É possível que mediante preservação dos tecidos moles existam benefícios a longo prazo.

HÉRNIA DE DISCO

A hérnia de disco é o deslocamento localizado, que ultrapassa os limites do disco, de qualquer um ou mais componentes do disco intervertebral: núcleo pulposo, cartilagem, fragmentos do ânulo ou apófise óssea fragmentada.

A incidência de lombociatalgia secundária a hérnia de disco é estimada em 5 casos em mil adultos (0,5%) por ano, sendo mais frequente na quarta década,

tornando-se progressivamente menos comum após os 50 anos de idade. A hérnia de disco lombar ocorre em mais de 90% dos casos no nível de LIV-LV ou LV-SI.

A hérnia de disco costuma ocorrer em pacientes com degeneração preexistente sintomática ou assintomática do disco intervertebral. Com o contínuo estiramento das fibras do ânulo, o resultado é o surgimento de fissuras e ruptura do complexo anular, o que permite a migração de fragmentos do núcleo, de forma gradual ou súbita, para a periferia do disco e sua consequente herniação.

A etiologia desencadeante da hérnia de disco ainda não é completamente conhecida, mas se sabe que é multifatorial. Herança genética, fatores nutricionais e forças mecânicas parecem estar envolvidos na gênese do processo.

FATORES DE RISCO

A hérnia de disco é mais comum na terceira e na quarta décadas de vida, sendo observada com mais frequência em homens expostos a vibrações prolongadas no trabalho ou em veículos, assim como naqueles que exercem atividades de esforço repetitivo ou de levantar pesos. Perda do balanço sagital, gestação, obesidade e estilo de vida sedentário também contribuem para o surgimento dessa condição.

QUADRO CLÍNICO

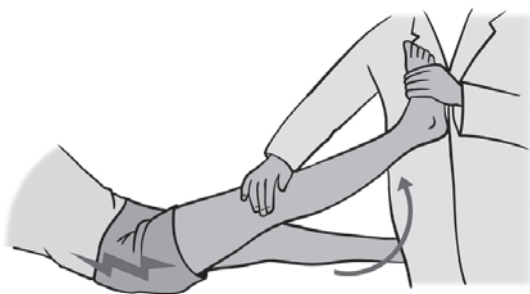
O quadro clínico da hérnia de disco pode variar da ausência de dor até rápida paralisia; a gravidade dos sintomas geralmente é secundária ao grau de compressão das estruturas neurais e vasculares.

Na região lombar, as hérnias de disco são mais comuns em LIV-LV e LV-SI. Em geral se apresenta com dor radicular e parestesias, disestesias, perda de força e até mesmo atrofia muscular no membro inferior. Sintomas comuns são variados e incluem dor lombar e na nádega, com ou sem dor radicular e alterações da sensibilidade. Esses sintomas podem ser aliviados parcialmente por repouso, modificação da atividade ou da postura. Fatores agravantes incluem período prolongado em pé ou sentado e manobras forçadas, como a de Valsalva e tossir ou espirrar.

Dor irradiada abaixo do joelho é uma queixa clínica muito favorável ao diagnóstico de hérnia de disco. O teste de Lasègue positivo (Fig. 4.5.1), realizado por meio da elevação do membro inferior sintomático, com o paciente deitado em decúbito dorsal, ou estendendo o joelho, com o paciente sentado com flexão dorsal do pé simultânea, sugere uma hérnia de disco em LIV-LV ou LV-SI. A manobra de tensão radicular para os discos lombares superiores tem como objetivo testar o nervo femoral e é realizada estendendo o quadril do membro inferior sintomático com o joelho fletido, com o paciente em decúbito ventral.

Tipicamente, a hérnia de disco resulta em compressão da raiz descendente (Tab. 4.5.1). Entretanto, a foraminal ou extraforaminal comprime a raiz que está saindo daquele forame e não a raiz descendente.

A hérnia em LI-LII ou LII-LIII resulta na compressão da raiz L2 ou L3, respectivamente. Os pacientes podem se queixar de parestesias na região anterolateral

**Figura 4.5.1**

Teste de Lasègue.

ou anterior da coxa e fraqueza dos flexores do quadril ou do quadríceps. O reflexo patelar pode estar normal ou apresentar discreta redução; o reflexo calcaneano está normal.

A hérnia em LIII-LIV ou LIV-LV foraminal resulta em compressão da raiz L4, podendo gerar perda de força do quadríceps e do tibial anterior. Alteração da sensibilidade pode ocorrer na região da panturrilha. O reflexo patelar está alterado.

Tabela 4.5.1

COMPRESSÃO LOMBAR RADICULAR E SINAIS CLÍNICOS

Raiz	Sensibilidade	Força muscular	Reflexos
L3	Parestesia no terço médio da coxa	Paresia do quadríceps	Possível diminuição do reflexo patelar
L4	Parestesia na região interna da perna	Paresia tibial anterior (flexão dorsal do pé)	Diminuição ou ausência do reflexo patelar
L5	Parestesia na região lateral da perna	Paresia do extensor longo do hálux	Normais
S1	Parestesia na região posterior da perna ou lateral do pé	Paresia dos gastrocnêmio, sóleo e fibular	Diminuição ou ausência do reflexo calcaneano

A hérnia em LIV-LV posterolateral causa compressão da raiz L5. Pode haver alteração da sensibilidade na face lateral da perna e no dorso do pé. A perda de força, quando presente, afeta o extensor do hálux. Na maioria dos casos, os reflexos tendíneos profundos estão normais.

A hérnia posterolateral em LV-S1 resulta em compressão da raiz S1. Dor e parestesias podem ocorrer na face lateral do tornozelo, do pé e na região plantar do pé. A perda de força é mais proeminente nos músculos gastrocnêmio, sóleo e fibulares. O reflexo calcaneano pode estar diminuído ou ausente.

Uma hérnia de disco extrusa central, ou eventualmente posterolateral, pode ocasionar compressão do cone medular ou da cauda equina, determinando um quadro clínico conhecido como "síndrome da cauda equina". Os sintomas incluem dor radicular e perda de força bilateral, alteração urinária e intestinal e anestesia "em sela" ou perineal.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Os exames radiológicos utilizados para a avaliação da hérnia de disco lombar são radiografias simples da coluna, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

O exame simples de radiografia em geral pode evidenciar espondilólise, espondilolistese, deformidade ou instabilidade lombossacra.

A tomografia computadorizada não é sensível para patologias medulares e não apresenta sensibilidade para diferenciar hérnia de disco e tecido cicatricial pós-operatório. O uso da tomografia apresenta uma falha no diagnóstico da hérnia de disco lombar superior a 20%.

A RM é o exame de escolha no diagnóstico da hérnia de disco lombar, pois permite caracterização e diferenciação da hérnia com acurácia de 88 a 96%, sensibilidade de 92 a 96% e especificidade de 97 a 100% (Fig. 4.5.2).

CLASSIFICAÇÃO

No plano horizontal, a hérnia pode ser denominada focal, quando é menor do que 25% da circunferência total do disco, ou de base larga, quando seu tamanho está entre 25 e 50%.

A hérnia de disco também pode ser classificada, de acordo com seu tamanho em relação a sua base, em protrusa ou extrusa. A protrusão do disco é definida quando ela é menor que sua base, enquanto na extrusão ela é maior que a base. A extrusão pode ser dividida em sequestrada, quando há perda total de contato com o disco, ou migrada, quando o material não está no local de extrusão, independentemente de estar ou não sequestrado. Já de acordo com a integridade do anel fibroso, a hérnia de disco pode ser classificada em contida, quando está coberta pelo ânulo externo, ou não contida, quando não possui qualquer cobertura. Pode também ser classificada conforme sua localização (central, posterolateral, foraminal e extraforaminal), e pelo volume e conteúdo.



Figura 4.5.2

Ressonância magnética da coluna lombossacra no plano sagital, evidenciando degeneração discal em L4-L5/L5-S1 e grande hérnia de disco em L5-S1.

TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento não cirúrgico são aliviar a dor, melhorar a função e prevenir a cronicidade, e seus métodos incluem o uso de medicamentos, fisioterapia, infiltrações, entre outros.

O objetivo inicial do programa fisioterápico reabilitacional é controlar ou diminuir o processo inflamatório. A etapa seguinte consiste em correção e melhoria da mobilidade lombar, realizadas por meio de exercícios ou técnicas de reforço ou alongamento muscular, em geral antecedidos por aquecimento superficial ou profundo da região. Posteriormente, é de fundamental importância a manutenção de exercícios ativos para um controle a longo prazo dos sintomas dolorosos.

Infiltração epidural pode proporcionar alívio precoce da dor e deve ser realizada sob controle fluoroscópico, o que reduz o índice de complicações e assegura o posicionamento correto da agulha espinal, caso contrário, o índice de falha na aplicação da medicação no espaço epidural é de 30 a 40%.

O tratamento cirúrgico está indicado para pacientes que não tenham obtido alívio dos sintomas após seis semanas de tratamento não cirúrgico, pacientes com dor intratável e aqueles com déficit de força e sinais clínicos de estiramento radicular positivos. Pacientes com déficit neurológico progressivo ou que evoluem para síndrome da cauda equina também devem ser tratados com descompressão cirúrgica urgente. A seleção do paciente é fundamental para o sucesso do tratamento.

As técnicas cirúrgicas atuais incluem procedimentos percutâneos minimamente invasivos, endoscópicos e a microdissectomia.

A discectomia percutânea, realizada pelo acesso posterolateral com a utilização de endoscópio em associação com *laser*, está indicada de preferência para hérnias foraminais e extraforaminais.

A microdiscectomia videoendoscópica, realizada pelo acesso posterior, utiliza um sistema de dilatadores musculares sequenciais junto com o endoscópio. Suas maiores vantagens são limitar a lesão aos tecidos moles para acessar o disco intervertebral e poder ser utilizada em todos os tipos de hérnia. Quando realizada de maneira correta, com treinamento adequado, os resultados são comparáveis aos da microdiscectomia aberta, que ainda é o tratamento cirúrgico padrão-ouro.

Hoje, a microdiscectomia aberta costuma ser realizada por um acesso posteromedial, com alguma forma de iluminação e magnificação. Essa técnica apresenta um alto índice de sucesso, entre 80 e 90%, com baixo índice de complicações. O índice de recidiva pós-operatória no mesmo lado e nível vertebral é descrito entre 1 e 11%.

O objetivo primário do tratamento cirúrgico da hérnia de disco, independentemente da técnica utilizada, é descomprimir a raiz. Alguns pacientes apresentarão dor lombar persistente no pós-operatório secundária à evolução da degeneração do disco.

REFERÊNCIA

1. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boss N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine*. 2001;26(17):1873-8.

LEITURAS SUGERIDAS

Fardon DF, Milette PC; Combined Task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology. *Spine*. 2001;26(5):93-113.

Phillips FM, Laryssen C, editors. The lumbar intervertebral disc. New York: Thieme; 2010.

Righesso O, Falavigna A, Avanzi O. Comparison of open discectomy with microendoscopic discectomy in lumbar disc herniations: results of a randomized controlled trial. *Neurosurgery*. 2007;61(3):545-9.

SITES RECOMENDADOS

Centro de Cirurgia da Coluna – www.cirurgiadacoluna.com.br

Instituto de Tratamento da Coluna Vertebral – www.herniadedisco.com.br

Spineuniverse – www.spineuniverse.com.br

CAPÍTULO 4.6

TUMORES DA COLUNA VERTEBRAL

SÉRGIO ZYLBERSZTEJN
PABLO MARIOTTI WERLANG
ALDEMAR ROBERTO MIERES RIOS
NILSON RODNEI RODRIGUES
CESAR DALL BELLO

As lesões tumorais da coluna vertebral podem ser divididas em primárias e metastáticas. As primárias compreendem em torno de 0,04% de todos os tumores e cerca de 10% dos tumores ósseos.

Elas podem se classificar, ainda, em tumores extradurais (benignos, malignos e lesões pseudotumorais), tumores intradurais extramedulares (benignos, malignos, cistos) e tumores intramedulares.

INFORMAÇÕES GERAIS

Algumas informações clínicas permitem a caracterização do tipo de lesão, sendo que a idade do paciente apresenta correlação com sua natureza benigna ou maligna. Os tumores benignos ocorrem em indivíduos mais jovens (menos de 21 anos), enquanto 70% dos malignos são encontrados em pacientes com mais de 21 anos. A localização do tumor também pode sugerir um processo maligno ou benigno. A maioria dos tumores malignos está localizada no corpo vertebral, já os benignos tendem a ocorrer nos elementos posteriores.

CLÍNICA

Os pacientes com tumores da coluna vertebral podem se apresentar com uma variedade de sintomas que dependem muito do tipo de tumor e da localização. A queixa mais comum é a dor, que se apresenta de forma variada. A dor que acorda o paciente durante a noite é sugestiva de patologia neoplásica. Alguns pacientes podem ter dor e deformidade causadas por instabilidade ou por espas-

mos da musculatura paraespinal; outros podem apresentar sinais de compressão neurológicos. O déficit neurológico é a queixa inicial rara do paciente com neoplasia da coluna vertebral. Porém, 70% dos casos apresentam fraqueza muscular no momento do diagnóstico, e 20% desenvolvem sinais de compressão medular. O déficit neurológico apresenta rápida progressão e é mais característico de tumores malignos ou tumores benignos de alto grau (tumor de células gigantes).

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

A avaliação laboratorial deve incluir hemograma, velocidade de sedimentação globular (VSG), calcemia, fosfatemia, proteinograma, fosfatase alcalina e marcadores tumorais conforme a anamnese.

AVALIAÇÃO RADIOLÓGICA

Após a anamnese e o exame clínico, os estudos de imagem são essenciais para a realização do diagnóstico.

Radiografia. É o primeiro exame no estudo das lesões vertebrais. As lesões mais comuns são o apagamento do pedículo, visto na incidência anteroposterior, e a diminuição da altura do corpo vertebral anterior (colapso vertebral). A fratura patológica do corpo vertebral pode ser um indicativo de lesão tumoral. As alterações radiológicas são evidenciadas apenas quando em torno de 30 a 50% do trabeculado ósseo estiverem destruídos. Apesar da baixa sensibilidade, a radiografia fornece informações importantes sobre a natureza do tumor. A radiografia dinâmica indica sinais de instabilidade da coluna vertebral. Lesões geográficas com bordas bem definidas tendem a ser lesões benignas, enquanto as irregulares tendem a ser malignas. Muitas vezes, apenas pela radiografia simples pode ser difícil diferenciar o processo neoplásico do infeccioso.

Tomografia computadorizada (TC). É mais sensível do que a radiografia. Permite a estimativa acurada da destruição óssea e é fundamental para o planejamento operatório.

Cintilografia óssea. No passado, foi o exame mais sensível para o diagnóstico de lesão neoplásica da coluna vertebral. É muito sensível nas áreas de formação de osteoide. As cintilografias ósseas com tecnécio e gálio são importantes para diferenciar tumor de infecção.

Ressonância magnética (RM). É o exame mais sensível, específico e de escolha para o diagnóstico e a avaliação das lesões tumorais da coluna vertebral. Suas vantagens incluem a visualização dos tecidos moles, a disposição das imagens multiplanares e sua capacidade para avaliar a extensão de compressão medular,

infiltração nos tecidos nervosos e a invasão de órgãos e vasos importantes em torno da coluna vertebral.

BIÓPSIA ÓSSEA

A biópsia é um dos procedimentos mais importantes e decisivos na escolha pela cirurgia e no planejamento cirúrgico de uma lesão tumoral na coluna vertebral. É imperativo que seja realizada pelo cirurgião que conduzirá o caso, junto à equipe multidisciplinar. Ela pode ser realizada por meio de uma agulha ou aberta, dependendo da localização anatômica do tumor. A biópsia nas lesões de coluna dorsal e lombar em geral são fechadas e feitas com agulha, enquanto nas lesões de coluna cervical existe uma tendência a realizar biópsias abertas.

TRATAMENTO

O tratamento vai depender do diagnóstico anatomopatológico da lesão, da apresentação neurológica do tumor, da avaliação por imagens do canal espinal, das estruturas adjacentes da coluna vertebral (vasos importantes e órgãos) da presença ou ausência de metástases e, não menos importante, da condição clínica do paciente.

TUMORES ÓSSEOS PRIMÁRIOS DA COLUNA VERTEBRAL

TUMORES ÓSSEOS BENIGNOS

Osteoma osteoide e osteoblastoma (Fig. 4.6.1)

Características. Ambos acometem, na maioria das vezes, indivíduos jovens e do sexo masculino. O osteoma osteoide tem uma incidência mais frequente do que o osteoblastoma (quatro vezes maior). A localização mais comum do osteoma osteoide é nos ossos longos, enquanto o osteoblastoma tem preferência pela coluna vertebral.

Exames de imagem. Na radiografia, observa-se um nicho circundado por área esclerótica. A lesão pode ser mais bem visualizada nos cortes axiais finos da tomografia computadorizada. A ressonância magnética pode superestimá-la devido a presença, em alguns casos, de uma reação circunjacente. O osteoblastoma costuma ser de fácil identificação no exame radiográfico.

Tratamento. O tratamento é cirúrgico e está baseado na ressecção do *nidus* por uma ressecção marginal ou intralesional. A recidiva acontece somente quando não se retira todo o *nidus*.

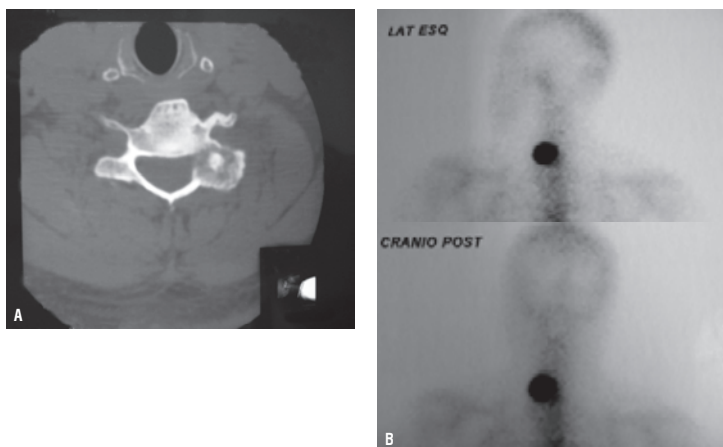


Figura 4.6.1

- A) Tomografia computadorizada da coluna cervical, corte axial.
B) Cintilografias da coluna cervical.

Cisto ósseo aneurismático (Fig. 4.6.2)

Características. O cisto ósseo aneurismático é uma lesão óssea benigna incomum, de caráter expansivo, hipervascularizada e de etiologia desconhecida. Pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais frequente em pacientes jovens, entre 10 e 20 anos. Tem prevalência, apesar de discreta, no sexo feminino. Pode ocorrer em qualquer segmento do esqueleto, sendo os sítios mais comuns os ossos longos e os corpos vertebrais. A localização vertebral corresponde a aproximadamente 10 a 30%, conforme a literatura científica. Sua localização vertebral pode determinar sintomas neurológicos em decorrência de seu rápido crescimento e da compressão de estruturas medulares e raízes nervosas, tais como parestias, paraplegia, dor local e fraturas ósseas patológicas.

Exames de imagem. Lesão osteolítica expansiva e insuflante com aspecto de bolha, pode causar o colapso vertebral e ser confundida com a vértebra plana do granuloma eosinofílico. Na TC, observa-se uma borda óssea fina acompanhando a lesão. Nível líquido pode ser constatado na TC e na RM.

Tratamento. O tratamento de escolha é a ressecção da lesão, promovendo, assim, um controle local e prevenindo deformidades da coluna vertebral. A ressecção pode ocorrer por meio de uma abordagem intralesional ou de uma ressecção marginal, com ou sem fixação, dependendo da estabilidade. Devido à grande

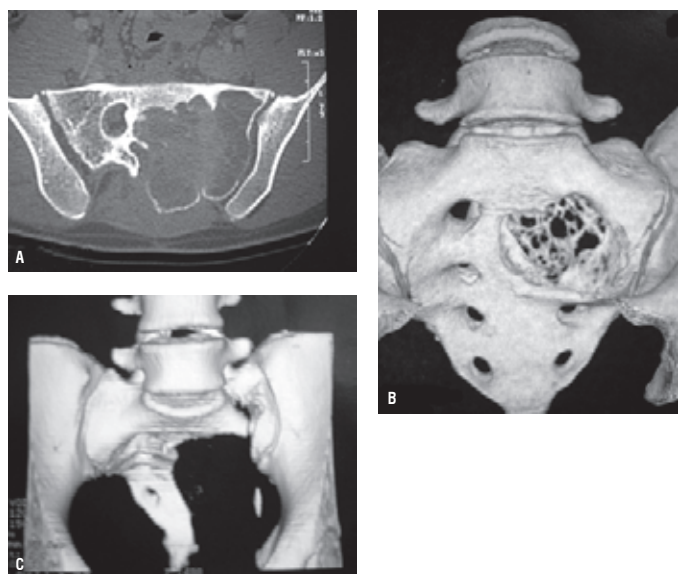


Figura 4.6.2

A) Imagem tomográfica do sacro. B e C) Reconstrução tomográfica em 3D.

vascularização dessa lesão, é prudente sempre realizar uma embolização pré-operatória.

Hemangioma (Fig. 4.6.3)

Características. Ao contrário do cisto ósseo aneurismático, os hemangiomas são muito mais frequentes na coluna vertebral. Eles compreendem cerca de 7% de todas as lesões benignas.

Clínica. Não causam sintomas; porém, na presença de fratura patológica, podem ocorrer dor e déficit neurológico.

Exames de imagem. O exame radiográfico apresenta estrias vertebrais devido ao espessamento do trabeculado ósseo. Na TC, identificam-se de modo nítido as estrias ósseas. Na RM, ocorre hipersinal em T1 e hipossinal em T2.

Tratamento. O tratamento é a observação. Em raros casos, com sintomatologia de dor intratável, há necessidade de cirurgia (vertebroplastia, alcoolização, ressecção).

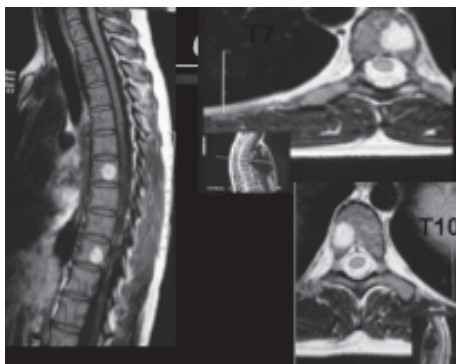


Figura 4.6.3

Imagem de ressonância magnética da coluna dorsal. Cortes sagital e axial.

Tumor de células gigantes (Fig. 4.6.4)

Características. Tumores de células gigantes (TCG) na coluna vertebral são raros, porém agressivos e com desfechos imprevisíveis. Representam cerca de 10% dos tumores ósseos benignos. Esses tumores ocorrem em pessoas entre 20 e 40 anos, com predominância no sexo feminino (70,8%). A localização dos tumores de células gigantes no interior da coluna pode variar, e as áreas mais envolvidas são o corpo vertebral e o arco vertebral. De modo raro, esses tumores se desenvolvem nas costelas. Os tumores de células gigantes são 3 a 4 vezes mais comuns no sacro da coluna vertebral. A localização no sacro pode ser tão extensa que envolva toda a peça anatômica. É raro o tumor estender-se pelas articulações sacroilíacas e contaminar o ílio adjacente ou o disco LV-SI, atingindo os elementos posteriores da vértebra LV.

Clínica. A dor é o sintoma mais comum, e um terço dos casos apresenta déficit neurológico.

Exames de imagem. O TCG da coluna vertebral envolve de modo típico o corpo vertebral, mas pode se estender para o arco neural. Na radiografia, aparece como uma imagem de roído-de-traça ou uma lesão irregular ou até mesmo uma lesão osteolítica com calcificações em seu interior.

Tratamento. É necessária ressecção marginal para se obter a cura (a técnica atual é a vertebrectomia). A ressecção ampla por meio de espondilectomia em bloco

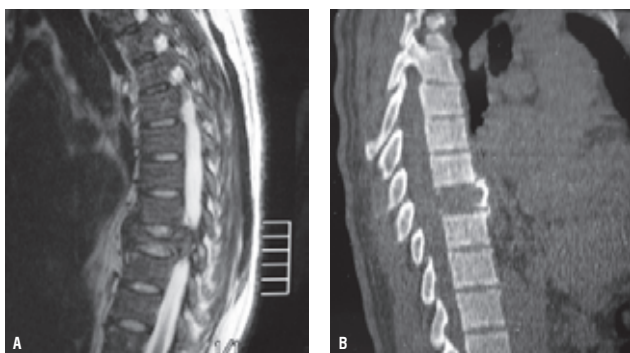


Figura 4.6.4

A e B) Imagem de TC, corte sagital.

costuma ser curativa na coluna torácica e lombar, porém é de mau prognóstico na região cervical. A curetagem intralesional isolada leva a um alto índice de recidiva (entre 25 e 50%). A indicação de radioterapia para as lesões residuais continua controversa, pois existe uma chance de 10% de transformação sarcomatosa. As metástases pulmonares isoladas são de fácil tratamento por meio de ressecção e não são um sinal de malignidade da doença.

Granuloma eosinofílico

Características. O granuloma eosinofílico é uma variante anatômica da histiocitose das células de Langerhans, uma entidade nosológica que inclui a doença de Hand-Schuller-Cristian e a doença de Letterer-Siwe. Ocorre em crianças menores de 10 anos e é raro em adultos, sendo mais comum no sexo masculino. O envolvimento vertebral surge em 7 a 15% dos casos.

Clínica. Inicia com dor súbita de cervicalgia e torcicolo. A compressão medular é rara.

Exames de imagem. Inicia com lesão lítica e margens pouco definidas. O exame radiográfico mostra destruição óssea circundada por reação periosteal. Nesse estágio, fica difícil diferenciar de sarcomas de alto grau, como o sarcoma de Ewing. Mais tarde, na evolução da doença, o corpo vertebral colapsa, levando ao estreitamento do canal vertebral entre os discos vertebrais adjacentes intactos. Esse fenômeno resulta na aparência clássica de moeda e de vértebra plana de Calve. A RM é necessária para melhor identificação da lesão.

Tratamento. Deve-se diferenciar as lesões isoladas de quadros sistêmicos, pois o prognóstico é diferente. Nas lesões sintomáticas, o tratamento é a corticoterapia e imobilização para evitar deformidades.

TUMORES ÓSSEOS MALIGNOS

Os tumores malignos da coluna vertebral são em geral infiltrativos e de crescimento rápido. Incluem o mieloma múltiplo, o plasmocitoma, o osteossarcoma, o condrossarcoma, o sarcoma de Ewing, o cordoma e o linfoma.

Mieloma múltiplo e plasmocitoma (Fig. 4.6.5)

Características. São doenças linfoproliferativas das células B e compostas de agregados anormais de células plasmocitárias. Têm um pico de ocorrência na faixa etária de 50 a 60 anos, com distribuição igual entre os sexos. A incidência

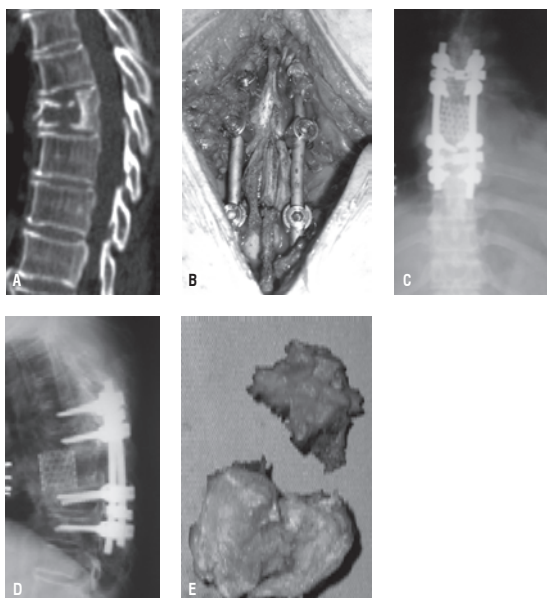


Figura 4.6.5

- A) Imagem de ressonância magnética corte sagital. B) Imagem do campo operatório. C) Radiografia do pós-operatório, incidência anteroposterior. D) Perfil. E) Imagem da peça anatômica removida.

do mieloma é em torno de 2 a 3 por 100 mil. A análise genética mostra anormalidade na banda q32 do cromossomo 14. A coluna vertebral é o local mais atingido pelo mieloma.

Avaliação. O diagnóstico é feito pela avaliação sanguínea e da urina quanto a existência de níveis anormais de imunoglobulinas. A eletroforese de proteínas mostra aumento dos níveis de uma das classes de imunoglobulinas, normalmente IGE (55% dos casos). A eletroforese de proteínas urinárias pode mostrar a proteína de Bence Jones em até 99% das situações. Nos casos de plasmocitoma, apenas 25% apresentam a presença de proteína de Bence Jones na urina e índices elevados de proteína M. Em 60% dos casos de mieloma múltiplo, tanto a proteína de Bence Jones quanto o aumento dos níveis séricos de imunoglobulinas são detectados.

Exames de imagem. No exame radiográfico, apresenta lesão em “saca-bocado”. A cintilografia óssea não apresenta captação, ao contrário do que ocorre com outros tumores malignos da coluna vertebral. A RM tem sensibilidade de 86% na detecção do mieloma múltiplo. Além da importância na avaliação do envolvimento tumoral, ela ajuda no diagnóstico diferencial com outras lesões.

Tratamento. É importante saber se há comprometimento sistêmico (mieloma múltiplo) ou se trata-se de tumor isolado na coluna vertebral (plasmocitoma). O envolvimento renal pode causar nefrose mielomatosa, que induz a insuficiência renal. Pode também haver polineuropatia carcinomatosa não específica. A hipercalemia pode causar confusão mental, letargia, fraqueza, constipação, poliúria e óbito. Esses pacientes também têm maior incidência de infecções de repetição por bactérias, e são comuns anemia hemolítica e coagulopatia. Hematomas epidurais espontâneos podem ocorrer por rupturas dos vasos epidurais. As principais causas de morte são insuficiência renal e infecção.

O tratamento inicial consiste em quimioterapia e irradiação. A quimioterapia é o meio de controlar o avanço da doença, e a radioterapia pode tratar as lesões ósseas prevenindo o colapso vertebral, a deformidade e a compressão medular, além de melhorar os sintomas dolorosos. O mieloma múltiplo é uma doença com evolução rápida e pode ser fatal em 2 a 3 anos do diagnóstico. A estimativa de sobrevida em 5 anos é de 18%, e a média de sobrevida é de 24 meses. O tratamento cirúrgico é reservado para casos de instabilidade e compressão neural com déficit neurológico que não respondam a quimioterapia e radioterapia. Os pacientes com plasmocitoma solitário tendem a ter uma sobrevida mais prolongada (86 meses), apesar da progressão.

Osteossarcoma primário (Fig. 4.6.6)

Características. É um tumor maligno das células mesenquimais caracterizado pela formação direta de osteoide ou osso imaturo. É a segunda neoplasia primária mais comum dos ossos, antecedida pelo mieloma. A maioria acomete indivíduos com menos de 20 anos de idade, antes do fechamento das epífises, tendo uma

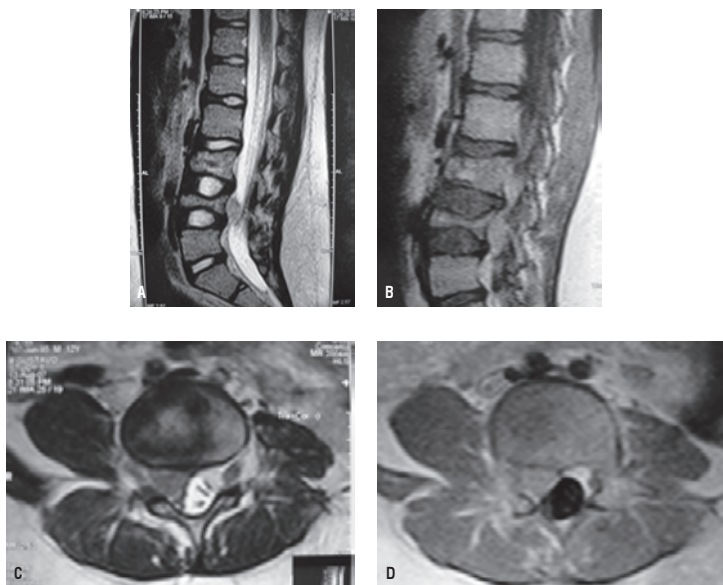


Figura 4.6.6

A e B) Ressonância magnética, cortes sagitais.
C e D) Ressonância magnética, cortes axiais.

leve prevalência no sexo masculino. Apenas 1 a 2% acometem a coluna vertebral. As influências genéticas desempenham um papel no desenvolvimento dessa patologia. Pacientes com retinoblastoma (mutação hereditária na banda q14 do cromossomo 13 que codifica um gene supressor tumoral) têm 500 vezes mais risco de desenvolver osteossarcoma. O consenso geral é que esse tumor tem origem multifatorial, envolvendo influências genéticas, constitucionais e ambientais.

Exames de imagem. No exame radiográfico, observam-se lesões líticas e escleróticas mistas que causam destruição cortical e calcificação das partes moles. Nos estágios avançados, pode haver o colapso vertebral. É muito importante a avaliação com RM para melhor identificação da extensão do tumor.

Tratamento. O tratamento é difícil, e o prognóstico é ruim. Os osteossarcomas tendem a ser neoplasias agressivas que têm propensão para metástases pela via hematogênica. A espondilectomia em bloco pode ser curativa, porém a maioria desses tumores não é passível desse tipo de tratamento porque as lesões não

estão confinadas. Além disso, a proximidade da medula espinal e dos grandes vasos com a massa tumoral torna a exérese ampla muito perigosa. A terapia tradicional inclui ressecção parcial do tumor e radioterapia. Existe uma abordagem mais agressiva, com ressecção ampla e combinação com quimioterapia e radioterapia local, que tem demonstrado resultados precoces promissores. O prognóstico dos pacientes com osteossarcoma é bastante ruim. A sobrevida média é de 6 a 10 meses.

Osteossarcoma secundário

Características. O osteossarcoma secundário origina-se de ossos displásicos ou previamente irradiados. Pode ocorrer durante a doença de Paget, encondromatose múltipla, osteocondromatose múltipla, osteomielite crônica ou displasia fibrosa. Corresponde a 3,6 a 5,5% de todos os osteossarcomas intramedulares e por mais de 30% de todos os osteossarcomas de coluna. O sarcoma de Paget aparece na sexta década em pacientes com doença polióstótica. Essa forma de osteossarcoma tem agressividade local e produz metástase com precocidade. O osteossarcoma pós-irradiação ocorre na quarta e na quinta décadas de vida. A maioria desses pacientes recebe irradiação maior de 5.000 rads no tratamento de lesões neoplásicas. Há um período longo de latência entre a irradiação e o aparecimento do osteossarcoma. Entretanto, após o tumor causar sintomas, a evolução tende a ser muito rápida. Indivíduos com sarcoma de Paget têm menos de 5% de sobrevida em longo prazo. Aqueles com osteossarcoma pós-irradiação têm sobrevida média de 17% após cinco anos.

Condrossarcoma (Fig. 4.6.7)

Características. O condrossarcoma é o terceiro tumor ósseo primário mais frequente, antecedido pelo mieloma e pelo osteossarcoma. O condrossarcoma ocorre em pacientes de meia-idade ou idosos e tem uma leve predominância no sexo masculino. Esses tumores são classificados em primários ou secundários. As lesões primárias ocorrem de modo espontâneo em locais sem alterações, e as secundárias podem surgir em um osso displásico ou em neoplasias ósseas preexistentes, como encondromatose múltipla ou exostose hereditária múltipla. Nesse contexto, a incidência da transformação maligna é de 20%. De todos os condrossarcomas, 6 a 10% têm origem na coluna vertebral.

Clínica. A dor é o primeiro sintoma. Cerca de 50% dos pacientes apresentam massa palpável antes do diagnóstico, e 4,5% apresentam déficit neurológico.

Exames de imagem. Na radiografia, existe grande destruição óssea e massa de partes moles com calcificações na matriz. A RM auxilia a avaliação do comprometimento ósseo e das partes moles.

Tratamento. Os condrossarcomas são resistentes a radioterapia. Dessa forma, o principal tratamento é a ressecção ampla. A sobrevida relaciona-se com a obtenção

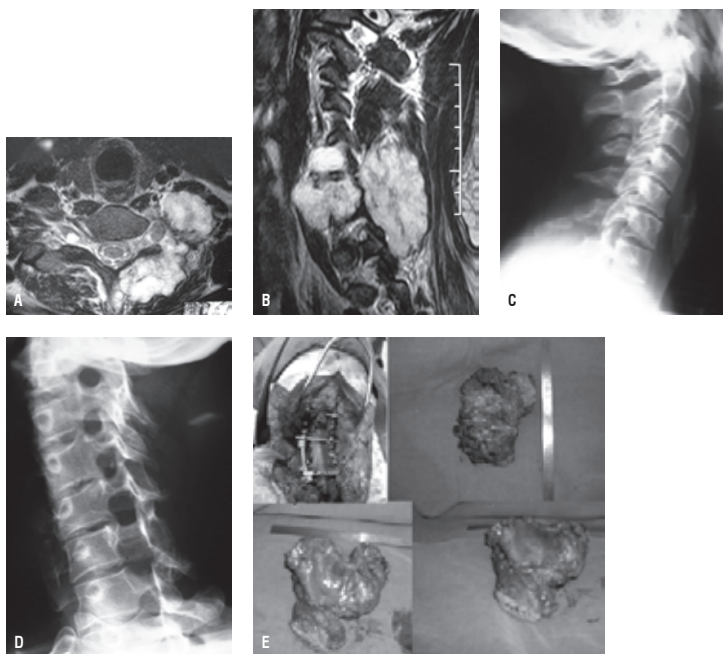


Figura 4.6.7

A e B) Ressonância magnética, cortes axial e sagital. C e D) Radiografia com incidências oblíquas da coluna cervical. E) Imagem anatômica da peça removida.

de margens livres na cirurgia. O índice de sobrevida em cinco anos, nessa série, varia de 21 a 55%, sendo a média de seis anos. Altas doses de radiação têm efeito benéfico limitado para lesões inoperáveis.

Sarcoma de Ewing (Fig. 4.6.8)

Características. Tem pico de incidência na segunda década de vida. Apresenta incidência duas vezes mais frequente em homens. O acometimento da coluna vertebral é observado em 3,5% dos casos, e uma boa parte se origina no sacro.

Clínica. A dor é a queixa mais frequente, e existe uma alta taxa de déficit neurológico pelo envolvimento tumoral.

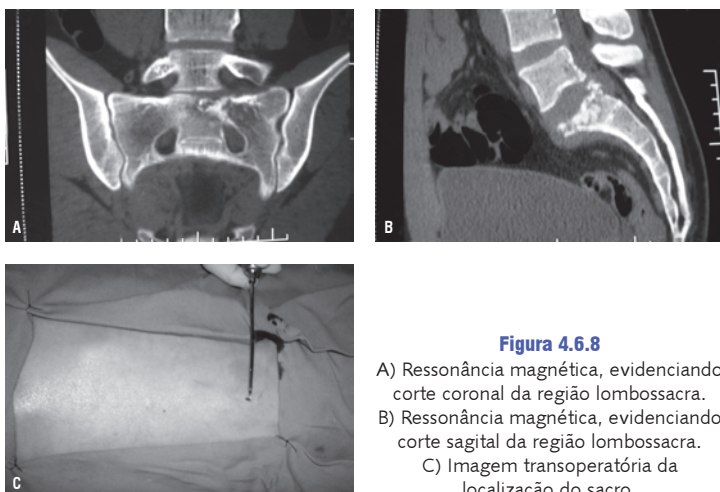


Figura 4.6.8

- A) Ressonância magnética, evidenciando corte coronal da região lombossacra.
 B) Ressonância magnética, evidenciando corte sagital da região lombossacra.
 C) Imagem transoperatória da localização do sacro.

Exames de imagem. Na RM, o tumor é hipointenso em T1. A cintilografia e a TC de tórax são importantes para avaliar a disseminação da doença.

Tratamento. Combinação de quimioterapia e altas doses de radioterapia. O tratamento cirúrgico está indicado em casos de instabilidade e déficit neurológico. O prognóstico para os pacientes com envolvimento vertebral é pior do que para aqueles com tumor nas extremidades. O índice de sobrevida, estimado em cinco anos, é de 32 a 43,5%, com índice de recidiva local de 31%. A morte é causada pela progressão e disseminação hematogênica da doença.

Cordoma

Características. Origina-se de remanescentes de células da notocorda primitiva da coluna vertebral. Ocorre entre a quinta e a sexta décadas de vida e atinge duas vezes mais homens. A maioria dos tumores acomete a região sacrococcígea (50%), seguida da região basioccipital (35%).

Clínica. Os sintomas em geral são vagos e decorrentes da compressão local, uma vez que o tumor cresce e atinge tamanho considerável. Esse fator contribui para o diagnóstico tardio. Pode haver constipação intestinal, problemas miccionais e radiculopatia. Os pacientes com tumor cervical podem apresentar dispneia progressiva.

Exames de imagem. A radiografia demonstra destruição óssea importante, em especial no osso sacral. Costuma invadir as partes moles antes da lesão na coluna vertebral. A cintilografia não capta bem o tecnécio e o gálio. A RM é o exame de escolha para o diagnóstico e a avaliação do comprometimento local ou sistêmico.

Tratamento. A ressecção ampla do tumor é a única chance de cura. A ressecção em bloco para segmentos móveis da coluna ou a amputação alta do sacro são o tratamento de escolha. Durante a ressecção, deve-se tentar preservar as raízes sacrais. A radioterapia pode ser indicada caso não seja possível a remoção completa do tumor. Essa terapia pode levar ao aumento do índice de sobrevida livre do tumor. A radiação pré-operatória pode ser útil se a contaminação no transoperatório for esperada. Os casos considerados inoperáveis podem ser tratados com radioterapia. O índice de sobrevida varia de 70 a 86% em cinco anos e de 29 a 52% em 10 anos. A recidiva local é um sinal de mau prognóstico.

Linfoma

Características. Quando ocorre como lesão isolada, o linfoma é denominado sarcoma de células radiculares. Em geral, observam-se 12% dos casos comprometendo a coluna vertebral, e 5% surgem como lesões primárias na coluna.

Tratamento. As lesões bem localizadas podem ser tratadas com sucesso por meio de radioterapia. A quimioterapia adjacente é o melhor tratamento para o linfoma histiocitário difuso, oferecendo um índice de remissão completa de 41% e de recidiva de 9%. O estadiamento é o que mais influencia o prognóstico. Lesões ósseas isoladas têm um índice de sobrevida de 58% em cinco anos e de 53% em 10 anos; lesões ósseas múltiplas têm um índice de sobrevida de 42% em cinco anos e de 35% em 10 anos. A presença tanto do envolvimento ósseo quanto de partes moles acarreta pior prognóstico.

TUMORES METASTÁTICOS DA COLUNA VERTEBRAL (Fig. 4.6.9)

Características. Os tumores de mama, pulmão e próstata constituem a maior origem das metástases vertebrais. Os de rim, tireoide e trato gastrointestinal respondem pelos demais casos. O câncer de mama é a principal fontes das metástases ósseas, havendo o desenvolvimento da doença no esqueleto em 85% das mulheres antes da morte. Os carcinomas de pulmão e de próstata são as principais fontes de metástases nos homens. Os tumores linfoproliferativos malignos, incluindo linfoma e mieloma, frequentemente atingem a coluna vertebral; entretanto, não representam metástases verdadeiras, pois são considerados doenças sistêmicas.

Fisiopatologia. Os tumores metastáticos atingem a coluna vertebral pela via hematogênica ou linfática. Os tumores de mama e de pulmão acometem mais a coluna torácica, e os de próstata acometem mais a coluna lombar. O plexo de

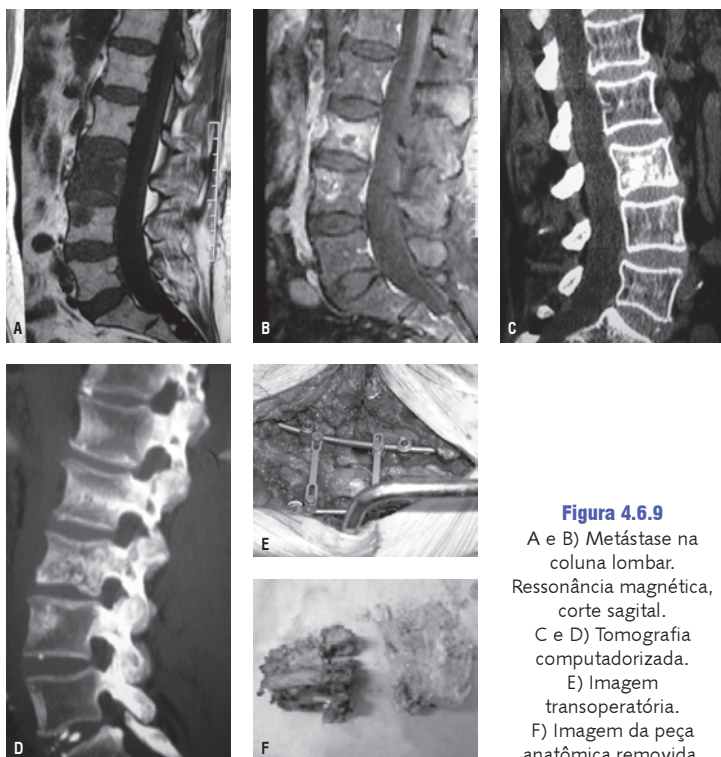


Figura 4.6.9

A e B) Metástase na coluna lombar. Ressonância magnética, corte sagital.
C e D) Tomografia computadorizada.
E) Imagem transoperatória.
F) Imagem da peça anatômica removida.

Batson consiste em vasos pequenos, de paredes finas, sem válvulas e com baixa pressão intraluminal. As células tumorais podem ser disseminadas na coluna pelo plexo de Batson. Os corpos vertebrais mantêm a medula vermelha ativa e a rede capilar ao longo da vida, permitindo, assim, às células tumorais fácil acesso a um ambiente bioquímico propício a sua sobrevivência.

Clínica. A dor é o sintoma inicial mais frequente em pacientes com lesão metastática. As características da dor são: não aliviar com o repouso, ser noturna, ser de forte intensidade, persistente e progressiva. Outro sintoma comum é a fraqueza muscular, que pode ser observada em cerca de 40% dos casos. Massa palpável está presente em apenas 16% dos pacientes. Embora a coluna lombar seja mais acometida, é na torácica que a maioria dos déficits neurológicos ocorre.

Exames de imagem

- ▶ Radiografia: pode identificar de 30 a 70% dos tumores da coluna vertebral nos casos iniciais sintomáticos. As lesões precoces são difíceis de detectar, pois 30 a 50% do osso trabecular precisa ser destruído antes que a radiografia simples possa detectar alterações. O primeiro indício na radiografia é a ausência do pedículo na incidência anteroposterior. É difícil diferenciar lesões tumorais e infecciosas pela radiografia simples. Em geral, o disco intervertebral está preservado nas lesões metastáticas, pois é resistente a invasão tumoral. A destruição do disco intervertebral e das placas vertebrais é característica de infecção. É comum haver o comprometimento de mais de um corpo vertebral
- ▶ Cintilografia óssea: possui boa sensibilidade, mas não tem muita especificidade. É capaz de detectar lesões pequenas, podendo fazer o diagnóstico mais precoce. É útil como exame de rastreamento.
- ▶ Mielotomografia computadorizada: é sensível para detectar lesões ósseas pequenas e é útil para estudo neurodiagnóstico complementar. Avalia muito bem o comprometimento ósseo, mas é menos eficaz que a RM.
- ▶ Ressonância magnética: exame de escolha para avaliação das lesões metastáticas da coluna vertebral. Tem demonstrado sensibilidade superior à cintilografia óssea e consegue detectar lesões que podem ser negativas na cintilografia com mieloma e linfoma. Avalia muito bem o comprometimento de partes moles, ósseas e o das estruturas nervosas, assim como o de vértebras adjacentes.

Diagnóstico diferencial. É muito comum haver dificuldade para diferenciar fraturas vertebrais causadas por osteoporose daquelas causadas por metástase. Tanto as fraturas osteoporóticas quanto as por metástase ocorrem em pacientes idosos. Estima-se que um terço dos pacientes com fratura compressiva do corpo vertebral e história de tumores malignos tenham fratura por osteoporose e não por metástase. Deve ser feito o diagnóstico diferencial desses dois tipos de fratura, pois o tratamento é diferente. Alguns autores sugerem que, na RM, na incidência em T1, as fraturas metastáticas apresentem comprometimento de toda a medula óssea, e na fratura isso não ocorre. As bordas entre o osso normal e o patológico são irregulares na fratura metastática e suaves e lineares na osteoporótica. Nas fraturas metastáticas, ocorre comprometimento de outras áreas, como o pedículo e as partes moles adjacentes. Porém, várias vezes fica muito difícil a diferenciação apenas pelos exames de imagem.

Tratamento. O objetivo deve ser preservar a função neurológica, promover o alívio da dor e obter a melhora funcional. Esse tratamento deve ser multidisciplinar, envolvendo cirurgiões de coluna, oncologistas, radioterapeutas e outros profissionais da área da saúde. Existe a tentativa de fazer um algoritmo para o tratamento de doença metastática na coluna vertebral. É fundamental identificar se há comprometimento neurológico. Nos pacientes que não apresentam alterações neurológicas, deve-se observar se já existe lesão ou potencial para que ocorra alguma deformidade. Se houver esses sinais de deformidade, será necessário encaminhar o indivíduo para radioterapia e colocação de colete. Caso não existam sinais de

instabilidade, apenas a radioterapia é suficiente. A radioterapia é uma das modalidades primárias para o tratamento das metástases vertebrais, principalmente nos tumores que respondem a radioterapia. Na presença de déficit neurológico, deve ser verificado se existe fratura compressiva. Se não houver fratura, esse déficit deve ser causado por metástase intradural ou epidural ou por metástase óssea com extensão direta para o canal vertebral; nesses casos, pode ser feito tratamento radioterápico. Quando houver fratura patológica com comprometimento do canal vertebral ou deformidade vertebral significativa, deve-se verificar o local da compressão. Se houver compressão circunferencial, o paciente se beneficia de descompressão anterior e posterior com estabilização. Na compressão anterior, devido a fragmento do corpo vertebral, o acesso pela via anterior com descompressão e estabilização é o preferencial. A radioterapia pós-operatória deve ser indicada após a cicatrização da ferida.

Contraindicações para o tratamento cirúrgico incluem baixa expectativa de vida e quadro clínico que impeça a cirurgia. Esse algoritmo de tratamento não abrange todos os casos, no entanto existem muitos casos que podem ser tratados com sucesso por meio dele. O algoritmo não deve ser usado apenas como um método isolado. As condições clínicas gerais, o estado nutricional, a expectativa de vida e a expectativa geral do tratamento devem ser considerados. Existem outros critérios que também podem ser utilizados para o tratamento de lesões metastáticas da coluna vertebral, tais como o de Tokuhashi, entre outros.

LEITURAS SUGERIDAS

Howard SA, Singh K. Synopsis of spine surgery. 2nd ed. New York: Thieme; 2007.

Meyer SA, Singh H, Jenkins AL. Surgical treatment of metastatic spinal tumors. Mt Sinai J Med. 2010;77(1):124-9.

Sama AA, Girardi FP, Cammisia FP. Spinal tumors [Internet]. eMedicine; 2010 [capturado em 18 out. 2010]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1267223-overview>.

Tse V. Spinal metastasis and metastatic disease to the spine and related structures [Internet]. eMedicine; 2010 [capturado em 18 out. 2010]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1157987-overview>.

Ulmar B, Richter M, Cakir B, Muche R, Puhl W, Huch K. The tokuhashi score: significant predictive value for the life expectancy of patients with breast cancer with spinal metastases. Spine [Internet]. 2005 [capturado em 18 out. 2010];30(19):2222-6. Disponível em: http://www.joho.de/pdfdownload/tokuhashi_spine.pdf.

CAPÍTULO 4.7

INFECÇÕES NA COLUNA VERTEBRAL

ERASMO DE ABREU ZARDO

A osteomielite da coluna vertebral, ou espondilodiscite (termo mais adequado), é o comprometimento infeccioso ósseo e dos espaços discais ao nível das colunas cervical, dorsal ou, mais comum, lombar.

Dois tipos de infecção podem ocorrer:

- ▶ Granulomatosa (tuberculose)
- ▶ Não granulomatosa (bacteriana ou fúngica)

Acredita-se que a fisiopatogenia esteja relacionada à velocidade lenta do fluxo sanguíneo nas arteríolas dos platôs vertebrais e também ao retorno venoso lento e avascular dos plexos paravertebrais (Batson).

Na disseminação hematogênica, os focos mais frequentes são geniturinário ou abscessos cutâneos e infecção das vias aéreas. É comum a história de manipulações prévias do aparelho geniturinário e infecções urinárias em portadores de espondilodiscite. Em jovens dependentes químicos e indivíduos com imunodeficiência também é comum esse tipo de infecção.

O agente bacteriano mais comum é o *Staphylococcus aureus*. O diagnóstico definitivo da doença costuma ser tardio em decorrência das manifestações clínicas inespecíficas.

QUADRO CLÍNICO

O principal sintoma é a dor localizada no segmento comprometido (cervical, dorsal ou lombar) que se caracteriza por ser constante, sem alívio com anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) ou analgésicos convencionais. Não costuma ter relação com movimentos e piora com o repouso, despertando, com frequência, o paciente à noite.

Mesmo nos quadros com etiologia bacteriana, é frequente a ausência de hipotermia ou hemograma infeccioso, dificultando o diagnóstico precoce. A velocidade de hemossedimentação (VSG) e a proteína C-reativa (PCR) muito elevadas são manifestações que sugerem essa possibilidade diagnóstica. A hemocultura pode ser útil nos quadros febris. O estudo radiográfico também é normal nas primeiras 4 a 6 semanas, mas pode-se observar osteopenia do platô vertebral, pinçamento do espaço discal e abscesso paravertebral como alterações precoces nesse período (Fig. 4.7.1).

A RMN e a cintilografia são capazes de evidenciar precocemente as alterações ósseas e indicam essa hipótese diagnóstica. A confirmação do diagnóstico é obtida com punção-biopsia percutânea aspirativa do espaço discal ou do abscesso paravertebral e anatomopatológico (Figs. 4.7.2 e 4.7.3).

A biópsia aberta e a coleta de material devem ser realizadas no transoperatório quando existe indicação formal para o tratamento cirúrgico: presença de sequestro ósseo ou discal, abscesso paravertebral ou peridural volumoso, comprometimento neurológico, deformidade cifótica significativa.

TRATAMENTO

O tratamento na fase aguda é conservador; principalmente se identificado o agente etiológico mediante punção e cultura. Antibioticoterapia, tuberculostáticos (TBC óssea – doença de Pott), imobilização com coletes e repouso são medidas eficientes.

Visto que o principal agente etiológico é o *Staphylococcus aureus*, inicia-se o tratamento com cefalosporina ou oxacilina endovenosa. Se forem agentes etiológicos gram-positivos resistentes a cefalosporina, outra opção é a vancomicina. Se não foi possível identificar o agente etiológico, mas houver certeza do diagnóstico nos estudos por imagem, utiliza-se ciprofloxacina. O período de antibioticoterapia varia de 3 a 4 semanas por via endovenosa seguidas por mais 2 a 4 meses por via oral até normalização dos marcadores de reação inflamatória (PCR e VSG).

O tratamento cirúrgico é reservado para casos que não responderam adequadamente ao tratamento conservador e consiste em debridamento, sequestrectomia, drenagem do abscesso, descompressão medular, correção da deformidade cifótica com estabilização e enxertia óssea quando significativa destruição osteoarticular for observada e os marcadores (VSG e PCR) permanecerem elevados por mais de quatro semanas.

TUBERCULOSE DA COLUNA VERTEBRAL

Doença de Pott é a infecção causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*. Embora seja menos frequente do que a infecção bacteriana, sua prevalência é significativa em pacientes com imunodeficiência, diabéticos e sob terapia com corticosteroides.

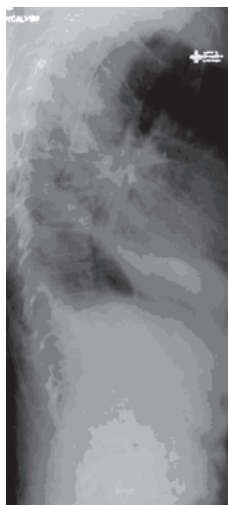


Figura 4.7.1

Radiografia de coluna dorsal evidenciando espondilodiscite ao nível dorsal.



Figura 4.7.2

RMN sagital evidenciando espondilodiscite.

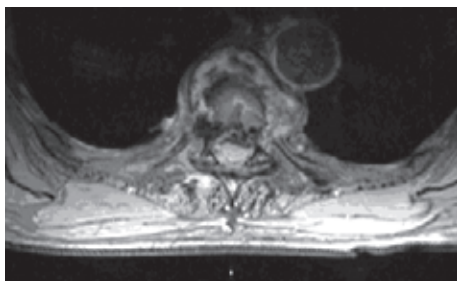


Figura 4.7.3
RMN no corte sagital.

São fatores de risco adicionais más condições socioeconômicas, promiscuidade, saneamento básico precário e baixo grau de instrução.

A disseminação para a coluna vertebral ocorre a partir de um foco primário, por via hematogênica, para o osso subcondral. Para os corpos vertebrais adjacentes, ocorre por deslocamento do ligamento longitudinal anterior.

O tratamento primário também é conservador, com imobilização e esquema tríplice de tuberculostáticos (pirazinamida, isoniazida, rifampicina) por 2 meses e duplo (isoniazida com rifampicina) por mais 6 a 9 meses no mínimo. O ortopedista deve estar atento para a possibilidade de lesão medular com paraplegia durante todo o curso da doença.

LEITURAS SUGERIDAS

Currier BL, Eismont FJ. Infections of the spine. In: Rothman RH, Simeone FA, editors. The spine. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 1319-80.

Vicent KA, Benson DR. Differential diagnosis and conservative treatment of infectious diseases. In: Frymoyer JW, editor. The adult spine: principles and practice. New York: Raven Press; 1991. p. 763-86.

Vicent KA, Benson DR. Infectious diseases of the spine: surgical treatment. In: Frymoyer JW, editor. The adult spine: principles and practice. New York: Raven Press; 1991. p. 787-810.

CAPÍTULO 4.8

DOENÇAS DEGENERATIVAS DA COLUNA VERTEBRAL

SÉRGIO ZYLBERSZTEJN
PABLO MARIOTTI WERLANG
NILSON RODNEI RODRIGUES

COLUNA CERVICAL

A doença degenerativa da coluna cervical abrange várias patologias que comprometem a unidade motora, que é composta por duas vértebras, facetas articulares, disco intervertebral e ligamentos. As situações mais frequentes são desidratação discal com ou sem ruptura do ânulo fibroso, hérnia de disco, espondilose e estenose do canal. O fator inicial está relacionado com a desidratação do disco intervertebral, provocando a perda de sua altura e, mais tarde, produzindo a retificação da lordose cervical. Essas alterações acarretam mudanças das forças biomecânicas presentes nas articulações uncovertebrais e nas facetas articulares. Com o envelhecimento, constata-se formação de osteófitos, progressão da desidratação discal e alterações ligamentares que serão fundamentais na fisiopatologia das doenças degenerativas.

Degeneração discal e ruptura do ânulo fibroso. Relaciona-se com a perda de líquido do interior do disco intervertebral. Gera um quadro clínico de dor discogênica, que se caracteriza por cervicalgia sem irradiação para os membros superiores. Quando ocorre a ruptura de parte das fibras da área externa do disco intervertebral, tem-se o diagnóstico de ruptura do ânulo fibroso.

Hérnia de disco cervical. É o extravasamento da parte interna do disco intervertebral, chamada de núcleo pulposo, através da parte externa, chamada de ânulo fibroso. Essa lesão ocorre devido ao enfraquecimento do anel fibroso com a fragilidade da desidratação do disco intervertebral. Ela pode ou não ser contida pelo ligamento longitudinal posterior. Classifica-se a hérnia de disco em três tipos: protrusão, extrusão e sequestro (Fig. 4.8.1A e B).

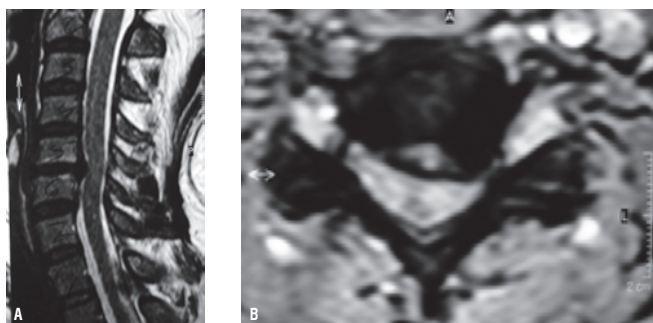


Figura 4.8.1

Paciente de 54 anos que apresenta dor cervical com irradiação para membro superior esquerdo. Exame neurológico demonstra parestesia no polegar e indicador, com força e reflexos preservados. Ressonância magnética no plano sagital (A) e axial (B) demonstra hérnia de disco CV-CVI à esquerda com compressão da raiz nervosa.

Espondilose cervical. É a denominação para um processo amplo de degeneração da coluna cervical relacionado à presença de um processo inflamatório, que provoca graves alterações na unidade motora, simples ou múltiplas (Fig. 4.8.2A e B).

Estenose do canal cervical. É a diminuição do diâmetro do canal vertebral devido a alterações produzidas pela espondilose. A perda da altura do espaço intervertebral, associada a formação osteofitária nas facetas articulares e nas articulações uncovertebrais, além de hipertrofia do ligamento amarelo, são as principais alterações responsáveis pelo estreitamento do canal (Fig. 4.8.3).

SEMIOLOGIA

O acesso inicial compõe-se da identificação e da anamnese. Um ponto importante é valorizar a queixa principal do paciente, o que pode induzir ao diagnóstico correto. Os pacientes podem se apresentar com queixas de cervicálgia, cervicobraquialgia ou mielopatia. A dor cervical axial é a mais difícil de ser interpretada. Ela pode ser de origem discal, muscular ou, ainda, facetária. A dor discogênica em geral está relacionada à biomecânica da unidade motora e tende a ser exacerbada pelos movimentos de extensão e rotação para o lado dos sintomas. A dor de origem muscular, ao contrário, tende a aumentar com movimento de flexão e rotação para o lado oposto. As dores radiculares estão relacionadas com a lesão do disco intervertebral. Essa lesão poderá liberar mediadores químicos da dor ou até mesmo comprimir a raiz nervosa, o gânglio espinal e, em casos mais extremos,

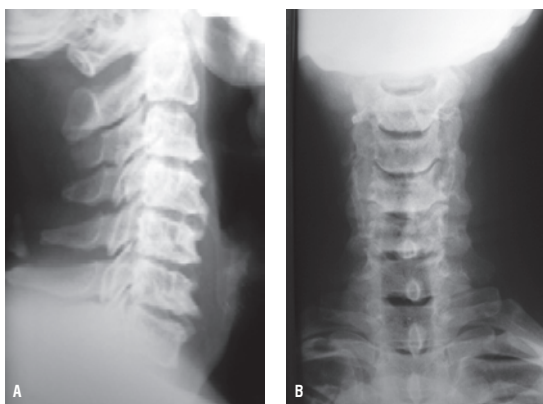


Figura 4.8.2

Radiografia da coluna cervical em perfil (A) e frontal (B) demonstrando espondilose cervical (diminuição do espaço discal, uncoartrose, osteofitose).



Figura 4.8.3

Paciente de 59 anos que apresenta dor cervical e dificuldade de deambulação. Ao exame físico, mostra sinais de mielopatia. Ressonância magnética demonstrando estenose de canal cervical, principalmente nos níveis de CIV-CV, CV-CVI e CVI-CVII.

a medula. Inicia por dor aguda, lancinante, irradiada para o membro superior, associada a disestesia, parestesia ou paresia em localização referente à raiz afetada. Os pacientes relatam aumento da dor com a manobra de Valsalva e com a extensão e rotação do pescoço para o lado dos sintomas (sinal de Spurling). A manobra de compressão axial também pode causar compressão no forame intervertebral, causando aumento dos sintomas. A colocação da mão no lado ipsilateral da dor sobre a cabeça (abdução do ombro) reduz a dor.

As queixas de mielopatia cervical em geral são variáveis e vagas, de modo que muitas vezes é difícil fazer o diagnóstico no exame inicial. Podem-se observar alteração da marcha, espasticidade, diminuição das habilidades manuais, parestesia das extremidades, urgência ou frequência urinária e fraqueza nos membros superiores e em especial nos inferiores. Ao contrário da radiculopatia, a dor não é a queixa principal do paciente. Dependendo do local anatômico da compressão, os sintomas podem ser muito variáveis. O mais frequente é a alteração do caminhar, denominada marcha mielopática. O quadro clínico dessa situação inicia por um distúrbio insidioso e de progressão lenta. Os sintomas nos membros superiores, como presença de mãos dormentes e desajeitadas, podem estar associados aos problemas da marcha. Inicia pela perda de força e da destreza manual, fazendo com que o paciente tenha dificuldade para realizar atividades habituais, como abotoar uma camisa, contar troco ou escrever. Testes devem ser feitos, como o do sinal do escape dos dedos (é positivo quando o paciente não consegue manter todos os dedos em extensão e adução, além disso, com o tempo, se estabelece uma deformidade do quarto e do quinto dedos em flexão e abdução). Outro teste ao qual o paciente pode ser submetido é o de fletir e estender os dedos de modo rápido. Indivíduos sem mielopatia devem ser capazes de realizar esse movimento 20 vezes em 10 segundos. Indivíduos acometidos podem apresentar clônus nos membros inferiores e sinal de Babinski positivo. O reflexo de Hoffmann (estender a articulação interfalângica do dedo médio e fazer toques gera a flexão do polegar e do indicador) e o sinal de Lhermite podem ser indicativos de um paciente com mielopatia (Tabs. 4.8.1 e 4.8.2).

AValiação POR IMAGEM

Diversas técnicas estão disponíveis para a avaliação. Cada modalidade tem suas vantagens e desvantagens inerentes, de modo que a associação pode ser necessária.

Radiografia. É o exame inicial. Apresenta baixo custo. Avalia as curvaturas da coluna vertebral e os sinais de instabilidade. Pode identificar doença degenerativa com perda da altura discal, formação osteofítica e esclerose óssea.

Tomografia computadorizada. Avalia muito bem os detalhes ósseos. Identifica as compressões neurais, mas não identifica muito bem a etiologia.

Mielografia. Identifica o canal vertebral e as compressões radiculares devidas a hérnia de disco.

Tabela 4.8.1
PATOLOGIAS E SINAIS CLÍNICOS

Patologia	Sinais clínicos
Degeneração discal	<ul style="list-style-type: none"> – Dor cervical em geral relacionada aos movimentos do pescoço, que tende a melhorar com o repouso
Hérnia de disco	<ul style="list-style-type: none"> – Produz um quadro de cervicobraquialgia – Alterações neurológicas dependem da raiz nervosa envolvida – Em casos em que a hérnia é mais central, pode haver cervicalgia sem irradiação para os membros superiores – Pode haver quadro de mielopatia
Espondilose	<ul style="list-style-type: none"> – Dor cervical relacionada a movimentos – Diminuição da mobilidade do pescoço
Estenose do canal	<ul style="list-style-type: none"> – Sintomas variados – Pode haver quadro de cervicalgia isolada, cervicobraquialgia ou até mielopatia

Tabela 4.8.2
TESTE DAS RAÍZES NERVOSAS

Raiz	Sensibilidade	Motricidade	Reflexos
C5	Região do ombro e face lateral do braço	Flexão do cotovelo	Bicipital
C6	Face radial do antebraço e 1ª e 2ª dedos	Extensão do punho	Braquiorradial
C7	3ª dedo	Extensão do cotovelo	Tríceps
C8	Face ulnar do antebraço e 4ª e 5ª dedos	Flexão dos dedos	—
T1	Face ulnar do cotovelo	Adução e abdução dos dedos	—

Ressonância magnética. É o exame de excelência. Observam-se alterações radiculares, medulares e do disco intervertebral. Entretanto, pode ser menos sensível que a mielografia associada a tomografia computadorizada para detectar estenose do forame intervertebral.

Eletroneuromiografia. Pode ser útil para fazer o diagnóstico de doença específica da fibra nervosa. Também pode servir para diferenciar compressão radicular de neuropatia periférica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tumor

- ▶ Dor de forte intensidade que não alivia com repouso.
- ▶ Acorda o paciente devido à dor.

Infecção

- ▶ Dor de forte intensidade que não alivia com repouso.
- ▶ Prostração, febre.
- ▶ Dor importante à palpação no local.
- ▶ Alterações dos exames laboratoriais (VSG, PCR).

Doenças reumáticas. Artrite reumatoide normalmente acomete a região cervical alta (CI e CII).

Dor miofascial

- ▶ Contratura muscular.
- ▶ Dor que melhora com repouso.
- ▶ Aumento da dor com movimentos, principalmente flexão e rotação do pescoço.

Patologias extravertebrais. Sempre pensar que a dor cervical pode ter outras causas que não patologias da coluna vertebral, como, por exemplo, patologias temporomandibulares, entre outras.

TRATAMENTO CONSERVADOR

A maioria dos pacientes com cervicalgia, associada ou não a radiculopatia, deve ser tratada de forma conservadora. O tratamento inicial consta de restrição da atividade física durante o período de dor aguda, anti-inflamatório e fisioterapia. O uso de órtese cervical está indicado por um período curto de tempo, pois pode causar atrofia dos músculos paravertebrais. Também pode-se utilizar tração cervical visando diminuir a compressão radicular. Os bloqueios epidurais e seletivos, da mesma forma que utilizados na coluna lombar, podem ser realizados na região cervical. É recomendado para o tratamento do componente inflamatório, porém seu papel ainda é controverso e faltam estudos bem-elaborados mostrando a sua eficácia.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Deve-se diferenciar os pacientes, conforme os sintomas, em três grupos: dor discogênica cervical, cervicalgia com radiculopatia e mielopatia.

Na dor discogênica cervical, o tratamento é conservador. Nos raros casos em que os sintomas não aliviem ou se tornem piores, podem ser indicados discectomia e artrodese cervical por via anterior.

As indicações de tratamento cirúrgico para radiculopatia cervical são: 1) fracasso no tratamento conservador após mais de três meses de tratamento e 2) déficit neurológico progressivo. Sempre é importante que os sinais e os sintomas se correlacionem com os exames de imagem.

As indicações de tratamento cirúrgico para mielopatia são: 1) mielopatia progressiva; 2) mielopatia grave ou moderada que esteja estável e seja de curta duração (menos de um ano); 3) mielopatia branda que afete as atividades rotineiras. A idade e o grau da doença não devem ser contraindicações para a cirurgia.

Técnicas cirúrgicas

Discectomia e artrodese cervical anterior. Inclui a retirada do disco intervertebral e a descompressão das estruturas neurais, seguidas de artrodese intervertebral. Existem várias formas de instrumentação e diversos tipos de enxerto para a obtenção da artrodese.

São indicadas nos casos de hérnia de disco ou de espondilose com compressão nervosa. Casos de dor discogênica que não melhorem com o tratamento conservador também podem ser tratados com esses procedimentos.

Esse tipo de conduta tem sido utilizado para o tratamento das patologias degenerativas cervicais. A via de acesso é anatômica. Quanto maior o número de níveis, maior o índice de pseudoartrose, sendo que o índice de degeneração segmentar adjacente é em torno de 3% ao ano.

Corpectomia e artrodese cervical anterior. Realiza-se a ressecção de parte de um ou mais corpos vertebrais em conjunto com discectomia superior e inferior, associando com colocação de enxerto ósseo e estabilizando com instrumentação.

São indicadas na mielopatia espondilótica. Pacientes com hérnias de disco ascendentes ou descendentes cuja ressecção apenas pela discectomia será difícil também podem necessitar desse tipo de procedimento.

Prótese de disco cervical. É a ressecção de todo o disco intervertebral com a substituição por prótese sem que haja a perda do movimento. Principalmente indicado para o tratamento de hérnia de disco e dor discogênica que não melhorem com tratamento conservador.

Foraminotomia cervical posterior. Realiza-se por via posterior a remoção de parte da lâmina e da faceta articular e do ligamento amarelo. Identifica-se e afasta-se a raiz nervosa e efetua-se a retirada do fragmento herniário.

É indicada para hérnias de disco laterais que comprimam a raiz nervosa. Não é necessária a retirada de todo o disco intervertebral, evitando-se, assim, a fusão do disco lesado.

Laminectomia. Ressecção da lâmina bilateral e dos processos espinhosos, assim como do ligamento amarelo, descomprimindo as estruturas neurais. Alguns pacientes necessitam de uma foraminotomia. Pode-se associar instrumentação se houver sinais de instabilidade.

É indicada nos casos de estenose ou hérnias de disco de múltiplos níveis.

Laminoplastia. Existem várias técnicas cirúrgicas. Todas realizam a descompressão, obtendo aumento do volume do canal vertebral. Pode ou não ser utilizada instrumentação, mas não se realiza fusão.

É indicada na mielopatia espondilótica, na mielorradiculopatia e até na radiculopatia de vários níveis, em especial causada por estenose ou espondilose.

Abordagem combinada. Utiliza-se o acesso anterior e posterior nos casos de grande deformidade e estenose do canal vertebral visando descompressão e restauração do alinhamento sagital da coluna cervical.

COLUNA LOMBAR

Estenose do canal lombar. A estenose lombar caracteriza-se por redução na dimensão do canal vertebral. O processo tem início na degeneração do disco intervertebral e no aparecimento de movimentos anormais associados a distribuição irregular das forças biomecânicas na coluna vertebral. Com a progressão das alterações, instala-se a artrose facetária com a formação de osteófitos, hipertrofia dos ligamentos na tentativa de reestabilização e abaulamento do disco intervertebral. Essas alterações são as responsáveis pela diminuição do diâmetro do canal vertebral (Fig. 4.8.4A e B).

Espondilolistese degenerativa. É o deslocamento de uma vértebra em relação a outra. O nível LIV-LV é o mais frequentemente atingido, e o deslocamento pode ser desencadeado pelo processo degenerativo da coluna lombar. Essa situação gera um quadro de instabilidade monossegmentar.

Esvoliose degenerativa. É uma deformidade no plano frontal da coluna vertebral. Existem duas etiologias básicas, uma relacionada a escoliose idiopática prévia e outra devido a alterações degenerativas das unidades motoras da coluna vertebral, resultando ambas em estenose do canal e/ou do recesso lateral.

SEMILOGIA

O processo degenerativo é lento e progressivo. Os sintomas mais frequentes são lombalgia (95%), claudicação neurogênica (91%), dor nos membros inferiores

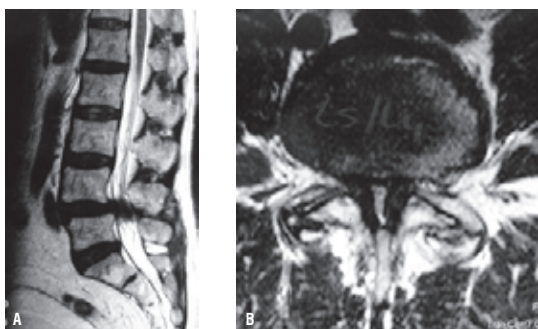


Figura 4.8.4

Paciente de 52 anos que apresenta lombalgia e claudicação neurogênica. Ressonância demonstrando estenose grave do canal vertebral ao nível de LIV-LV em corte sagital (A) e axial (B).

(71%), fraqueza (33%) e dificuldades urinárias (12%). A claudicação neurogênica é acompanhada de dor, dormência e parestesias na face posterolateral das pernas e coxas. Pode ocorrer sensação de câibras ou peso nos membros inferiores. Esses sintomas aumentam com a deambulação. O movimento de extensão do tronco acentua os sintomas do paciente, pois reduz ainda mais o diâmetro do canal. A dor pode ser aliviada pela flexão da coluna lombar, o que provoca uma marcha típica nessa posição. A diferença clínica da claudicação neurogênica em relação à vascular pode ser pesquisada com o ato de pedalar uma bicicleta fixa. A vascular piora no teste da bicicleta. Em geral, os sintomas não se relacionam com o exame físico. Testes específicos, como o de elevação do membro inferior em extensão (teste de Lasègue), costumam ser negativos. Testes motores e sensitivos tendem a ser normais, e pode ocorrer a diminuição dos reflexos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Patologias vasculares. São comuns nos idosos e podem se apresentar de maneira semelhante. Diminuição dos pulsos e insuficiência vascular são frequentes. Solicitar uma avaliação de cirurgião vascular na presença de indícios de déficit vascular.

Osteoartrite do quadril. É identificada pela diminuição de movimentos no quadril e marcha em rotação externa. A dor pode estar localizada no quadril quando estimulada a movimentação, na bolsa trocântérica, na face medial do joelho devido a irritação do nervo obturatório ou na coluna lombossacra. O diagnóstico é estabelecido pelo exame radiográfico do quadril.

Neuropatia periférica. Em geral associada a carências nutricionais ou a diabetes melito do tipo I ou II. Apresenta distribuição em “bota e luva” e não altera os sintomas com a posição da coluna lombar. A eletroneuromiografia é o sinalizador do diagnóstico diferencial.

Doenças extraespinais. Compõem um número amplo de doenças. Entre as mais frequentes, estão doenças renais, patologias intra-abdominais e retroperitoniais, doenças psicológicas, etc.

AVALIAÇÃO POR IMAGEM

Radiografia. É o exame de acesso à estrutura óssea da coluna vertebral. Sempre analisar o alinhamento da coluna nos planos sagital e frontal. A detecção da escoliose e de outras deformidades é de fácil reconhecimento. A espondilolistese é vista na imagem em perfil. Patologias destrutivas (tumor e infecção) são identificadas após a lesão óssea ter se estabelecido. Em alguns casos, é importante a realização dos exames dinâmicos para o reconhecimento de instabilidade. Porém, a estenose só pode ser observada no exame radiográfico. Sinais como esclerose dos platôs, artrose facetária e formação osteofitária caracterizam a espondilose e sempre estão presentes na estenose degenerativa.

Tomografia computadorizada e mielografia. Úteis para o diagnóstico de estenose. Diâmetro do canal menor que 13 mm sinaliza presença de estenose relativa, e menor que 10 mm é sugestivo de estenose absoluta. Outra forma de avaliar, é a área transversa, que, quando menor que 100 mm^2 , sugere estenose vertebral. Pode ser usada para a identificação dos níveis de compressão, porém hoje a ressonância magnética é mais efetiva, e por técnica de imagem pode-se detectar se a lesão é aguda ou crônica.

Ressonância magnética. É um exame que utiliza ambiente eletromagnético e identifica lesões de partes moles na coluna vertebral. Hoje é considerado o exame preferido para detectar lesões do disco intervertebral. Não deve ser usado de modo aleatório para rastrear patologias devido à alta sensibilidade. A ressonância magnética identifica com clareza o estreitamento do canal vertebral.

TRATAMENTO CONSERVADOR

Usa-se como tratamento inicial. Deve-se realizar a combinação de educação do paciente, ganho de confiança, controle da dor e fisioterapia no âmbito de uma interpretação holística. O controle da dor pode ser feito com analgésicos, anti-inflamatórios não esteroides e mesmo narcóticos, por curto período de tempo. Devem ser controladas as funções renal e hepática, além dos problemas gastrintestinais e interações medicamentosas. O uso de relaxantes musculares deve ser feito por poucos dias devido à eficácia incerta de sua atuação na dor lombar. O exercício tem um papel primordial na manutenção da força e da resistência das fibras musculares. Terapias de baixo impacto ou aquáticas são bem toleradas

pelos pacientes. O uso de técnicas fisioterápicas clássicas alivia os sintomas, porém com fracas evidências científicas. Bloqueios epidurais podem trazer alívio importante da dor, contudo sua eficácia ainda não está bem estabelecida. Baseia-se na hipótese de diminuição do processo inflamatório, mas não trata a causa base da patologia. O colete lombossacral pode ser indicado por um período curto de tempo, apenas para redução dos sintomas por meio da estabilização da coluna lombar.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A cirurgia deve ser considerada naqueles pacientes com sintomas importantes que não melhoram após tratamento conservador e que, por isso, estão com a qualidade de vida bastante comprometida. O objetivo da cirurgia é a descompressão das estruturas comprimidas mediante laminectomia ou laminotomias. Nos casos de instabilidade (espondilolistese e escoliose) e naqueles em que possa haver instabilidade após o procedimento devido a necessidade de ressecção sobretudo das facetas articulares, em geral é indicada a artrodese da coluna lombar. O uso de instrumentação para a realização de artrodese deve ser indicado em pacientes com instabilidades progressivas, ressecção de mais de 50% da faceta articular e descompressão extensa com deformidade concomitante. Perda importante ou retificação de lordose lombar também podem ser indicação de descompressão associada a artrodese com instrumentação.

RUPTURA DO ÂNULO FIBROSO E DESIDRATAÇÃO DISCAL

É a diminuição da quantidade de água no interior do disco intervertebral associada ou não a ruptura da porção externa (ânulo fibroso) (Fig. 4.8.5).

SEMIOLOGIA

A queixa principal é lombalgia. Pode haver, na anamnese, uma história de trauma ou de sobrecarga na região lombar. A dor piora com os movimentos de hiperflexão e rotações da coluna lombar e pode irradiar para a nádega. O exame físico é inespecífico. Na palpação, constata-se um espasmo muscular paravertebral. Pode haver dor à mobilização do tronco, e os exames de irritação radicular são negativos. O exame neurológico é normal.

EXAMES DE IMAGEM

Radiografia. Na fase inicial da lesão, o exame é normal, porém servirá para excluir outras patologias.

Ressonância magnética. Exame de escolha para fazer o diagnóstico, mas não deve ser utilizado para todos os pacientes devido à alta taxa de falso-positivo. Muitos indivíduos assintomáticos apresentam alterações nesse exame. A mais frequente

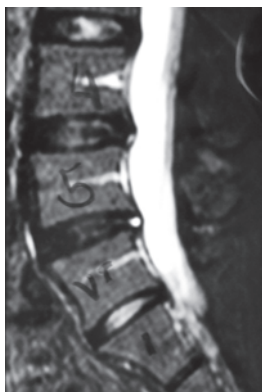


Figura 4.8.5

Ressonância magnética demonstrando ruptura do ânulo fibroso no nível LV-TV.

é a presença do chamado “disco preto”, hipossinal do disco intervertebral nas imagens em T2. Nos casos de ruptura do ânulo fibroso, ocorre um hipsinal em T2 na região externa do disco intervertebral.

Discografia. É a injeção de contraste no interior do disco intervertebral e serve para comprovar se a dor lombar tem origem no disco degenerado. Discografia positiva ocorre quando o paciente sente dor, e é negativa quando permanece assintomático ao ser realizado o mesmo procedimento em outro disco intervertebral (disco-controle).

TRATAMENTO CONSERVADOR

Repouso no momento agudo da dor por até três dias. O uso de analgésicos, anti-inflamatórios e relaxantes musculares pode ser adotado na fase aguda da dor. Tratamento fisioterápico também deve ser indicado para alívio da dor e para reabilitação do paciente. Alguns trabalhos demonstraram benefício do uso de quiropraxia. Exercício físico é indicado e fundamental de forma gradual após a melhora dos sintomas.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento conservador deve ser tentado por um longo período. Nos casos em que não se resolveu a dor, pode ser indicado tratamento cirúrgico. Trabalhos têm demonstrado que, em pacientes bem selecionados, a artrodese da coluna

lombar traz bons resultados. Outras opções de tratamento que ainda merecem melhores investigações são os procedimentos percutâneos intradisciais, as artroplastias (próteses) de disco e as estabilizações dinâmicas.

LEITURAS SUGERIDAS

Benzel EC, editor. Spine Surgery: techniques, complication avoidance, and management. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005.

Foster MR. Herniated nucleus pulposus [Internet]. eMedicine; 2010 [capturado em 18 out. 2010]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1263961-overview>.

Frymoyer JW, Wiesel SW, editors. The adult and pediatric Spine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

Rana SS. Cervical spondylosis, diagnosis and management [Internet]. eMedicine; 2010 [capturado em 18 out. 2010]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1144952-overview>.

Vaccaro AR, Betz RR, Zeidman SM, editors. Principles and practice of spine. St. Louis: Mosby; 2003.

CAPÍTULO 5.1

RUPTURA DO MANGUITO ROTADOR

FÁBIO MILACH GERVINI
AUGUSTO MEDAGLIA DE OLIVEIRA

Manguito rotador é o nome dado ao conjunto de quatro músculos/tendões oriundos da escápula com inserção nas tuberosidades do úmero proximal. Suas funções principais são estabilização ativa glenoumeral e movimentação do braço (rotação interna/externa, abdução, flexo-extensão), mantendo a cabeça umeral centrada à glenoide, atuando hierárquica e sinergicamente com grandes músculos (deltoide, peitoral, grande dorsal, etc.). O supraespinal realiza elevação e abdução; o subescapular, rotação interna; o infraespinal e o redondo menor realizam rotação externa. O bíceps tem uma de suas origens (cabo longo) intimamente relacionada com o manguito, ao projetar-se do ápice da glenoide superior e mergulhar na goteira bicipital, passando pelo intervalo entre o subescapular e o supraespinal (intervalo rotador) (Fig. 5.1.1).

RUPTURA DO MANGUITO ROTADOR

Essa patologia em geral ocorre em indivíduos acima de 45 anos, em pacientes com tendinopatia prévia do tendão (supraespinal, na maioria dos casos), que sofrem algum trauma direto ou indireto no ombro. Em jovens, a ruptura decorre de trauma com alta energia. Alguns pacientes apresentam também sintomas relacionados ao impacto subacromial, em que há fricção do tendão supraespinal contra o arco coracoacromial durante a elevação do braço. Entretanto, não está bem estabelecido se esse impacto (com a formação de um acrômio ganchoso) leva a ruptura do tendão em todos os casos. A degeneração intrínseca tendínea pode criar uma disfunção nos mecanismos básicos do manguito (estabilização ativa e movimento), determinando uma ascensão da cabeça umeral contra o arco coracoacromial, fragilizando o tendão até sua ruptura ou desinserção. As rupturas podem ser parciais (parte do tendão inserido na tuberosidade, sem comunicação entre articulação e espaço subacromial) ou completas, e variam con-



Figura 5.1.1

- A) Vista anterior – supraespal acima e subescapular à frente.
 B) Da esquerda para direita – redondo menor, infraespal, supraespal e subescapular. C) Vista posterior, de cima para baixo – supraespal, infraespal e redondo menor.

forme o tamanho da lesão e quanto ao número de tendões rompidos. Um estudo com ressonância magnética nuclear (RMN) mostrou que a incidência de rupturas parciais assintomáticas do manguito em pessoas com mais de 60 anos é de 26%, e de 4% em pessoas com menos de 40 anos.¹ Define-se ruptura maciça quando há lesão do supraespal maior que 2 cm, acompanhada de um ou mais tendões (Fig. 5.1.2).

SEMIOLOGIA

As queixas do paciente com ruptura do manguito rotador são dor (inclusive noturna) e incapacidade para elevar o braço. Deve-se pesquisar o início dos sintomas (agudo ou insidioso). O exame físico deve ser realizado com o paciente em ortostatismo, sem camisa ou apenas de roupa íntima, para inspeção estática e dinâmica (mobilização ativa e passiva), além dos testes específicos.



Figura 5.1.2

Ruptura do manguito rotador (supraespal).

Quadros inflamatórios (tendinites, bursites, tendinite calcária, contusão e fraturas) podem apresentar sintomas semelhantes. Por isso, o exame detalhado deve ser feito após o tratamento inicial.

TESTES ESPECÍFICOS

Jobe. Paciente com braços abduzidos em 80° (cotovelos estendidos e mãos à frente da linha do corpo – adução) e polegar apontado para o solo. Aplica-se resistência nos punhos do paciente ao pedir que eleve os braços. A diminuição de força torna o teste positivo para ruptura do supraespal (Fig. 5.1.3).

Lift-off. Pede-se ao paciente que coloque a mão nas costas. O examinador afasta passivamente a mão das costas do paciente. O teste é positivo para ruptura do subescapular se o paciente for incapaz de manter a mão afastada (rotação interna) (Figs. 5.1.4 e 5.1.5).

Patte. Braço abduzido em 90° , cotovelo fletido. O examinador posiciona-se atrás do paciente e aplica resistência no dorso do punho ao pedir que ele empurre para trás (rotação externa). O teste é positivo para ruptura do infraespal se a força estiver diminuída comparada à do outro membro (Fig. 5.1.6).

TESTES PARA IMPACTO

Neer. Examinador atrás do paciente, com uma das mãos estabilizando a escápula e a outra fazendo elevação súbita e passiva do braço do paciente. Positivo se doer (Fig. 5.1.7).



Figura 5.1.3
Teste de Jobe.

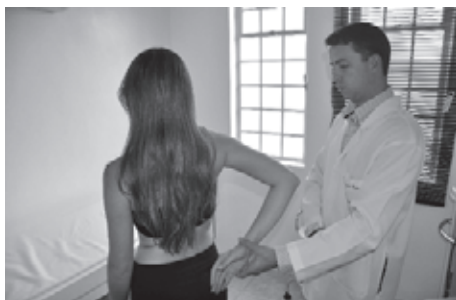


Figura 5.1.4

Primeira fase do teste *lift-off*.



Figura 5.1.5

Segunda fase do teste *lift-off*.

Hawkins. Braço abduzido em 90° e cotovelo fletido. Passivamente, o examinador testa rotação interna e externa. Ele pode colocar a outra mão no ombro do paciente para sentir estalidos/crepitações (Fig. 5.1.8).

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Radiografias (raio X) AP + P + axilar. Fundamental para excluir outras patologias e observar sinais degenerativos e/ou de impacto, como o formato curvo do acrômio (perfil em "Y" da escápula). Em AP, observam-se o sinal em espelho (esclerose



Figura 5.1.6
Teste de Patte.



Figura 5.1.7
Teste de Neer.

óssea na grande tuberosidade e face caudal do acrômio) e a distância acrômio-umeral (normal > 7 mm).

Ultrassonografia. Examinador e aparelho-dependente. Mais eficaz em rupturas completas. Útil na triagem e para diagnóstico diferencial com bursite e tendinopatia.

Ressonância magnética nuclear (RMN). O melhor exame de imagem, quando comparado à videoartroscopia, que é considerada o padrão-ouro. Identifica rupturas parciais, sobretudo se utilizado método com contraste intra-articular. Devem



Figura 5.1.8

Teste de Hawkins.

constar cortes nos planos coronal (retração do supraespinal e degeneração gordurosa), sagital (extensão da lesão do supraespinal anteroposterior e degeneração gordurosa) e axial (lesão de subescapular, cabo longo do bíceps e infra-espinal/redondo menor). Por meio da RMN, é possível diagnosticar o estágio de degeneração gordurosa/atrofia dos ventres musculares do manguito, sobretudo no plano sagital, conforme o sistema de Goutallier (grau 0, normal; grau I, infiltrado gorduroso em tecido normal; grau II, mais músculo que gordura; grau III, gordura=músculo; grau IV, mais gordura que músculo).² A partir do grau II, aumenta a chance de rerruptura após reparo (Figs. 5.1.9 e 5.1.10).

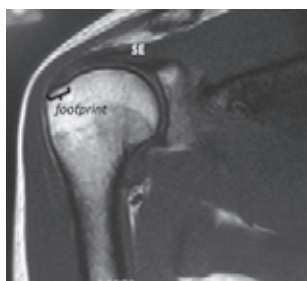


Figura 5.1.9

Corte coronal. Supraespinal (SE) normalmente inserido na grande tuberosidade.

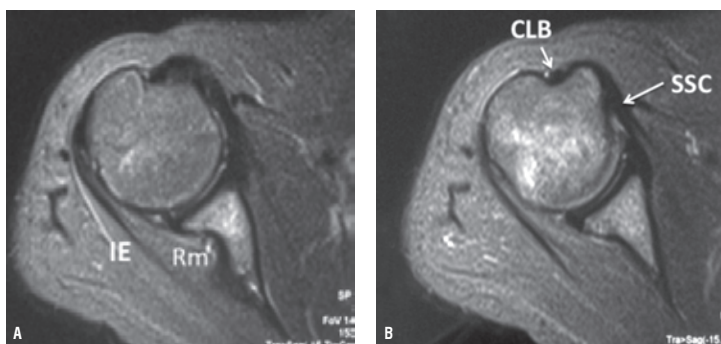


Figura 5.1.10

Corte axial. A) Tendões de infraespal (IE) e redondo menor (Rm), na parte posterior. B) Tendão subescapular (SSC) e cabo longo bicipital (CLB), na parte anterior.

DIAGNÓSTICO

A ruptura de um tendão do manguito rotador apresenta história e exame físico típicos. O raio X pode ser normal ou apresentar sinais de impacto. Quando a distância acrômio-umeral for menor que 7 mm, sugere ruptura pequena do manguito e, se for menor que 5 mm, sugere ruptura maciça. A ultrassonografia, feita por médico experiente, pode fechar o diagnóstico. Entretanto, a RMN é o exame ideal, pois detecta lesões associadas e indica o tamanho preciso da lesão, além da qualidade do tendão e do músculo, fundamentais para o planejamento pré-operatório (Fig. 5.1.11).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Bursite subacromial (espessamento da bolsa subacromial com aumento do volume de líquido), tendinite ou tendinose (degeneração crônica), peritendinite calcificada (tendinite calcária), capsulite adesiva em estágio inicial e contusão podem apresentar semelhança no exame físico (capsulite adesiva oferece resistência aumentada para mobilização passiva). Raio X mostra bem a calcificação peritendínea e os estágios avançados de capsulite adesiva (osteopenia da cabeça umeral). Ultrassonografia pode diferenciar bursite e tendinopatia de ruptura. Raramente podem ocorrer artrose glenoumral, tumores, bursite infectada e artrite séptica.

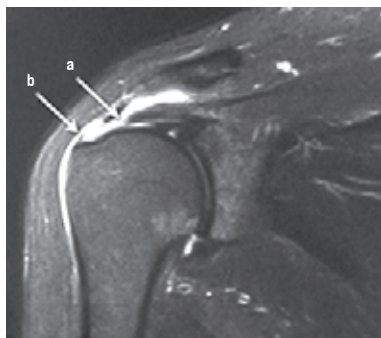


Figura 5.1.11

- a) Supraespal rompido e retraído.
b) Local de inserção do supraespal (*footprint*).

TRATAMENTO

CONSERVADOR

Indicado primeiro em tendinopatias e rupturas parciais pouco sintomáticas. Pacientes com menos de 60 anos têm significativa melhora sintomática, porém aqueles com sintomas ou com mais de 60 anos devem ser constantemente reavaliados, devido ao risco de progressão da ruptura e atrofia. Pacientes com rupturas maciças ou com mais de 70 anos com rupturas sintomáticas também são candidatos ao tratamento conservador antes de proceder à cirurgia. O uso de anti-inflamatórios (sobretudo os não específicos da COX-2)³ é importante em razão da dor causada pela bursite subacromial, mas devem ser considerados tempo de uso e comorbidades. Aplicação de corticoide subacromial deve ser feita por cirurgião experiente, devido ao risco de infiltração equivocadamente aplicada no tendão, o que pode ser deletério a longo prazo. Fisioterapia com exercícios de alongamento da cápsula glenoumeral, em especial da rotação externa, e reforço dinâmico do manguito (sobretudo rotadores internos e externos), com manejo de eventual discinesia escapulotorácica é tão eficaz quanto um programa de exercícios caseiros.

CIRÚRGICO

Indicado em pacientes sintomáticos apresentando rupturas completas, com menos de 70 anos, e nos com rupturas parciais que não responderam ao tratamento conservador ou com lesão em progressão. Tem por objetivo a reparação das lesões e/ou a reinserção dos tendões em seus devidos leitos (*footprint*). A descompressão subacromial (DSA) com acromioplastia pode ser realizada con-

forme necessidade. Os métodos de tratamento são: cirurgia aberta convencional, com pequena desinserção do deltoide anterolateral; videoartroscopia para DSA e complementação por *mini-open*, com divulsão do deltoide anterolateral; videoartroscopia completa. A videoartroscopia é o melhor método por ser menos invasiva (sem desinserção do deltoide), permitir completa visualização articular e subacromial. Possibilita o reparo de lesões parciais articulares e maciças e liberação de aderências, porém requer grande curva de aprendizado, além de incrementar os custos e ser material-dependente. Pode ser realizada com o paciente semissentado (posição "cadeira-de-praia") ou em decúbito lateral. As lesões completas do supraespal podem apresentar diversos padrões (rupturas em "C", em "L", em "V"), muitas vezes levando à associação de reparo tendão-tendão e tendão-osso. A reinserção pode ser feita por sutura transóssea ou com o uso de âncoras carregadas com fios. Quanto maior o número de suturas, menor a tensão em cada ponto. Comparando o reparo com âncoras em fileira simples à dupla fileira (melhor reprodução da inserção), o último mostrou ser mais resistente, mas sem diferença na função pós-operatória. O tratamento das rupturas parciais é facilitado pela artroscopia, principalmente das parciais articulares. Contempla desde o debridamento das lesões pequenas e fibriladas, passando pela reinserção apenas da avulsão das fibras articulares, até a opção de completar a lesão (perfuração da parte bursal do tendão ainda inserida) para reinserção como se fosse uma ruptura completa.

O manejo pós-operatório requer imobilização por 4 a 6 semanas, seguida de fisioterapia para ganho de amplitude articular, liberação de aderências e ganho de força. A recuperação funcional com retorno da elevação ativa é atingida entre 3 e 6 meses.

REFERÊNCIAS

1. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(1):10-5.
2. Goutallier D, Postel JM, Gleyze P, Leguilloux P, Van Driessche S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12(6):550-4.
3. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The demographics and morphological features of rotator cuff disease: a comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(8):1699-704.

LEITURAS SUGERIDAS

Galatz LM, editor. *Orthopaedic knowledge update: shoulder & elbow.* 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic; 2008.

Iannotti JP, Williams GR, editor. *Disorders of the shoulder: diagnosis and management.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

Rockwood Jr CH, Matsen FA, Wirth MA, Lippitt SB. The shoulder. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2009.

SITES RECOMENDADOS

American Academy of Orthopaedic Surgeons – www.aaos.org

Shoulderdoc – www.shoulderdoc.co.uk

Sociedad Latinoamericana de Hombro y Codo – www.slahoc.org

CAPÍTULO 5.2

CAPSULITE ADESIVA DO OMBRO

FELIPE MILACH FIGUEIREDO
FÁBIO MILACH GERVINI

A capsulite adesiva do ombro é uma patologia que se caracteriza por rigidez dolorosa do ombro, por intensa sinovite e fibrose que levam a espessamento capsuloligamentar, resultando em redução do volume articular. Também conhecida pelo termo ombro congelado, controverso por incluir uma vasta gama de patologias não associadas a retração capsular.

CLASSIFICAÇÃO (ZUCKERMAN)

- ▶ Primária ou idiopática, quando não há causa aparente ou associação com outras doenças.
- ▶ Secundária, quando se identifica uma possível causa ou há associação com outras doenças.

A capsulite adesiva secundária pode ainda ser dividida em intrínseca, quando é desencadeada por patologia do próprio ombro (p. ex., lesões do manguito rotador); extrínseca, quando a patologia associada é distante do ombro (p. ex., fraturas do punho, lesões neurológicas); e sistêmica, quando há associação com doenças sistêmicas, como o diabetes melito e as patologias da tireoide.

Independentemente de sua etiologia, a retração capsular é o cerne da capsulite adesiva, mesmo quando não se consegue identificar a patologia desencadeante.

FISIOPATOLOGIA

A capsulite adesiva apresenta-se em quatro diferentes estágios, que são muitas vezes de difícil definição entre si. O primeiro, pré-adesivo, é caracterizado por

reação inflamatória sinovial, sem diminuição do volume articular. No segundo, sinovite adesiva aguda, há o início da diminuição do volume articular e a formação de aderências entre a cápsula e a cabeça umeral. No terceiro, denominado maturação, há colabamento do recesso axilar e regressão da sinovite. Em seu quarto estágio, chamado de crônico, as aderências estão retraídas, com importante limitação da mobilidade articular.

EPIDEMIOLOGIA

Acomete com maior frequência mulheres (2:1) dos 40 aos 60 anos, sem preferência por dominância, com bilateralidade de 16%. A prevalência entre norte-americanos varia entre 2 e 11%, aumentando para 40% em indivíduos diabéticos. Há aumento da incidência entre pacientes com doenças neurológicas, com sequelas de acidente vascular cerebral, que usam anticonvulsivantes, que apresentam neoplasias pulmonares, dislipidemias e doenças da tireoide.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Dor mal localizada no ombro, de início insidioso, espontânea, geralmente sem relação com trauma, tornando-se intensa mesmo ao repouso, com piora à noite, impedindo a realização de suas atividades de vida diária e até mesmo prejudicando o sono; por vezes, influenciando o *status* psicológico do paciente, deixando-o fragilizado, com labilidade emocional importante.

A evolução dos sintomas ocorre em uma progressão conhecida, de tempo variável para cada fase clínica.

Fase hiperálgica. Progressão do quadro de dor, com piora intensa às tentativas de mobilização ativa e passiva do ombro, faz com que haja necessidade de diagnóstico diferencial em relação a outras patologias do ombro, como lesões do manguito rotador (visto que todas as manobras irritativas são positivas nessa fase) e tendinite calcária, em sua fase aguda. A fase hiperálgica tem duração conhecida de 2 a 9 meses.

Fase de congelamento. Diminuição do quadro álgico, permanecendo durante a noite e às tentativas de mobilização do ombro, especialmente em abdução e rotação interna e externa. Nesse momento, o mais marcante é a restrição de movimento, devido às aderências capsuloligamentares e à redução do volume articular, associadas ao colabamento do recesso axilar e ao espessamento do ligamento coracoumeral. Essa fase dura aproximadamente 12 meses.

Fase de descongelamento. Liberação progressiva dos movimentos, durando cerca de 9 a 24 meses; pode haver liberação do arco de movimento ou restrição residual em casos de longa duração.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As radiografias simples são de pouca utilidade direta, porém, permitem visualizar a osteopenia por desuso, própria dos casos de capsulite adesiva (CA) em estágio mais avançado, bem como outras alterações, como sequelas de fraturas possivelmente envolvidas no quadro, a morfologia do acrômio, sinais de impacto subacromial e depósitos calcários intratendíneos. O estudo ecográfico revela o espessamento do ligamento coracoumeral, característico dessa patologia, e lesões do manguito rotador e do tendão da cabeça longa do bíceps, porventura associados. A artrografia é o exame mais simples e que nos fornece mais informações sobre o diagnóstico dessa patologia por demonstrar a redução volumétrica da articulação e o colapso do recesso axilar. A ressonância magnética tradicional é de grande valia nesses casos, porque facilita o diagnóstico de lesões associadas, e, quando da utilização de contraste paramagnético (artroressonância magnética), demonstra com extrema clareza as alterações volumétricas articulares e o espessamento capsuloligamentar (Figs. 5.2.1 e 5.2.2).

TRATAMENTO

O tratamento da CA é baseado no momento do diagnóstico e na fase em que o paciente se apresenta. É importante lembrar que, sendo uma patologia muitas vezes subestimada na prática clínica dada sua resolução espontânea em alguns casos idiopáticos, o paciente tem seu tratamento protelado, levando a piores resultados. Quando instituído precocemente, pode abortar os sintomas e a progressão da doença. Os objetivos do tratamento da CA são o controle da dor e a restaura-



Figura 5.2.1

Ressonância, cápsula normal.

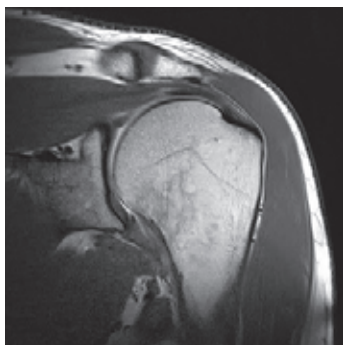


Figura 5.2.2

Imagem de ressonância de capsulite adesiva, com colapso do recesso axilar e diminuição do volume articular.

ção da amplitude de movimento. As técnicas variam de acordo com a fase clínica da patologia, e existem diversas abordagens na literatura; porém, segue um protocolo amplamente empregado.

Fase hiperálgica. Prioridades: tratamento da dor e prevenção da restrição de movimento. Utilização de analgésicos potentes (opioides, caso necessário); anti-inflamatórios não esteroidais; corticosteroides de depósito são contraindicados em diabéticos; calcitonina, em pacientes diabéticos, por 2 a 3 meses; amitriptilina, com dose inicial de 25 mg/dia, podendo ser ajustada segundo a resposta clínica; bloqueios semanais do nervo supraescapular com anestésico sem vasoconstritor; fisioterapia com o fisioterapeuta e exercícios orientados por ele, repetidos em casa, com ou sem o auxílio de acompanhante, conforme a necessidade do paciente (Fig. 5.2.3).

Fase de congelamento. Prioridades: controle da dor e liberação do arco de movimento. São mantidos os analgésicos e a amitriptilina, conforme necessário, podendo haver diminuição da dosagem de acordo com a melhora do quadro clínico. Bloqueios do nervo supraescapular podem auxiliar nos exercícios de fisioterapia, que devem ser intensificados obedecendo os limites de tolerância da dor.

Fase de descongelamento. Prioridade: liberação do arco de movimento. A analgesia deve ser mantida se necessária. Fisioterapia é a abordagem com melhores resultados na maioria dos casos. Havendo pouco progresso com a terapia não invasiva, é possível realizar procedimentos como a manipulação sob anestesia quando não houver a possibilidade de artroscopia, considerando que a manipu-

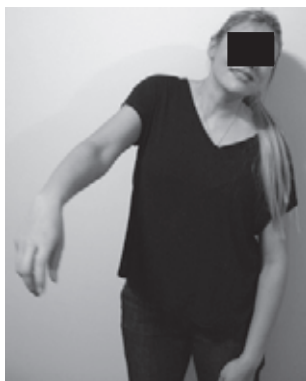


Figura 5.2.3

Imagem de paciente em fase hiperálgica – abdução, rotação, flexão.

lação é contraindicada em pacientes com osteoporose, pelo risco de fraturas. Nos locais em que existe a disponibilidade, pode ser realizada a capsulotomia artroscópica, para liberar as aderências capsuloligamentares, efetuar sinovectomia, liberar o recesso axilar e seccionar o ligamento coracoumeral. Pode ser utilizado cateter de demora para bloqueios anestésicos posteriores, tanto na manipulação quanto na artroscopia. Após a manipulação sob anestesia ou a artroscopia, deve ser instituído um protocolo de fisioterapia precoce, antes mesmo da alta hospitalar, e mantido até a melhora dos sintomas, com o restabelecimento da mobilidade articular.

Os procedimentos cirúrgicos não devem ser indicados na fase hiperálgica devido ao aumento do processo inflamatório causado pela cirurgia, que leva a agudização do quadro álgico, aumentando de forma significativa a sintomatologia.

LEITURAS SUGERIDAS

Ferreira Filho AA. Capsulite adesiva. Rev Brás Ortop. 2005;40(10):565-74

Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors. The shoulder. Philadelphia: Saunders; 1990.

SITES RECOMENDADOS

Actualidad em Cirurgia de Hombro e Codó – www.actualidadhyc.com

Revista Brasileira de Ortopedia – www.rbo.org.br

CAPÍTULO 5.3

TENDINITE CALCÁRIA

FELIPE MILACH FIGUEIREDO
FÁBIO MILACH GERVINI
PAULO ANDRÉ BOETTCHER VELASCO

Tendinite calcária é uma patologia caracterizada pelo acúmulo de sais de cálcio nos tendões do manguito rotador, em especial no supraespinal. É bastante comum, mas de etiologia desconhecida. Na progressão natural da patologia, há a reabsorção dos depósitos de cálcio, à medida que ocorre a cicatrização dos tendões e a regressão do processo inflamatório.

FISIOPATOLOGIA

Existem diversas teorias sobre a razão da formação de depósitos de cálcio na região de inserção do músculo supraespinal, uma zona hipovascularizada. Essas teorias são baseadas tanto em alterações bioquímicas quanto em compressão subacromial, e há pouco esclarecimento sobre a importância de cada um desses fatores na literatura atual. Codman¹ descreveu a degeneração do manguito rotador a partir dos 40 anos, e essa é a base de sustentação da teoria que afirma haver degeneração do manguito prévia à deposição de cálcio, pois a patologia ocorre sobretudo em indivíduos com mais de 40 anos. Já os autores Rockwood e Matsen² argumentam que o processo de calcificação ocorre em uma área fisiologicamente hipovascularizada, e dizem não ser necessária a degeneração do tendão para a calcificação, pois o processo é autocurável em tempo variável.

A fisiopatologia da tendinite calcária pode ser dividida em três fases, segundo Uhthoff e Sarkar:³

Fase de pré-calcificação. Não há causa definida, nem relação com eventos traumáticos ou compressivos. A anatomia patológica demonstra transformação de tenócitos em condrócitos.

Fase de calcificação. Esta é subdividida em três estágios: formação, repouso e reabsorção. Durante a *formação*, os cristais de cálcio (carbonato-apatita) são

depositados nos condrócitos e vão se unindo, formando grandes depósitos, que também tendem a se unir à proporção que crescem, formando maiores depósitos, em menor quantidade. Nesse momento, a consistência do depósito é endurecida, similar ao giz. No estágio de *repouso*, há um período latente entre os processos de formação e reabsorção, que pode durar indefinidamente. O estágio de *reabsorção* inicia, também com causa desconhecida, quando surge a formação de vasos ao redor dos depósitos que permitem a passagem de macrófagos e células gigantes, levando a fagocitose dos depósitos. Na reabsorção, estes assumem consistência pastosa, sem alteração na estrutura mineral.

Fase de pós-calcificação. Nesse momento, o processo inflamatório dá origem a um tecido de granulação, que evolui para a remodelação e cicatrização do tendão.

Portanto, conforme Uhthoff e Sarkar,³ a origem da tendinite calcária não depende de degeneração tendínea, mas da calcificação celular ativa em ambiente viável.

EPIDEMIOLOGIA

Incidência de depósitos calcários na população: 2,7 a 7,5%; localização no supraespinal: 51 a 74%; sexo feminino: 75%; faixa etária: 30 a 40 anos; dominância: 57% lado direito; bilateralidade: 13 a 24%.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico se divide em dois momentos: fase crônica e fase aguda, e não há agente desencadeante entre as fases, nem início ou fim preciso de ambas, mas lembre-se de que a fase crônica antecede a aguda.

A fase crônica é constituída pela fase de pré-calcificação e os estágios de formação e repouso da fase de calcificação, sendo característica a dor em leve intensidade, com o achado radiológico de depósitos de cálcio.

O estágio de reabsorção da fase de calcificação é responsável pela fase aguda, devido ao processo inflamatório que nele é desencadeado, com dor de intensidade variável, podendo ser apenas aos movimentos até dor incapacitante, impedindo o movimento, podendo predispor ao início da capsulite adesiva.

Ao exame físico, a dor à palpação é localizada sobre a área do depósito, na inserção do supraespinal, durante a rotação interna e externa do úmero. A mobilidade, tanto ativa quanto passiva, está limitada na fase aguda. Os testes irritativos para o manguito rotador são positivos devido ao processo inflamatório local. Em grande parte dos casos, não há dor no início da patologia, e, em alguns, pode não haver dor em momento algum. Achados radiológicos de calcificações intratendíneas no ombro são comuns, mesmo não relacionadas às queixas do paciente. O tamanho dos depósitos não influi na sintomatologia.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As radiografias simples do ombro, nas tradicionais incidências anteroposterior real, perfil de escápula e axilar, são suficientes para determinar a presença e a localização dos depósitos calcários. O local mais comum é o tendão do músculo supraespal, mas podem ocorrer depósitos no subescapular, no infraespal e no redondo menor (Fig. 5.3.1).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Calcificações distróficas das lesões crônicas do manguito rotador (mais próximas à inserção óssea). Patologias como a capsulite adesiva e lesões do manguito rotador não calcificantes podem ter quadro clínico semelhante, porém a investigação radiológica define o diagnóstico.

A fase aguda da tendinite calcária é desencadeada na fase de reabsorção devido ao intenso processo inflamatório, causando dor intensa.

TRATAMENTO CONSERVADOR

A tendinite calcária é uma patologia autolimitada, senso assim é importante compreender suas fases para o tratamento adequado. O tratamento conservador sempre deve ser a primeira opção, com 80 a 90% de sucesso. Seu objetivo é a analgesia, permitindo um arco de movimento amplo e indolor, reduzindo a possibilidade de rigidez articular até a resolução do quadro clínico.

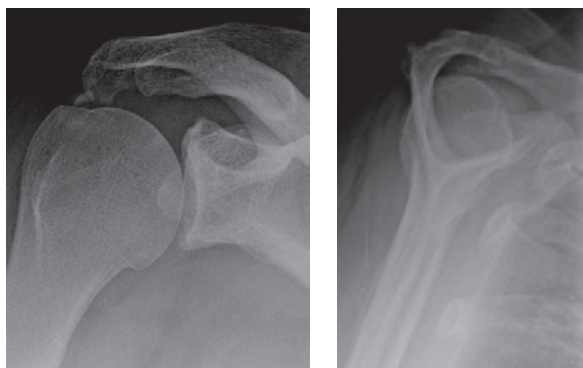


Figura 5.3.1

Radiografias simples do ombro mostrando depósitos calcários.

Fase aguda. A analgesia é a medida mais importante. O uso isolado dos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) tem baixa eficácia analgésica nesses casos, portanto é recomendada a utilização combinada com analgésicos potentes (opioídes, caso necessário), visando a sinergia dessa combinação. Em casos selecionados, a utilização de corticosteroides de uso sistêmico pode ser de grande valia.

A imobilização com tipoia pode ser utilizada, porém por curto espaço de tempo, visando o conforto do paciente no período de maior intensidade até o efeito pleno da analgesia, pois a imobilização prolongada tem efeito deletério sobre o arco de movimento. A fisioterapia é medida fundamental na analgesia e na manutenção do arco de movimento.

Fase crônica. A analgesia necessária é mais leve, e os analgésicos tradicionais, AINEs e corticosteroides, são suficientes na maioria dos casos. A fisioterapia mantém o foco em analgesia e manutenção do arco de movimento e, conforme a resolução do caso, também auxilia no reforço muscular local.

A terapia por ondas de choque, não invasiva, ainda tem alto custo, baixa disponibilidade e resultados variáveis na literatura, portanto, ainda se trata de procedimento não preferencial no tratamento da tendinite calcária, por risco de produzir osteonecrose da cabeça umeral, desconforto e dano aos tecidos moles adjacentes.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Considerado método de exceção, o tratamento cirúrgico é indicado quando há aumento progressivo dos sintomas, interferência nas atividades de vida diária e ausência de resposta ao tratamento conservador.

O método preferencial para a ressecção dos depósitos é a artroscopia, por ocasionar mínima lesão aos tecidos moles adjacentes e permitir rápido retorno às atividades diárias e reabilitação. Caso existam outras lesões associadas, como as do manguito rotador, o método ainda permite a reparação destas no mesmo ato cirúrgico.

REFERÊNCIAS

1. Codman EA. The shoulder: rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston: T. Todd company; 1934.
2. Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors. The shoulder. Philadelphia: Saunders; 1990
3. Uthoff HK, Sarkar K. Calcifying tendonitis. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors. The shoulder. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 147-9.

LEITURA SUGERIDA

Godinho GG. Tratamento artroscópico da tendinite calcárea do ombro. Rev Brás Ortop. 1997;32(9):669-74.

SITES RECOMENDADOS

Actualidad em Cirurgía de Hombro e Codó – www.actualidadhyc.com

Revista Brasileira de Ortopedia – www.rbo.org.br

CAPÍTULO 5.4**ARTROSE GLENOUMERAL**

FÁBIO MILACH GERVINI
AUGUSTO MEDAGLIA DE OLIVEIRA

PATOLOGIA

Muitas condições artríticas podem acometer a articulação glenoumeral, incluindo osteoartrose (ou osteoartrite), artrite reumatoide, osteonecrose, artrose pós-traumática, artropatia do manguito rotador e artropatia pós-capsulorrafia. A mais comum é a osteoartrose, doença de progressão lenta com adelgaçamento e perda gradual da cartilagem articular. O osso subcondral torna-se esclerótico e com microfissuras após ser submetido a demanda elevada. O líquido sinovial é comprimido contra essas fissuras e formam-se cistos subcondrais. Ocorrem deformidades progressivas e, conseqüentemente, incongruência articular, o que determina um arco de movimento doloroso. A cápsula anterior e o tendão do subescapular contraem-se, levando a uma limitação da rotação externa com posteriorização forçada. Assim, desgaste e erosão da glenoide posterior resultam dessa subluxação da cabeça umeral. O manguito rotador em geral está intacto. A patologia da artrose (ou artrite) não inflamatória é menos compreendida que a da inflamatória (cascata inflamatória e autoantígenos de cartilagem, interleucina-1, fator de necrose tumoral, etc.). Uma cascata de eventos celulares e bioquímicos (perda de matriz de colágeno, alterações na composição das proteoglicanas e aumento de enzimas proteolíticas e citocinas) leva a progressiva destruição cartilágnea. Sua reparação é insuficiente.

SEMILOGIA

Dor fraca a moderada, de início insidioso, no ombro. Rigidez e perda de função são comuns, até para atividades cotidianas. O paciente pode apresentar fadiga muscular e dor nos extremos do movimento, sobretudo ao elevar o braço. A dor noturna é posicional, diferente da dor causada por ruptura do manguito rotador.

O exame físico começa sempre pela inspeção, com os ombros despidos, para observar atrofia, saliências ósseas e deformidades. Deve-se examinar a coluna cervical com testes neurológicos. As amplitudes de movimento passiva e ativa

para elevação, rotação externa e interna devem ser registradas e comparadas às do ombro contralateral. Em casos avançados, há grande compensação com o movimento escapulotorácico. Porém, esse movimento não contribui para a rotação; portanto, a limitação à rotação externa se torna um achado muito sensível.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Radiografias em anteroposterior (AP), perfil de escápula e axilar devem ser solicitadas rotineiramente, apesar de só apresentarem alterações em estágios mais avançados. Na incidência AP, observa-se diminuição do espaço articular, esclerose do osso subcondral, perda da esfericidade da cabeça umeral e formação de osteófitos, sobretudo caudais, na cabeça umeral (Fig. 5.4.1). Não há ascensão cefálica do úmero, pois o manguito rotador está íntegro, ao contrário do que ocorre na artropatia do manguito. A incidência axilar é importante para avaliar o padrão de desgaste (concêntrico ou excêntrico) e a subluxação posterior da cabeça umeral (Fig. 5.4.2A e B). A tomografia computadorizada pode ser solicitada para planejamento pré-operatório em casos de subluxação posterior com importante perda óssea na glenoide posterior.

DIAGNÓSTICO

Pacientes com osteoartrose primária e acometimento prévio de outras articulações, geralmente com mais de 50 anos, apresentam dor insidiosa no ombro, principal-



Figura 5.4.1

Artrose concêntrica com osteófito caudal na cabeça umeral.

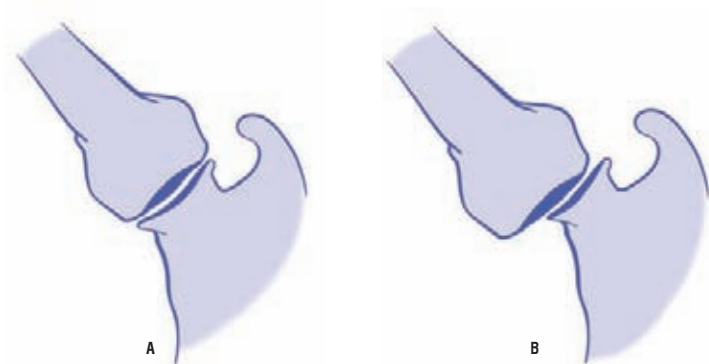


Figura 5.4.2

Incidência axial.

A) Artrose concêntrica. B) Artrose excêntrica com subluxação posterior.

mente no final da elevação, testes para manguito negativos e achados clássicos de artrose no raio X. Esses achados radiográficos são estreitamento articular, esclerose subcondral e formação de cistos, achatamento das superfícies articulares de úmero e glenoide, além da presença de osteófitos no colo umeral anatômico. Exames laboratoriais estão normais.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Durante o exame físico, deve-se pesquisar espondilose cervical com dor irradiada para o ombro com o teste de Spurling e exame neurológico cervical. A artropatia do manguito rotador também apresenta degeneração cartilágnea glenoumeral, mas ocorre devido à incompetência do manguito rotador (rupturas maciças, geralmente) em manter a cabeça umeral centrada à glenoide, levando a ascensão cefálica, esclerose da grande tuberosidade (femoralização) e importante osteofitose no arco coracoacromial (acetabulização) no intuito de conter a ascensão cefálica (Fig. 5.4.3). Pacientes com artrite reumatoide apresentam quadro clínico mais exuberante e são mais novos, com exames laboratoriais diagnósticos. Osteonecrose no úmero proximal, assim como no fêmur proximal, pode ocorrer em pacientes com doença de Gaucher, usuários de corticosteroides, mergulhadores (disbarismo), portadores de lúpus eritematoso sistêmico, hemoglobinopatias e pós-traumática. A doença no úmero é mais bem tolerada do que no fêmur devido ao melhor suprimento sanguíneo por partes moles, à ausência de carga e à compensação escapulotorácica. Os pacientes apresentam dor mal localizada em repouso, mas que piora com atividade. Quadros iniciais podem apresentar raio X normal (RMN e cintilografia com alterações), mas a evolução radiográfica (colapsos fo-



Figura 5.4.3

Artropatia do manguito rotador.

cais), a história clínica e os exames laboratoriais diferenciam a osteonecrose da osteoartrose primária.

TRATAMENTO

CONSERVADOR

Consiste em modificação das atividades diárias, uso de analgésicos e anti-inflamatórios (não seletivos da COX-2, por curto período) e aplicação de calor úmido. Pode-se optar por fisioterapia suave para manutenção do arco de movimento e reforço do manguito. Ao contrário da capsulite adesiva, na osteonecrose não se deve tentar forçar além do limite da dor na mobilização. A fisioterapia está contraindicada em quadros inflamatórios agudos. Nesses casos, pode-se infiltrar corticosteroide de rápida ação com anestésico no espaço subacromial. Alguns estudos mostram benefícios na injeção intra-articular de hialuronato de sódio. Sua ação baseia-se na inibição da degradação cartilaginosa, da inflamação e de mediadores secundários da dor, além de aumentar a viscosidade articular (melhora da dor e do arco de movimento).

CIRÚRGICO

Indicado quando dor e perda de movimento persistem mesmo com tratamento conservador.

Não artroplástico. Aqueles com artrose pós-capsuloplastia anterior podem se beneficiar da liberação aberta ou artroscópica do subescapular e da cápsula anterior, com o objetivo de melhorar a rotação externa e o balanço de partes moles. A artroscopia presta-se também para os casos iniciais, em que se pode realizar lavagem, debridamento, retirada de corpos livres e microperfurações em lesões focais condrais e isoladas. Contudo, o procedimento artroscópico é contraindicado em casos de artrose/artrite grave, perda completa do espaço articular, presença de grandes osteófitos ou de subluxação posterior. Em pacientes jovens, não candidatos a artroplastia, existe a opção de realizar artroplastia de interposição biológica (*ressurfacing*) da glenoide com enxerto de fáscia lata, retalho da cápsula articular ou menisco de banco de tecidos. A artrodese glenoumeral restringe-se a pacientes com paralisia combinada de deltoide e manguito rotador (lesão alta de plexo braquial), infecção crônica de baixa virulência e após ressecção tumoral radical com perda óssea que impossibilite artroplastia (último recurso).

Artroplástico. Indicado após falha do tratamento menos invasivo/conservador e com progressão da osteoartrose, nos casos de dor intensa e perda funcional com importante comprometimento da cartilagem articular. Seu objetivo, portanto, é restaurar a anatomia para o mais próximo possível do ombro normal. É importante avaliar a integridade do manguito, falhas/perdas ósseas na glenoide e eventual subluxação posterior (Fig. 5.4.4). A artroplastia consiste na substituição da cabeça umeral isolada (hemiarthroplastia) ou da superfície articular da glenoide (artroplastia total), decisão que deve ser tomada com base em planejamento pré e transoperatório, ao ser avaliada a integridade da cartilagem glenoide (degeneração concêntrica ou excêntrica) e sua forma côncava (depende da integridade do *labrum*). O tamanho do componente umeral (cabeça) é baseado na circunferência da cabeça osteotomizada e na radiografia contralateral. Recomenda-se cimentação

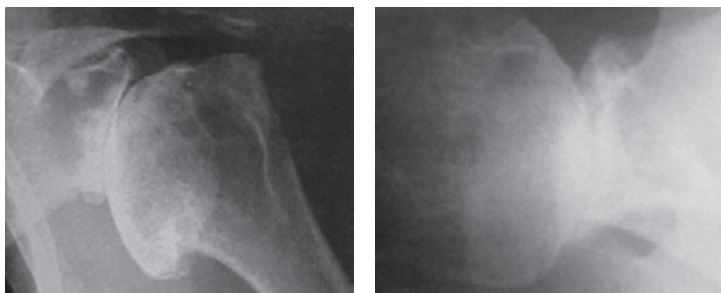


Figura 5.4.4

Observa-se degeneração excêntrica da glenoide com subluxação posterior da cabeça umeral.

do componente umeral na maioria dos casos, sobretudo em osteoporóticos, idosos e em pacientes com artrite reumatoide. Conforme preconizado, quando não há comprometimento da cavidade glenoidal, independentemente da idade, é indicada a artroplastia parcial. Quando o paciente for jovem ou ativo e houver comprometimento da região central da glenoide, também está indicada artroplastia parcial. Quando a artrose for central, mas em pacientes idosos, será indicada artroplastia total, assim como em todos os casos de artrose excêntrica. A liberação capsulo-ligamentar (balanço de partes moles) é importante para ganho de movimento, mas deve ser executada com precaução devido ao risco de lesão do nervo axilar (no recesso axilar) (Fig. 5.4.5A-D).

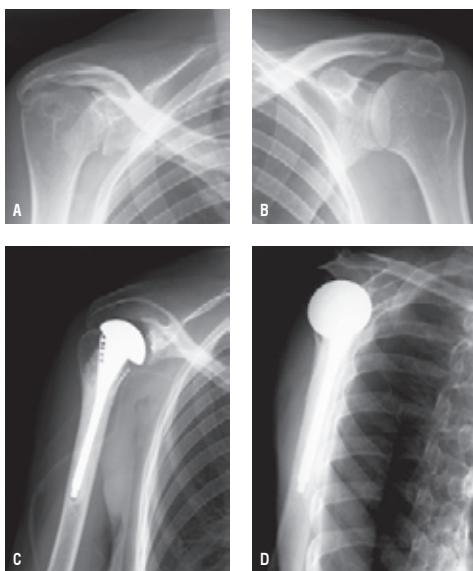


Figura 5.4.5

- A) Redução do espaço articular com acometimento do úmero e da glenoide.
B) Radiografia contralateral. C e D) Radiografias pós-operatórias com artroplastia total.

LEITURAS SUGERIDAS

Burkhead WZ, Hullon KS. Biological resurfacing of the glenoid with hemiarthroplasty of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995;4:263-70.

Cohen M. Tratado de ortopedia. São Paulo: Roca; 2007. cap. 23.

Galatz LM, editor. Orthopaedic knowledge update: shoulder & elbow. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeon; 2008.

Iannotti JP, Williams GR, editors. Disorders of the shoulder: diagnosis and management. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

SITES RECOMENDADOS

American Academy of Orthopaedic Surgeons – <http://www.aaos.org>

Shoulderdoc – <http://www.shoulderdoc.co.uk>

Sociedad Latinoamericana de Hombro y Codo – <http://www.slahoc.org>

CAPÍTULO 5.5

LUXAÇÃO RECIDIVANTE DO OMBRO

PAULO ANDRÉ BOETTCHER VELASCO
FELIPE MILACH FIGUEIREDO
AUGUSTO MEDAGLIA DE OLIVEIRA

A luxação recidivante do ombro é uma patologia que costuma acometer adultos jovens, provoca incapacidade, dor e pode influir diretamente na vida diária dos pacientes. Quando se fala em luxação do ombro, faz-se referência a perda completa do contato da cabeça do úmero com o ombro (cavidade glenóide) (Fig. 5.5.1). Toda luxação é uma emergência ortopédica devido ao grande risco de danos à cartilagem articular. As formas de tratamento vão depender da plena compreensão da lesão, pois ela pode se manifestar de várias maneiras. O conceito de instabilidade será de fundamental valia para que se possa nortear a conduta terapêutica quando há essa enfermidade.

ANATOMIA FUNCIONAL DA ARTICULAÇÃO GLENOUMERAL

A estrutura do ombro é constituída pelas articulações glenoumeral, acromioclavicular, esternoclavicular e escapulotorácica. Devido a sua grande mobilidade e morfologia, o ombro é a articulação do corpo humano que mais sofre luxações, além de uma quantidade significativa de lesões, tanto micro quanto macroscópicas.

A estabilidade da articulação glenoumeral é dividida entre estabilizadores estáticos e dinâmicos. Os primeiros são formados por: cabeça umeral, glenoide, cápsula articular, ligamentos, lábio glenoidal e pressão negativa intra-articular. Quando atuam juntos, evitam a translação da cabeça umeral nos mais diversos sentidos do arco de movimento. Os estabilizadores dinâmicos, por sua vez, são constituídos por músculos do manguito rotador, do cabo longo do bíceps e músculos escapulotorácicos. O movimento coordenado dessas estruturas promove a estabilidade da articulação do ombro.



Figura 5.5.1

Raio X anteroposterior de um ombro luxado.

ESTABILIZADORES ESTÁTICOS

Cabeça umeral e glenoide. Deformidades na cabeça umeral, como fratura da glenoide, displasias glenoidais e lesão de Hill-Sachs (afundamento posterolateral da cabeça umeral; Fig. 5.5.2), podem sem dúvida alguma causar instabilidade. Qualquer alteração na geometria da glenoide e da cabeça umeral pode causá-la.

Lábio glenoidal. Estrutura fibrocartilágnea que aumenta a profundidade da glenoide. Quando ocorre sua desinserção da borda da glenoide, tem-se a lesão de

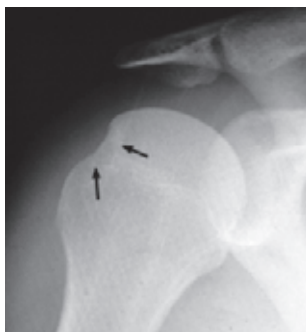


Figura 5.5.2

Lesão de Hill-Sachs.

Bankart, que compromete seriamente a estabilidade da articulação (Fig. 5.5.3). O *labrum* também é sede de inserções de algumas estruturas, como: ligamentos, cápsula articular e tendão do cabo longo do bíceps braquial.

Ligamento coracoumeral. Responsável pelo deslocamento inferior da cabeça umeral, além de limitar a rotação externa.

Ligamento glenoumeral superior. Função semelhante à do coracoumeral, sendo sua atribuição estabilizadora muito pequena.

Ligamento glenoumeral médio. Limita as translações anterior e inferior da cabeça umeral. Está ausente em aproximadamente 30% das pessoas e hipotrófico em 10%.

Ligamento glenoumeral inferior. Limita as translações anterior, posterior e inferior. É um dos principais estabilizadores estáticos do ombro.

ESTABILIZADORES DINÂMICOS

Manguito rotador. Constituído pelos tendões dos músculos supraespal, infraespal, subescapular e redondo menor. O manguito rotador é um importante estabilizador dinâmico. No ombro, ele abraça quase dois terços da cabeça umeral e exerce a importante função de comprimir a cabeça umeral de encontro à glenoide.

Cabo longo do bíceps. É uma estrutura muito importante na estabilização anterior e superior do ombro.



Figura 5.5.3
Lesão labral anterior.

Músculos deltoide e escapulotorácicos. São estruturas que posicionam a escápula e proporcionam estabilidade da articulação glenoumeral.

CLASSIFICAÇÃO

As instabilidades da articulação glenoumeral são classificadas de acordo com diversos fatores. Dados como o sentido da luxação (anterior, posterior, inferior e superior); sua origem (traumática, atraumática e microtrauma); a cronologia (aguda, crônica ou recidivante); se depende ou não da vontade do paciente, visto que alguns indivíduos conseguem luxar e reduzir o ombro sozinhos, são fundamentais para o manejo clínico e cirúrgico dessa patologia. Existe uma classificação idealizada por Matsen e colaboradores,¹ segundo a qual são utilizadas as siglas TUBS e AMBRII (Quadro 5.5.1). A primeira refere-se a uma lesão traumática, unidirecional, Bankart positiva e que necessita de tratamento cirúrgico (*surgery*). A segunda, a uma lesão atraumática, multidirecional, bilateral, passível de reabilitação e inferior. Na falha do tratamento com reabilitação, é realizado tensionamento capsular inferior e fechamento do intervalo dos rotadores.

A forma de luxação glenoumeral mais frequente é a *anterior*, podendo corresponder a quase 95% dos casos. Normalmente é ocasionada por trauma direto e violento na porção posterior do ombro em sentido posteroanterior ou quedas

Quadro 5.5.1

CLASSIFICAÇÃO DAS INSTABILIDADES DA ARTICULAÇÃO GLENOUMERAL SEGUNDO MATSEN E COLABORADORES¹

T	Traumática
U	Unidirecional
B	Bankart
S	Cirúrgica
A	Atraumática
M	Multidirecional
B	Bilateral
R	Passível de reabilitação
I	Capuloplastia inferior
I	Fechamento do intervalo dos rotadores

com o membro superior abduzido. O deslocamento da cabeça umeral no sentido anterior poderá provocar uma ruptura do *labrum* (lesão de Bankart), além dos ligamentos glenoumerais que compõem a cápsula articular. A luxação poderá se tornar recidivante sobretudo quando o braço assumir determinados graus de abdução, extensão e rotação externa.

A *luxação posterior* ocorre com menos frequência, chegando até 4% dos casos. Em geral é causada por uma contração muscular violenta, um choque elétrico e até mesmo uma crise convulsiva. Seu diagnóstico muitas vezes passa despercebido nos serviços de traumatologia, formando assim a luxação posterior inveterada.

A luxação *inferior* é a menos frequente, ficando em torno de 0,5% dos casos. A causa é oriunda de uma força em hiperadução que leva o úmero proximal contra o acrômio, forçando a cabeça umeral no sentido inferior.

A luxação *superior* é extremamente rara. A fratura do acrômio está presente, e as lesões do manguito rotador são uma rotina.

A *instabilidade multidirecional* é um tópico importante quando se fala em luxação do ombro. O diagnóstico nem sempre é fácil de realizar. São pacientes com história de um trauma leve, em cujo exame físico com frequência se encontram sinais como hiperextensão dos joelhos, cotovelos, punhos, além da articulação metacarpofalângica. O ombro muitas vezes luxa e reduz espontaneamente, e a repetição desse processo vai formando uma estrutura muito frouxa, de modo que o paciente pode deslocar a articulação em todos os sentidos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das instabilidades do ombro normalmente é feito por meio da história clínica, do exame físico e do estudo radiológico bem detalhado. O objetivo principal é classificar a lesão e iniciar o tratamento específico o mais rápido possível.

EXAME CLÍNICO

Na anamnese de um indivíduo com instabilidade no ombro, o fator idade é fundamental, pois as pessoas com idade inferior a 25 anos têm recidivas maiores do que as mais velhas. O tratamento cirúrgico nos pacientes com idades mais avançadas alcança resultados melhores, quando comparados com os de pouca idade. O número de episódios de luxação, bem como a forma como ela ocorre são muito importantes no tratamento. A maneira como o paciente reduziu sua luxação ou subluxação também é relevante, ou seja, se foi necessário auxílio de terceiros ou foi reduzida de forma espontânea. Existe uma gama significativa de pessoas que deslocam seu ombro devido a um movimento banal, como se vestir, matar um inseto, ou mesmo pentear-se. A posição que provoca o deslocamento fornece grandes informações. Pacientes que luxam dormindo necessitam de tratamento cirúrgico. História de choque e convulsões deve ser questionada, pois sugere instabilidade posterior. Nesta última, o perfil psicológico sempre deve ser abordado.

EXAME FÍSICO

No exame físico de um indivíduo com suspeita de instabilidade, é fundamental a pesquisa de frouxidão ligamentar generalizada, principalmente quando se pensa em luxações multidirecionais. Na inspeção, atrofia muscular pode sugerir lesões neurológicas ou até mesmo ruptura do manguito rotador. As forças do deltoide, junto com os testes especiais, nos fornecerão mais informações.

TESTES PARA INSTABILIDADE

Teste do sulco. O examinador traciona o braço para baixo e observa a formação, ou não, de um sulco inferior ao acrômio. A positividade sugere uma frouxidão ligamentar inferior, muito comum nas instabilidades multidirecionais (Fig. 5.5.4).

Teste da apreensão. O examinador coloca o membro superior do paciente em abdução de 90° . Inicia uma rotação externa. A expressão facial ou a reação com dor tornará o teste positivo, sugerindo instabilidade anterior (Fig. 5.5.5).

Teste da gaveta anteroposterior. Tendo a escápula do paciente estabilizada com uma das mãos, o examinador segura a cabeça umeral e promove uma translação anteroposterior, conforme a Figura 5.5.6.

Teste da recolocação. O examinador coloca o paciente em decúbito dorsal, com o braço abduzido e rotado externamente. Nessa posição, o paciente sente dor, que é aliviada quando se pressiona a cabeça umeral de volta para a cavidade glenoidal (Fig. 5.5.7).



Figura 5.5.4

Teste do sulco.



Figura 5.5.5
Teste da apreensão.



Figura 5.5.6
Teste da gaveta.

EXAMES COMPLEMENTARES

ESTUDO RADIOLÓGICO

O estudo radiológico completo da articulação do ombro envolve uma série de incidências, cada uma tendo sua particularidade.

- ▶ Incidência anteroposterior.
- ▶ Incidência perfil de escápula.



Figura 5.5.7

Teste da recolocação.

- ▶ Incidência oblíqua apical de Garth. Fundamental na visualização da *lesão de Hill-Sachs* (fratura por impactação da borda da glenoide sobre a cabeça do úmero). Na luxação anterior, a lesão é vista na superfície posterolateral da cabeça do úmero. Nas posteriores, a lesão é encontrada na superfície antero-medial, sendo chamada de Hill-Sachs reversa.
- ▶ Incidência de West Point. Importante na visualização da *borda anterior* da glenoide. Seu objetivo é definir a existência ou não de um Bankart ósseo.
- ▶ Incidência de Stryker. Importante para a visualização da lesão de *Hill-Sachs*.
- ▶ Incidência axilar verdadeira. Importante para a definição da direção do deslocamento.

OUTROS EXAMES

A ressonância magnética é um exame muito completo no estudo das estruturas do ombro; com ela, pode-se analisar de forma precisa e detalhada os grupos musculares, cartilagíneos e ligamentares. Quando utilizada com contraste, torna-se o padrão-ouro na detecção das lesões labrais. A artrotomografia computadorizada também pode ser utilizada para a verificação dessas lesões (Fig. 5.5.8).

TRATAMENTO

Na presença de uma luxação glenoumeral, tem-se o dever de reduzi-la o mais breve possível; afinal, toda luxação é uma emergência ortopédica. Dos diversos métodos de redução incruenta, destacam-se os que seguem.

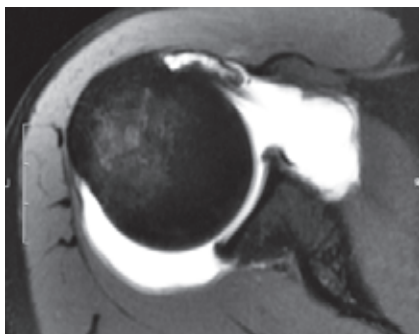


Figura 5.5.8

Artroressonância magnética demonstrando ruptura do complexo labioligamentar glenoumeral anteroinferior.

Hipócrates. Com o paciente em decúbito dorsal, realiza-se tração e abdução do braço comprometido. A contração é realizada com o pé na axila.

Milch. Com o paciente em decúbito dorsal, realiza-se tração e hiperabdução do braço comprometido (Fig. 5.5.9).

Kocher. Com o paciente sentado, realiza-se a manobra em quatro estágios. A tração é realizada em primeiro lugar. A seguir, o braço afetado é colocado em rotação externa. O terceiro movimento é a adução do braço, e, por fim, a rotação interna deste, finalizando assim a redução.



Figura 5.5.9

Método de Milch.

Hipócrates modificado. Com o paciente em decúbito dorsal, realiza-se tração e abdução do braço comprometido. O auxiliar, com um lençol, realiza a contração (Fig. 5.5.10).

O sucesso do tratamento dessa patologia depende sem dúvida alguma do diagnóstico o mais preciso possível, sempre respeitando a individualidade de cada paciente, considerando idade, lesões associadas, etiologia, etc. Pode-se tratar de forma conservadora ou cirúrgica, sendo que esta última pode ser aberta (convencional) ou artroscópica.

TRATAMENTO INCRUENTO

Trata-se sem cirurgia aqueles pacientes que apresentam luxações agudas traumáticas, sejam elas no sentido anterior, posterior ou inferior. As luxações multidirecionais e as voluntárias também são tratadas de modo conservador.

Luxação anterior. Redução incruenta por um dos métodos já descritos e imobilização com tipoia americana por três semanas. Após esse período, inicia-se a fisioterapia.

Luxação posterior. Redução incruenta consistindo em tração longitudinal ao longo do eixo do braço com discreta abdução. O assistente pressiona a face posterior do ombro, fazendo com que a cabeça umeral retorne à cavidade glenoidal. O membro comprometido é imobilizado com aparelho gessado toracobraquial em 15° de abdução e em rotação externa de 25° . O tempo de imobilização é de aproximadamente seis semanas.

Luxação multidirecional. O tratamento consiste em reforço muscular global do ombro, porém voltado especialmente para o manguito rotador e o deltoide. O principal objetivo é obter o melhor trofismo dos músculos, que são os estabilizadores dinâmicos.



Figura 5.5.10

Método de Hipócrates modificado.

Luxação voluntária. Consiste na reeducação dos músculos comprometidos.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico é reservado para a maioria das luxações anteriores traumáticas ocorridas em dois ou mais episódios, as luxações posteriores crônicas e multidirecionais que não responderam ao tratamento conservador.

No tratamento cirúrgico *aberto* da luxação anterior, podem ser utilizadas várias técnicas que, após a perfeita análise da patologia, serão escolhidas de acordo com a preferência do médico. Existem cirurgias que baseiam seu tratamento na reparação de lesões que envolvem cápsula, ligamentos e *labrum*, como, por exemplo, a cirurgia de *Bankart*. Técnicas como a cirurgia de Bristow-Latarjet (Fig. 5.5.11) e a de Patte são baseadas na substituição das estruturas lesadas. A de Bristow-Latarjet consiste na transferência da ponta do processo coracoide para a borda anteroinferior da glenoide, mantendo o tendão conjunto. Tal procedimento é frequentemente utilizado em trabalhadores braçais que apresentam instabilidade traumática e não apresentam frouxidão capsuloligamentar anteroinferior. Essa técnica também é muito utilizada em pacientes com grandes lesões de Hill-Sachs e lesões ósseas que comprometam a borda anterior da glenoide.

Na luxação *posterior crônica*, a cirurgia mais utilizada é a de *McLaughlin*. A técnica consiste na transferência do tendão do músculo subescapular para dentro da depressão osteocondral anteromedial da cabeça umeral, denominada Hill-Sachs reversa ou lesão de McLaughlin. No pós-operatório, o paciente é imobilizado com aparelho gessado toracobraquial ou órtese, com o braço em abdução de 15° e 25° de rotação externa.



Figura 5.5.11

Cirurgia de Bristow-Latarjet.

O *tratamento artroscópico* é um novo método que a cada dia é mais estudado. Vantagens, como menor agressão dos tecidos, reparação de lesões associadas, estética e reabilitação mais precoce e com menos dor, fazem com que seja uma excelente escolha quando bem indicado. Os resultados da artroscopia vêm melhorando graças ao empenho das indústrias especializadas em fornecer materiais mais adequados, além do constante aprimoramento das técnicas e da compreensão das patologias pelos médicos (Figs. 5.5.12 e 5.5.13).

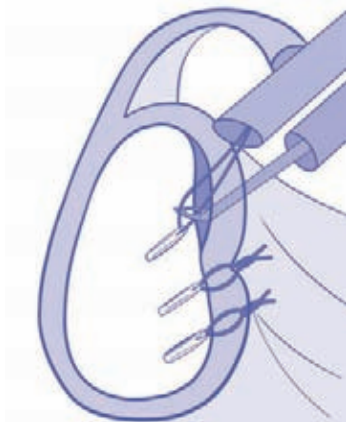


Figura 5.5.12

Fixação do *labrum* anterior com âncoras.



Figura 5.5.13

Artroscopia do ombro em posição cadeira de praia.

REFERÊNCIAS

1. Matsen FA, Thomas SC, Rockwood CA. Anterior Glenohumeral Instability In: Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors. The shoulder. Philadelphia: Saunders; 1989. p. 526-622.

LEITURAS SUGERIDAS

Checchia SL, Doneux PS, Moncada JH, Covo BT. Tratamento cirúrgico da luxação anterior do ombro pela técnica da capsuloplastia associada com reparação da lesão de Bankart. Rev Bras Ortop. 1993;28(9):609-16.

Lech O. Membro superior: abordagem fisioterapêutica das patologias ortopédicas mais comuns. Rio de Janeiro: Revinter; 2005

Rockwood CA, Matsen FA. Acute dislocations: anterior glenohumeral instability. In: Rockwood CA, Matsen FA, editors. The shoulder. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 526-622.

SITES RECOMENDADOS

American Academy of Orthopaedic Surgeons – www.aaos.org

Shoulderdoc – www.shoulderdoc.co.uk

Sociedad Latinoamericana de Hombro y Codó – www.slahoc.org

CAPÍTULO 5.6

EPICONDILITE LATERAL

CELSO RICARDO FOLBERG
SÉRGIO GAMA

EPICONDILITE LATERAL

A epicondilite lateral foi descrita pela primeira vez por Runge, em 1873. É a causa mais comum de dor no cotovelo. Pode-se considerá-la uma síndrome caracterizada por dor sobre o epicôndilo lateral, a origem do ligamento colateral lateral, o supinador do antebraço e os extensores do punho e dos dedos. Em geral, acomete pacientes jovens e ativos.

DEFINIÇÃO

Lesão causada por uma tração repetida que resulta em microrrupturas da origem do extensor radial curto do carpo e consequentes fibrose e formação de tecido de granulação.^{1,2}

AVALIAÇÃO MICROSCÓPICA

Nesse tipo de lesão, observa-se uma solução de continuidade no tendão com invasão de fibroblastos e tecido vascular anormal, caracterizando não uma alteração inflamatória, mas degenerativa.

SEMIOLOGIA

Uma boa anamnese é fundamental. O paciente queixa-se de dor sobre o epicôndilo lateral, que piora com esforços, muitas vezes incapacitando-o para atividades diárias. O exame físico caracteriza-se por dor à palpação sobre o epicôndilo (Fig. 5.6.1) e aos movimentos de flexo-extensão do cotovelo. No teste de Cozen, o paciente refere dor no epicôndilo lateral ao tentar a extensão do punho contra resistência, estando o cotovelo fletido em 90° e o antebraço pronado (Fig. 5.6.2). Já no teste de Mill, o punho deverá estar em dorsiflexão e o cotovelo em extensão. Com a mão fechada, o paciente deverá resistir à flexão do punho, o que, na presença da doença, causará dor sobre o epicôndilo lateral. No “teste da cadeira”,

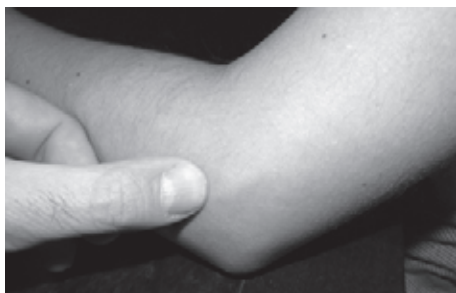


Figura 5.6.1

Epicondilite lateral. Dor à palpação do epicôndilo lateral.



Figura 5.6.2

Teste de Cozen. Dor em região de epicôndilo lateral do cotovelo na resistência à flexão passiva do punho.

descrito por Gardner,³ o paciente sente dor sobre o epicôndilo lateral ao tentar levantar uma cadeira com uma mão, estando o antebraço pronado e o punho fletido. A extensão contra resistência do dedo médio é outro teste útil no diagnóstico, isso porque a origem desse extensor está sobre o epicôndilo.

DIAGNÓSTICO

No exame radiográfico do cotovelo, inicialmente não há alterações. Em casos mais crônicos, pode-se visualizar calcificações junto ao epicôndilo lateral. A ultrassonografia é pouco invasiva e de baixo custo, às vezes revelando aumento da espessura associada a hipoeogenicidade dos tendões e a sinais de pequenas

rupturas. A ressonância magnética nuclear é mais sensível que a ultrassonografia, útil nos casos de desinserção. Todavia, apresenta alto custo, não devendo ser solicitada de forma rotineira.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal é a síndrome compressiva do nervo interósseo posterior, que apresenta dor à palpação distalmente ao epicôndilo lateral, junto à passagem do nervo pela arcada do músculo supinador (Fig. 5.6.3). Lesões articulares, instabilidades do cotovelo, osteocondrite dissecante e cervicobraquialgias também devem ser lembradas no diagnóstico diferencial.

TRATAMENTO CLÍNICO E CIRÚRGICO

O tratamento conservador envolve medidas para aliviar a dor, como analgésicos, gelo, acupuntura, fisioterapia (evitar reforço muscular), uso de tensor de antebraço ou órtese de punho e restrição das atividades esportivas e de trabalho que exijam esforços de punho e cotovelo. Na fase aguda, a imobilização do cotovelo e do punho com tala gessada pode ajudar, aliviando as tensões sobre o epicôndilo. A infiltração pode trazer um benefício inicial, não interferindo no curso natural da doença. Outras possibilidades terapêuticas são o uso de ondas de choque e, mais recentemente, o uso de plasma rico em plaquetas (PRP). Alguns autores acreditam que a maioria das epicondilites tenha resolução espontânea em até um ano.^{4,5} Quando não houver melhora já por volta de um ano de tratamento conservador, pode-se pensar em cirurgia. O tratamento cirúrgico baseia-se na liberação da origem dos extensores, na excisão do tecido degenerativo angiofi-

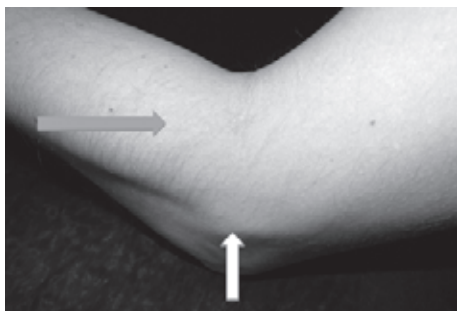


Figura 5.6.3

Sítios de dor à palpação na epicondilite lateral × síndrome do interósseo posterior. Seta vertical = epicôndilo lateral; seta horizontal = região de passagem do nervo interósseo posterior na arcada do supinador.

broblástico e em perfurações do epicôndilo, renovando o sítio de origem dos extensores (Fig. 5.6.4).

A epicondilite lateral do cotovelo parece ser uma patologia autolimitada, porém com um ciclo longo de evolução. Oriente seu paciente a esse respeito, diminuindo sua angústia em relação ao tempo de cura da doença.

EPICONDILITE MEDIAL

Causa frequente de dor na região medial do cotovelo em pacientes jovens, é bem menos comum que a epicondilite lateral.

DEFINIÇÃO

Lesão nas origens do músculo pronador redondo e dos tendões flexor radial do carpo e palmar longo no epicôndilo medial, com etiologia similar à da epicondilite lateral do cotovelo.

DIAGNÓSTICO

A dor à palpação do epicôndilo medial é o sinal característico da doença, que pode piorar com a pronação ou a flexão dos dedos e do punho contra resistência.



Figura 5.6.4

A) Marcação do epicôndilo lateral (círculo) e do planejamento de incisão de pele (linha mais longa) para tratamento cirúrgico da epicondilite lateral. B) Origem dos extensores a ser desinserida e parcialmente ressecada. C) Perfurações ósseas no epicôndilo lateral.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

O exame radiográfico pode mostrar calcificações sobre o ligamento colateral medial ou a origem do pronador. O exame de ultrassonografia em geral auxilia no diagnóstico. A ressonância magnética nuclear fica reservada para os casos duvidosos ou para visualizar rupturas nas inserções da musculatura flexo-pronadora e do ligamento colateral medial. A eletroneuromiografia é solicitada em caso de suspeita de compressão do nervo ulnar.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A dor na região do epicôndilo medial também pode ser causada por lesão do ligamento colateral medial ou neuropatia do nervo ulnar.

TRATAMENTO CLÍNICO E CIRÚRGICO

O tratamento inicial deverá ser sempre conservador, com o uso de anti-inflamatórios não hormonais, fisioterapia, acupuntura e repouso. A infiltração apresenta maior risco devido à proximidade do nervo ulnar. Nos quadros persistentes de longa duração, pode ser indicada a cirurgia. A incisão deve ser longitudinal sobre o epicôndilo e anterior ao trajeto do nervo ulnar; expõe-se a origem dos flexores e resseca-se o tecido anormal.

REFERÊNCIAS

1. Field LD, Altchek DW. Chronic elbow pain, overuse and tendinitis. In: Peimer CA, editors. Surgery of the hand and upper extremity. New York: McGraw-Hill; 2000. p. 491-506.
2. Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow: the surgical treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg. 1979;61(6):832-39.
3. Gardner RC. Tennis elbow: diagnosis, pathology and treatment. Nine severe cases treated by a new reconstructive operation. Clin Orthop Relat Res. 1970;72:248-53.
4. Rineer CA, Ruch DS. Elbow tendinopathy and tendon ruptures: epicondylitis, biceps and triceps ruptures. J Hand Surg Am. 2009;34(3):566-76
5. Lech O, Piluski PCF, Severo AL. Epicondilite lateral do cotovelo. Rev Bras Ortop. 2003;38(8):421-36.

LEITURA SUGERIDA

Ciccotti MG, Romain MN. Medial epicondylitis. Tech Hand Up Extrem Surg. 2003;7(4):190-6.

SITES RECOMENDADOS

Associação Médica Brasileira – Projeto Diretrizes – www.projetodiretrizes.org.br
Clube da Mão – www.clubedamao.com.br

CAPÍTULO 5.7

SÍNDROMES COMPRESSIVAS

JEFFERSON BRAGA SILVA

A frequência com que as patologias compressivas do sistema nervoso afetam a população traz desafios ao cirurgião, tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento. Os sintomas muitas vezes são vagos e confundidos com problemas circulatórios ou da idade. Sinais de alerta como “formigamento” e “queimação” que respeitam um território anatômico devem ser investigados, pois atrofia e perda de força são manifestações tardias da história natural dessas patologias. O conhecimento adequado da anatomia é, portanto, condição fundamental para o manejo específico e o tratamento dessas afecções. Os efeitos da compressão dos principais nervos do membro superior serão sumarizados a seguir, incluindo as síndromes clínicas e suas opções de tratamento.

FISIOPATOLOGIA

Após compressão, irritação mecânica ou trauma, ocorre edema no perineuro; mas, pela proteção exercida pela bainha, o edema não atinge o fascículo. Acredita-se que os sintomas da compressão sejam devidos, portanto, a isquemia. Os sintomas dessa compressão variam desde parestesia até atrofia muscular, com perda permanente da sensibilidade.

O tempo de isquemia é fator fundamental no grau de lesão. Seddon, em 1943, classificou as lesões nervosas em três graus:

- ▶ **Neuropaxia:** há preservação da estrutura do nervo, com lesão da bainha de mielina. Pode haver paralisia com preservação da sensibilidade, perda temporária da função motora, propriocepção, estímulo vibratório, tato, dor e sudorese. Não ocorre degeneração walleriana.

- ▶ Axonotmese: lesão maior, com degeneração walleriana. Há ruptura axonal, com preservação da bainha de mielina e do tubo endoneural. Pode haver recuperação sem necessidade de cirurgia, conforme o nível da lesão.
- ▶ Neurotmese: lesão de todo o nervo e de suas estruturas, de perineuro e endoneuro. Requerem tratamento cirúrgico. Tecidos como pele, músculos e vasos também sofrem alterações anatomofisiológicas dependendo do grau de lesão nervosa.^{1,2}

COMPRESSÃO DO NERVO TORÁCICO LONGO

O nervo torácico longo inerva o músculo serrátil anterior. Quando sofre compressão nervosa, o músculo perde sua capacidade de posicionar a escápula, ocorrendo sua mobilização posterolateralmente, sinal conhecido como “escápula alada” (Fig. 5.7.1). Soma-se a isso a dificuldade de abdução do braço acima de 90° e, em longo prazo, dor e instabilidade do ombro. O diagnóstico é realizado por exame clínico e eletroneuromiografia (ENMG). O tratamento é, a princípio, conservador (repouso, alteração da atividade física e fortalecimento da musculatura). Há indicação de descompressão com neurólise nos casos em que o tratamento conservador é ineficaz.

SÍNDROME DO DESFILADEIRO TORÁCICO

A compressão de elementos anatômicos (plexo braquial, artéria ou veia subclávias) causa sintomas conhecidos como síndrome de compressão do desfiladeiro torácico (SCDT). Essa síndrome acomete mais mulheres, em uma relação de 4:1, entre 30 e 40 anos, com ocupação que envolva posição do braço ao nível ou acima do ombro (digitadores, pintores). Os sintomas geralmente são vagos e inconsistentes,



Figura 5.7.1

Compressão do nervo torácico longo resultando em escápula alada.

mas podem ser provocados por movimentos específicos, como estender a cabeça ou colocar as mãos atrás da cabeça.

A classificação de Wilbourn divide-se em arterial, venosa, neurogênica verdadeira e neurogênica "discutível", cada uma gerando sintomas relacionados com a causa da compressão: palidez, resfriamento, dor, claudicação do membro, alterações tróficas, isquemia, represamento sanguíneo no membro, edema, cianose, parestesias.

O esforço físico pode causar trombose súbita das veias subclávia ou axilar, conhecida como síndrome de Pagget-Schroetter. Utilizam-se diversos testes provocativos (*Adson, Halstead, Wright, Roos*). Exames complementares incluem raio X de tórax e coluna cervical, ecodoppler, injeção diagnóstica de lidocaína nos escalenos, angiografia e flebografia. A ENMG pode ser utilizada nos casos "discutíveis". A RMN e a TC são úteis no diagnóstico diferencial. Deve-se identificar e tratar os pontos desencadeantes, fornecer alongamento e relaxamento muscular, reeducação postural, fortalecimento muscular e analgésicos. A excisão ou liberação da estrutura anatômica responsável pelos sintomas é reservada para os casos de déficit vascular importante ou aqueles de causa anatômica anômala.^{3,4}

SÍNDROME DO TÚNEL RADIAL

O nervo radial, ao longo de seu curso, pode sofrer efeitos de compressão em diversos pontos (Fig. 5.7.2). É uma síndrome dolorosa que pode se exacerbar à noite. Ocorre dor na face lateral do cotovelo durante a extensão, associada a pronação do antebraço e flexão do punho. O exame clínico fecha o diagnóstico. A ENMG pode ser inútil. Essa síndrome deve ser tratada com repouso, órtese e anti-inflamatórios; a descompressão com exploração do nervo ao longo de seu curso é reservada para casos refratários.^{3,4}



Figura 5.7.2

Lesão do nervo radial, com déficit de extensão do punho e dos dedos.

COMPRESSÃO EXTRÍNSECA DO NERVO ULNAR NO COTOVELO – SÍNDROME DO TÚNEL CUBITAL

É a síndrome compressiva mais comum do membro superior depois da síndrome do túnel do carpo (STC). Fatores intrínsecos, como osteófitos, gânglios, compressão pela cabeça medial do tríceps, e extrínsecos, como compressão pós-operatória, são causas definidas. O quadro é de dor e parestesia na face medial do antebraço irradiada para os quarto e quinto dedos, podendo levar a paralisia e, nos casos mais graves, atrofia ao nível da primeira comissura, dos espaços interósseos dorsais e da região hipotenar, com perda da abdução e adução dos dedos (Figs. 5.7.3 e 5.7.4).

Realiza-se exame clínico, ENMG, raio X e, se necessário, RMN. Pode-se tentar tratamento conservador, sendo a cirurgia reservada para casos refratários. Opções incluem descompressão *in situ*, transposição anterior subcutânea, submuscular ou intramuscular e epicondilectomia medial (Fig. 5.7.4).³⁻⁵



Figura 5.7.3

Atrofia do primeiro interósseo.



Figura 5.7.4

Compressão do nervo ulnar por músculo. Observa-se um ramo cutâneo do nervo ulnar (sua lesão acarretará provavelmente um neuroma doloroso na região da cicatriz cutânea).

SÍNDROME DO PRONADOR

O nervo mediano tem função essencial no membro superior, propiciando pronação, flexão e sensibilidade nos dedos. Processos ósseos e fibromusculares, trauma e tumores também são fatores causais em diversos pontos anatômicos ao longo de seu curso. Dor na superfície volar proximal do braço e do antebraço, parestesias e até hiperestesias na distribuição cutânea do nervo são sintomas comuns e que devem ser diferenciados da síndrome do túnel do carpo. O diagnóstico geralmente é clínico com confirmação eletroneuromiográfica. A cirurgia pode necessitar liberação acima e abaixo do cotovelo.^{3,4}

SÍNDROME DO NERVO INTERÓSSEO ANTERIOR

Síndrome rara, caracterizada pela fraqueza do flexor longo do polegar, do flexor profundo do segundo e do terceiro dedos e do músculo pronador quadrado, todos inervados pelo nervo interósseo anterior. Não há sinais ou sintomas sensoriais, ocorrendo, apenas, dor vaga no antebraço proximal. As causas incluem compressão vascular e tumores, sempre atingindo o ramo na região proximal do antebraço. O sinal de Froment é positivo. O diagnóstico é realizado por exame clínico e ENMG. Após observação de até 90 dias, não existindo melhora clínica ou à ENMG, há necessidade de neurólise na face volar do cotovelo.^{3,4}

SÍNDROME DO NERVO INTERÓSSEO POSTERIOR

O nervo interósseo posterior atua sobre os músculos extensores dos dedos. É a síndrome compressiva mais comum do nervo radial. A causa mais frequente é a compressão exercida pela borda fibrosa do músculo supinador sobre o nervo.

Ocorre dor na musculatura extensora do antebraço e déficit de extensão do polegar e nas articulações metacarpofalângicas, além de disestesias e parestesias na distribuição do nervo. Outras causas, como fraturas, tumores e compressão vascular, também podem contribuir. Raios X, ENMG e RMN auxiliam no diagnóstico clínico.

Iniciar tratamento com fisioterapia, órtese e corticoide tópico por até três meses. A cirurgia é indicada para casos refratários, e, nos casos avançados, considerar transferência de tendões.³⁻⁵

SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO

A mais comum das síndromes compressivas. Acomete principalmente mulheres, em dois picos de incidência: entre 25 e 30 anos e nas quinta e sexta décadas de vida. Atividade laboral repetitiva responde pela maioria dos casos no primeiro grupo, enquanto fatores hormonais costumam ser a causa em pacientes mais idosas. Mais da metade dos casos é bilateral. O canal carpal é um túnel localizado

no punho, por onde passam nove tendões flexores: quatro superficiais e quatro profundos para os dedos longos, além do flexor longo do polegar.

A síndrome surge após redução do espaço dentro do túnel, causando compressão do nervo mediano. As causas podem ser intrínsecas ou extrínsecas, incluindo diabetes, gravidez, trauma, alcoolismo, obesidade, amiloidose, doenças reumatólicas e tireoidianas, compressão externa, dentre inúmeras já descritas (Figs. 5.7.5 a 5.7.7).

Os pacientes apresentam dor, parestesia, perda de força e irradiação para o ombro. Dor no ombro e no terço proximal do braço não é incomum. Ocorre agravamento dos sintomas com o uso da mão, e seguidamente os pacientes acordam no meio da noite com parestesias nos dedos, dor no punho e antebraço distal. Em casos avançados, pode ocorrer atrofia da musculatura tenar (Fig. 5.7.8) e diminuição da sensibilidade no território anatômico do nervo mediano.



Figura 5.7.5

Artéria mediana persistente.



Figura 5.7.6

Músculo.



Figura 5.7.7

Sinóvia abundante devido a artrite reumatoide.



Figura 5.7.8

Atrofia tenariana à esquerda da imagem; observa-se diferença significativa em relação ao lado contralateral.

A maioria dos pacientes apresenta testes provocativos positivos (Tinel e Phalen). A ENMG é o melhor método para confirmação, e eventualmente serão necessários ultrassom ou RMN. Sintomas leves a moderados com evolução inferior a um ano podem ter tratamento conservador. É importante tentar identificar a causa dos sintomas. Analgesia, fisioterapia, órteses e corticoide tópico completam o manejo. A cirurgia consiste na abertura do ligamento transverso carpal (*retinaculum flexor*) para liberação do nervo. É utilizada em casos de falha no tratamento conservador ou quando existe atrofia tenariana.³⁻⁵ A liberação do túnel pode ser realizada por diferentes técnicas: aberta clássica, ligamentoplastia e endoscópica. A endoscópica apresenta inicialmente melhor recuperação da força, mas se iguala

à técnica clássica após 90 dias.⁶ A recidiva é infrequente, e sua reexploração cirúrgica, difícil. O uso de retalho adiposo vascularizado da região hipotenar está indicado na tentativa de revascularizar um nervo com fibrose e isquêmico (Figs. 5.7.9 a 5.7.11).⁷

SÍNDROME DO CANAL DE GUYON (SÍNDROME DO TÚNEL ULNAR)

É a compressão do nervo ulnar no punho, sendo sua causa mais frequente o cisto sinovial, seguido de traumatismos e lesões por esforços repetitivos. Trombose da artéria ulnar, malformações ósseas e musculares também são causas identificadas. As possíveis apresentações clínicas são compressão dentro do canal com déficit

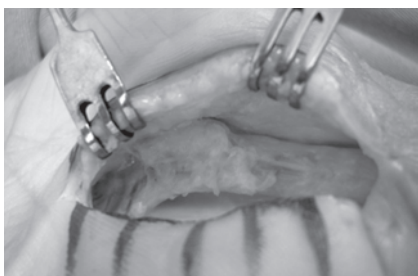


Figura 5.7.9

Recidiva da STC devido à fibrose sob o nervo mediano; observa-se a isquemia do nervo mediano.

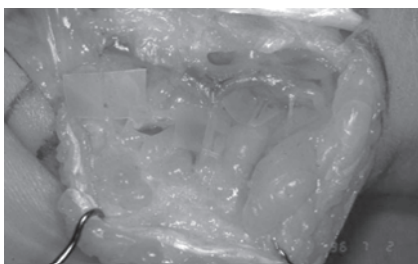


Figura 5.7.10

Vascularização do retalho adiposo por ramos da artéria ulnar.

motor e sensorial (Fig. 5.7.12), compressão apenas do ramo profundo com perda motora e formação de garra ulnar e compressão apenas do ramo superficial com comprometimento da sensibilidade cutânea (rara). O sinal de Tinnel é positivo. Avaliação clínica e ENMG compõem o diagnóstico. O tratamento é cirúrgico, com liberação do canal de Guyon. A persistência dos sintomas está associada com a falha na liberação do canal durante a cirurgia. Neuroma do ramo cutâneo palmar já foi descrito como complicação pós-operatória.³⁻⁵

CONCLUSÃO

É importante que o médico reconheça, sobretudo durante o atendimento primário, que muitas queixas de formigamento e queimação no membro superior podem

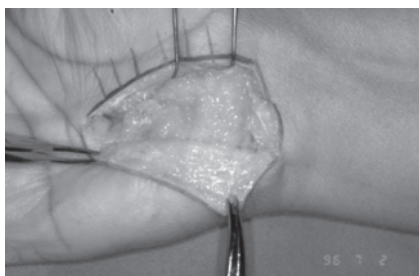


Figura 5.7.11

Retalho colocado sobre o nervo mediano.



Figura 5.7.12

Aneurisma da artéria ulnar comprimindo o nervo ulnar no canal de Guyon.

ser decorrentes de síndromes compressivas. O diagnóstico é essencialmente clínico, mediante uma boa anamnese e exame físico; a ENMG pode ser valiosa em casos de confirmação topográfica e de exclusão da dupla compressão nervosa no membro superior. Quanto mais precoce for o diagnóstico, melhores serão os resultados do tratamento e menores serão as sequelas motoras e sensitivas.

REFERÊNCIAS

1. Braga Silva J, Foucher G, Calcagnotto G. Lesões dos nervos periféricos. In: Braga Silva J. Cirurgia da mão: trauma. Rio de Janeiro: Revinter; 2003. p. 165-9.
2. Mattar R Jr. Lesões dos nervos periféricos. In: Mélega JM. Cirurgia plástica: fundamentos e arte: cirurgia reparadora de troncos e membros. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2004. p. 509-25.
3. Eversmann WW Jr. Entrapment and compression neuropathies. In: Green DP. Operative hand surgery. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1993. v. 2.
4. Brown DL, Borschel GH. Manual de cirurgia plástica de Michigan. Rio de Janeiro: Di Livros; 2004.
5. Cortez M, Ferreira R. Síndromes compressivas dos nervos periféricos. In: Mélega JM. Cirurgia plástica: fundamentos e arte: cirurgia reparadora de troncos e membros. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2004. p. 651-9.
6. Braga Silva J, Fontes Neto P, Foucher G, Fridman M. Estudo prospectivo randomizado da força pós-operatória após diferentes técnicas de liberação do túnel do carpo. Rev Bras Ortop. 1996;31(4):355-7.
7. Braga Silva J, Fontes Neto P, Torres Del Rio J, Fridman M. Retalho hipotenariano-adiposo na recidiva da síndrome do túnel do carpo. Rev Bras Ortop. 1996;31(12):1019-22.

LEITURAS SUGERIDAS

- Cajal SRY. Mechanism de la degeneration y regeneration de nervos. Trab Lab Invest Biol Madrid. 1905;4:119.
- Crutcher KA. The role of growth factors in neuronal development and plasticity. CRC Crit Rev Clin Neurobiol. 1986;2(3):297-333.
- Mackinnon SE. New directions in peripheral nerve surgery. Ann Plastic Surg. 1989;22(3):257-73.

CAPÍTULO 5.8

TENOSSINOVITE ESTENOSANTE DE DE QUERVAIN

GELSO RICARDO FOLBERG
THIAGO FARIAS BUJES

Descrita em 1895 por Fritz De Quervain, a tenossinovite do primeiro compartimento extensor (ICE) do punho acomete os tendões dos músculos abdutor longo do polegar (AbLP) e extensor curto do polegar (ECP).¹

FISIOPATOLOGIA

Partindo de uma perspectiva histórica, o melhor seria classificar essa entidade como uma tendinose, tendo em vista que desorientação do colágeno e alterações mucoides ocorrem com mais frequência do que um processo meramente inflamatório. Todavia, aumento de volume, dor e aumento de produção de líquido sinovial também ocorrem junto aos tendões desse compartimento e são característicos de quadro inflamatório no ICE.

EPIDEMIOLOGIA

As mulheres são mais acometidas (6:1), sobretudo entre a quinta e a sexta décadas de vida. O quadro é também mais frequente em gestantes.

SEMILOGIA

Clinicamente, essa condição se apresenta de forma insidiosa, com dor na face radial do punho, piorando e comprometendo os movimentos do polegar (abdução, adução forçada e extensão).

SEMIOLOGIA/EXAMES DE IMAGEM

Existe dor à palpação junto à apófise estilóide do rádio, podendo se estender em orientação proximal e distal a ela na palpação da área dolorosa. Finkelstein¹ descreveu o teste mais utilizado no diagnóstico dessa doença, que consiste na adução do polegar na palma da mão associada a desvio ulnar do punho (Fig. 5.8.1), gerando dor aguda no ICE.

O diagnóstico é essencialmente clínico, com os achados supracitados bem caracterizados, mas a ecografia pode comprová-los encontrando aumento da espessura das estruturas e da quantidade de líquido na região. O raio X serve apenas para descartar outras patologias ósseas locais, e a ressonância magnética nuclear (RMN) é um exame de exceção para casos nos quais existam suspeitas de outras lesões.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Artrose da articulação carpometacarpal do polegar. Dor mais distal ao ICE, dor na base do polegar com piora no movimento de pinça. O raio X confirma o diagnóstico, exceto nos casos iniciais.

Síndrome da intersecção (inflamação com atrito entre os tendões do primeiro e do segundo compartimentos extensores). Pouco frequente; apresenta dor e aumento de volume mais dorsal e ulnar em relação ao ICE; piora dos sintomas com extensão do punho. A ecografia pode evidenciar alterações inflamatórias no ICE.



Figura 5.8.1

Teste de Finkelstein.

Neuropatia do ramo superficial do nervo radial (RSNR). Dor/aumento da sensibilidade que pode se irradiar proximal e distal ao ICE na extensão do RSNR, e sinal de tincl positivo na percussão do RSNR.

Sequelas de fraturas e alterações osteoarticulares no local podem ocasionar sintomatologia dolorosa, mas são bem identificadas por história de trauma prévio, radiografia e eventualmente até RMN.

TRATAMENTO

O tratamento é inicialmente conservador, com imobilização (de punho e polegar) e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). Fisioterapia e acupuntura também podem melhorar a sintomatologia. A infiltração com corticosteroide local parece ser a única interferência capaz de modificar o curso natural da doença.

Aos pacientes que não melhoram com medidas conservadoras por um período médio de seis meses, o tratamento cirúrgico é o indicado. Tal procedimento consiste na abertura da bainha do primeiro compartimento extensor (Fig. 5.8.2), incluindo suas septações. Extremo cuidado a ser tomado é com a preservação do ramo sensitivo do nervo radial, pois sua lesão constitui a principal e pior complicação dessa cirurgia. O maior motivo de falha do tratamento cirúrgico é a não abertura do túnel específico para o extensor curto do polegar (Fig. 5.8.3), presente em cerca de 40% dos casos.

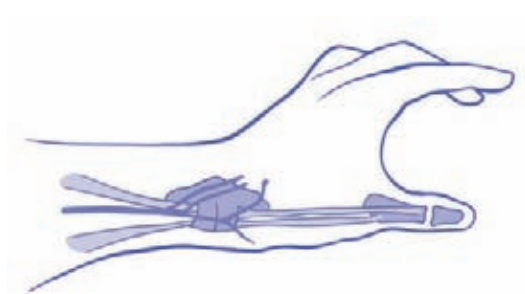


Figura 5.8.2

Representação esquemática da anatomia do primeiro compartimento extensor do punho.

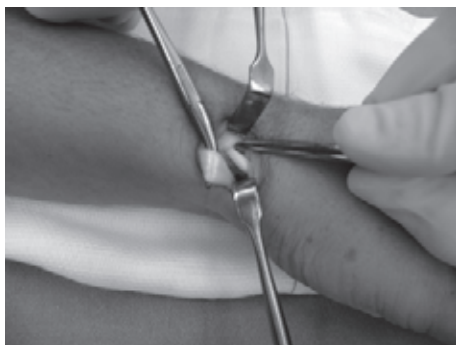


Figura 5.8.3

Tratamento cirúrgico: abertura do ICE com tendão do AblP já liberado e tendão do ECP sob um subcompartimento ainda não liberado.

REFERÊNCIAS

1. Ahuja NK, Chung KC. Fritz de Quervain, MD (1868-1940): stenosing tendovaginitis at the radial styloid process. *J Hand Surgery Am.* 2004;29(6):1164-70
2. Finkelstein H. Stenosing tendovaginitis at the radial styloid process. *J Bone Joint Surg.* 1930;12:509-40.

LEITURAS SUGERIDAS

Clarke MT, Lyall HA, Grant JW, Matthewson MH. The histopatology of de Quervain's disease. *J Hand Surg Br.* 1998;23(6):732-4.

Harvey FJ, Harvey PM, Horsley MW. De Quervain's disease: surgical or nonsurgical treatment. *J Hand Surg Am.* 1990;15(1):83-7

Jackson WT, Viegas SF, Coon TM, Stimpson KD, Frogameni AD, Simpson JM. Anatomic variations in the first extensor compartment of the wrist: a clinical and anatomical study. *J Bone and Joint Surg.* 1986;68(6):923-6

McKenzie JMM. Conservative treatment of de Quervain's disease. *Br Med J.* 1972;4(5841):659-60.

Weiss AP, Akelman E, Tabatabai m. Treatment of de Quervain's disease. *J Hand Surg AM.* 1994;19(4):595-8.

CAPÍTULO 5.9

INFECÇÕES NA MÃO

CARLOS FRANCISCO JUNGBLUT
CELSE RICARDO FOLBERG

Os processos infecciosos que acometem a mão apresentam peculiaridades que motivam atenção especial a seu diagnóstico e tratamento. Usa-se a mão constantemente para interagir com o meio, expondo-a a diversos tipos de agressores e formas de lesão. Além disso, as características anatômicas locais, como a presença de fâneros, inúmeras articulações e bainhas tendíneas com espaço fechado acabam proporcionando quadros infecciosos distintos, com prognósticos variados e merecedores de tratamentos individualizados.

A história da lesão deve ser analisada de maneira cuidadosa. O tempo de evolução, as características do paciente (diabete, imunossupressão, etc.) e a porta de entrada (mordedura, drogadição, etc.) são de suma importância na definição do tratamento e no prognóstico da lesão.

A maioria dos casos ocorre por *Staphylococcus aureus*, seguido por *Streptococcus (viridans)*, beta-hemolítico). Situações especiais podem fornecer pistas sobre outros agentes etiológicos que possam estar envolvidos, como para casos de drogadição intravenosa (anaeróbios), diabéticos (anaeróbios e flora mista), mordedura (flora mista; humana – *Eikenella corrodens*; animal – *Pasteurella multocida*) ou lesões em águas mornas (*Mycobacterium marinum*). Outros germes também podem ser encontrados, como *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, outros germes Gram-negativos ou mesmo infecção fúngica (*Candida albicans*).

Veja, na Tabela 5.9.1, as escolhas de antibioticoterapia para cada tipo de infecção na mão.

CELULITE

DESCRIÇÃO

Processo infeccioso superficial, muitas vezes associado a porta de entrada local ou na ponta de dedo. Como germes causadores, em geral encontram-se *Streptococcus aureus* ou beta-hemolítico.

Tabela 5.9.1**ESCOLHA EMPÍRICA DE ANTIBIOTICOTERAPIA**

Infecções na mão	Germes mais comumente envolvidos	Antibioticoterapia empírica
Celulite	<i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Streptococcus</i> beta-hemolítico	Cefalexina (VO); Oxacilina + gentamicina (IV)
Paroníquia	<i>Staphylococcus aureus</i> (agudo)	Cefalexina (VO)
Felon	<i>Staphylococcus aureus</i>	Cefalexina (VO)
Mordedura animal	Flora mista; <i>Pasteurella</i> (<i>multocida</i> , <i>canis</i>), <i>Proteus</i> , <i>Eikenella</i> , <i>Staphylococcus</i> (<i>aureus</i> e <i>epidermidis</i>), <i>Bacteroides</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Peptostreptococcus</i>	Amoxicilina + ácido clavulânico (VO) Ampicilina (IV)
Mordedura humana	Flora mista com <i>Streptococcus</i> beta-hemolítico e <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>epidermidis</i> , anaeróbios ou anaeróbios facultativos, <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Neisseria</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Eikenella</i> <i>corrodens</i> , <i>Haemophilus</i>	Amoxicilina + ácido clavulânico (VO) Ampicilina (IV)
Tenossinovite infecciosa	<i>Staphylococcus aureus</i>	Cefalexina (VO) (menos de 24 horas evolução) Vancomicina + gentamicina (IV)
Artrite séptica	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i>	Cefalexina (VO) Oxacilina + gentamicina (IV); Ampicilina (IV)

VO = via oral; IV = intravenosa.

SEMIOLOGIA

Apresenta uma área de hiperemia, com frequência circundando a lesão de pele que serviu como porta de entrada, caracteristicamente dolorosa ao toque e com edema associado. É importante avaliar o tempo de evolução, sintomas sistêmicos e febre, assim como a velocidade de progressão da lesão.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Exames de sangue, como hemograma, velocidade de sedimentação globular (VSG) e proteína C-reativa, assim como controle clínico de comorbidades eventualmente associadas (diabete, doença reumática, etc.). Embora o quadro clínico seja muito sugestivo, se houver dúvida com relação ao diagnóstico ou quanto ao envolvimento de estruturas profundas (articulação, bainha tendínea, etc.) pode-se utilizar raio X, ecografia ou ressonância magnética nuclear (RMN).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico costuma ser evidente ao exame clínico, sendo que a contribuição dos exames complementares permite investigação e, após, o início do tratamento. *Diagnóstico diferencial.* É preciso ter em mente a presença de uma infecção nos planos profundos, abscesso, artrite séptica e osteomielite, sobretudo naqueles casos em que a resposta ao tratamento não é adequada. Causa comum de confusão diagnóstica ocorre secundariamente a picada por insetos, em especial a lesão pela aranha *Loxosceles* (aranha marrom). Muitas vezes a lesão passa despercebida no momento da picada, pois o início da dor é tardio, com hiperemia e necrose progressiva. A história de contato com essa aranha, a ausência de febre e a lesão central às vezes já com necrose permitem ao observador atento pensar nesse diagnóstico e iniciar de forma precoce o tratamento apropriado.

TRATAMENTO

O tratamento para a maior parte dos casos de celulite é conservador, com antibioticoterapia adequada. Em geral, cefalexina proporciona resultado satisfatório, com a vantagem do tratamento ambulatorial. Em casos especiais, como pacientes sépticos, de pouca adesão ao tratamento ou que não apresentem boa resposta à terapêutica oral, indicam-se internação e antibioticoterapia intravenosa, usualmente com oxacilina e gentamicina, embora outras alternativas possam ser usadas quando há suspeita de flora variada ou multirresistente. Quando houver coleção purulenta nos planos profundos, a drenagem cirúrgica deve ser considerada.

Deve-se sempre pensar na possibilidade de uma infecção profunda, pois no atendimento inicial existe grande chance de evitar lesões articulares e tendíneas secundárias a uma infecção com coleção purulenta não drenada.

PARONÍQUIA

DESCRIÇÃO

Processo infeccioso envolvendo a ponta do dedo, mais precisamente os tecidos junto à borda lateral da unha. O processo pode ser agudo ou crônico (Fig. 5.9.1). Em adultos, os quadros agudos costumam ser causados por *Staphylococcus aureus*, enquanto em crianças se pode esperar uma flora mista de aeróbios e anaeróbios, o que pode estar associado aos hábitos próprios da idade, como manter o dedo na boca, e promover lesões com frequência durante a exploração do ambiente. Casos crônicos são encontrados em dedos muito expostos à umidade, em geral associada a *Candida albicans*.

SEMIOLOGIA

Dor intensa, hiperemia e aumento de volume de rápida evolução junto à borda da unha no paciente acometido. Por vezes, há secreção purulenta associada. Nos casos crônicos, pode haver deformidade ungueal associada.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Raio X ajuda na pesquisa de osteomielite, enquanto ecografia e RMN são úteis para registrar diagnóstico, embora nos quadros agudos não seja necessária a prática de exames complementares de rotina. Envia-se a secreção coletada ao laboratório, para Gram cultura e antibiograma.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é claro, mas deve-se ter em mente que osteomielite e artrite séptica da articulação interfalângica distal podem ocasionar confusão, sendo causa



Figura 5.9.1

Paroníquia: caso grave, evoluiu com destruição do leito ungueal, necessitando debridamento agressivo da lesão.

ou consequência desse processo local. Deve-se pensar também na possibilidade de lesão por corpo estranho.

TRATAMENTO

O tratamento é guiado pelo grau de envolvimento. Quadros iniciais podem ser tratados com antibioticoterapia oral (cefalexina), calor local e observação. Naqueles casos em que haja coleção purulenta, pode-se associar descompressão com perfuração do abscesso e drenagem. Nos casos resistentes ou mais graves, é indicada a ressecção parcial ou total da unha e debridamento. Casos crônicos, com lesão por *Candida albicans*, podem ser tratados por marsupialização e acompanhamento, com uso de antifúngicos tópicos ou orais (cetoconazol, fluconazol, nistatina), conforme a gravidade do caso.

Deve-se manter o acompanhamento frequente do paciente e não hesitar em drenar a lesão; complicações como osteomielite, artrite séptica e destruição do leito ungueal são prevenidas dessa forma.

FELON

DESCRIÇÃO

Infecção da polpa digital, caracteristicamente com a formação de um abscesso local. As múltiplas septações nesse local acabam por gerar um espaço fechado, o que facilita o desenvolvimento do processo infeccioso após a inoculação de um germe por lesão local ou ferimento punctório. A ausência de tratamento pode levar a desenvolvimento de artrite séptica, osteomielite e infecção da bainha tendínea. *Staphylococcus aureus* é o causador mais frequente.

SEMIOLOGIA

Hiperemia, dor e edema em polpa digital.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Raio X ajuda na pesquisa por osteomielite, enquanto ecografia e RMN confirmam o diagnóstico, embora em geral não sejam necessárias.

DIAGNÓSTICO

Evolução rápida e aspecto local são muito sugestivos. Deve-se diferenciar de tumores locais com laceração e infecção secundária, corpo estranho ou nódulos reumáticos (p. ex., tofo gotoso).

TRATAMENTO

Antibioticoterapia oral com cefalexina, calor local e observação podem ser suficientes nos casos iniciais. Se houver coleção purulenta e flutuação, drenagem cirúrgica deve ser associada.

Um quadro prolongado e resposta inadequada ao tratamento podem indicar artrite séptica, osteomielite ou infecção na bainha dos flexores. Deve-se ter atenção e manter acompanhamento próximo do paciente. Em caso de drenagem cirúrgica, ter cautela com a escolha da via de acesso, pois é uma região de muita sensibilidade e pode ficar dolorida em uma zona de contato.

INFECÇÕES PROFUNDAS

DESCRIÇÃO

Localizadas profundamente em espaço virtual, podem envolver o espaço interdigital, espaço subaponeurótico dorsal ou palmar, formando um abscesso de difícil tratamento, causado por *Staphylococcus aureus*, germes Gram-negativos ou anaeróbios.

SEMIOLOGIA

Caracterizam-se por causar dor e edema na mão, por vezes de forma difusa e acompanhados por hiperemia local. Quando no espaço interdigital, causam abdução dos dedos adjacentes, afastando-os uns dos outros. O dorso da mão apresenta maior propensão para desenvolver edema por maior frouxidão de partes moles.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Exames de sangue são úteis na investigação e no acompanhamento de pacientes sépticos, com hemograma, VSG e proteína C-reativa. Ecografia e/ou RMN auxiliam a identificar com precisão todos os compartimentos envolvidos e escolher a melhor via de acesso cirúrgico.

DIAGNÓSTICO

O quadro clínico é característico de processo infeccioso, e deve-se pesquisar quais os compartimentos envolvidos e se há osteomielite, artrite séptica e infecção de bainha tendínea envolvidos.

TRATAMENTO

Casos iniciais podem ser tratados com antibioticoterapia oral (cefalexina), calor local e acompanhamento. Geralmente, entretanto, o paciente apresenta coleção purulenta, o que torna necessário drenagem cirúrgica e por vezes irrigação intermitente ou contínua para controle do processo infeccioso.

Deve-se investigar com cautela os compartimentos envolvidos. Edema mais evidente no aspecto dorsal da mão não exclui que haja coleção purulenta em compartimentos palmares, o que pode exigir dupla abordagem para drenagem adequada.

TENOSSINOVITE PIOGÊNICA DOS FLEXORES

DESCRIÇÃO

Caracteriza-se por uma infecção localizada no túnel osteofibroso em região profunda em relação à bainha dos flexores. *Staphylococcus aureus* é o germe mais envolvido nesse quadro, em geral agressivo e potencialmente causador de sequelas (Fig. 5.9.2).

SEMIOLOGIA

O processo infeccioso causa flogose no trajeto do flexor envolvido. O quadro característico deve incluir os quatro sinais cardinais de Kanavel: dor à extensão passiva do dedo envolvido, dedo em salsicha (edema simétrico em toda a extensão do dedo), dor ao longo da bainha dos flexores e postura de repouso em semiflexão do dedo envolvido. As bainhas sinoviais dos dedos I (polegar) e V (dedo mínimo) têm extensão até o punho, onde se comunicam no espaço de Parona. Desse modo, pode ocorrer uma infecção envolvendo todo o trajeto desses dois dedos, um abscesso com o aspecto de uma ferradura.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Hemograma, VSG e proteína C-reativa para pacientes sépticos, ecografia e RMN para casos duvidosos e envio do material de drenagem para Gram e cultural.



Figura 5.9.2

Pós-operatório imediato de infecção de bainha tendínea com incisão de drenagem e sonda para lavagem contínua.

DIAGNÓSTICO

O quadro clínico sugestivo e o auxílio de exames subsidiários deixam poucas dúvidas. Deve-se estar atento para portas de entrada de germes ou quadros prolongados, de longa evolução, nos quais outras causas de sinovite devem ser investigadas.

TRATAMENTO

Em quadros iniciais, nas primeiras 24 a 48 horas de evolução, podem ser tratados com antibioticoterapia oral (cefalexina) ou intravenosa (cefazolina, vancomicina + gentamicina). Deve-se ter em mente, porém, que o tratamento usual desse processo infeccioso envolve drenagem cirúrgica e irrigação contínua ou intermitente da bainha flexora. A reabilitação deve incluir acompanhamento com terapeuta de mão para diminuir a chance de rigidez e aderência, complicações esperadas que podem levar a intensa limitação funcional.

Essa infecção não deve ser subestimada. O paciente deve ser acompanhado de perto, de modo geral em ambiente hospitalar, havendo forte probabilidade de ser considerado o tratamento cirúrgico.

MORDEDURA ANIMAL

DESCRIÇÃO

Lesão extremamente comum em nosso meio, sobretudo com relação a mordedura canina – mordedura felina em menor incidência. Há uma presença marcante de anaeróbios, cerca de 10:1 em relação a germes aeróbios. Culturas das lesões apresentam característica de flora mista, incluindo germes aeróbios e anaeróbios facultativos; vale citar *Pasteurella* (*multocida*, *canis*), *Proteus*, *Eikenella*, *Staphylococcus* (*aureus* e *epidermidis*), *Bacteroides*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, etc.

SEMIOLOGIA

A gravidade da lesão é variável. Deve-se estar atento para o local e a profundidade das mordidas. Lesões profundas, penetrando até o osso, o tendão ou a articulação, têm maiores chances de trazer complicações infecciosas. Deve-se pesquisar também as lesões associadas, como as neurovasculares, as tendíneas e as fraturas.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Raio X é importante para pesquisa de fraturas associadas, e culturas contribuem para a escolha de antibioticoterapia, devendo incluir tanto aeróbios como anaeróbios.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de mordedura animal costuma ser fornecido pela história da lesão. A grande chance de desenvolvimento de processo infeccioso secundário exige atenção do médico-assistente.

TRATAMENTO

A incidência de infecção secundária cai de 16 para 9% com a utilização de antibioticoterapia profilática. O uso de antibiótico de amplo espectro (amoxicilina + ácido clavulânico) em um primeiro momento é o tratamento de escolha, alterando conforme culturais subsequentes. Em um primeiro atendimento, deve-se realizar lavagem abundante do local, com exploração de ferimentos punctórios para melhor limpeza. Em pacientes com infecção instalada e coleção purulenta, debridamento agressivo e irrigação devem ser a escolha imediata. Doença da arranhadura do gato pode estar associada a *Bartonella henselae* ou *Afipia felis* (Gram-negativos), causando lesões eritematosas e papulosas por 3 a 5 dias, seguidas por adenopatia por até 50 dias. Geralmente com evolução autolimitada, responde a antibioticoterapia com ciprofloxacim, azitromicina e sulfametoxazol-trimetoprina.

MORDEDURA HUMANA

DESCRIÇÃO

A mordedura humana pode causar processos infecciosos muito agressivos e com risco real de progressão para artrite séptica, osteomielite ou mesmo amputação de extremidades. Os germes mais encontrados nessas lesões são *Streptococcus* e *Staphylococcus aureus* e *epidermidis*; a presença de flora mista, entretanto, exige que se leve em conta a presença de anaeróbios ou anaeróbios facultativos (*Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Neisseria*, *Corynebacterium*, *Eikenella*, *Haemophilus*).

SEMIOLOGIA

Via de regra, têm-se as mordeduras propriamente ditas, com eventual amputação de um ou mais dedos, e a lesão da articulação metacarpofalângica por soco desferido contra a face, mais precisamente em arcada dentária do oponente. Deformidade de dedos pode indicar fratura associada, e perda de mobilidade ativa e sensibilidade podem traduzir lesão de tendões e nervos, respectivamente.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Raio X para pesquisa de fratura e culturais para aeróbios e anaeróbios são a base da investigação. Em caso de infecção instalada, ecografia e RMN podem ajudar a esclarecer os compartimentos envolvidos.

TRATAMENTO

Em lesões sem infecção ativa, com procura precoce pelo atendimento médico, realiza-se limpeza local com debridamento se necessário, incisão para melhor lavagem em ferimentos puntiformes, coleta de material para cultura e inicia-se antibioticoterapia oral com amoxicilina + ácido clavulânico. Quando há suspeita de ferimento intra-articular, deve ser feita exploração local para registrar as características da lesão e realizar limpeza efetiva da articulação. Se houver sinais de infecção ativa, o tratamento deve ser mais agressivo, com debridamento e lavagem sequencial, hospitalização, antibioticoterapia intravenosa (usualmente ampicilina + sulbactam, cefoxitina) e acompanhamento rigoroso.

Não se deve menosprezar essas lesões. Um pequeno ferimento em articulação metacarpofalângica pode ser a inoculação de flora bucal em localização intra-articular, com risco real de complicações graves, como artrite séptica, osteomielite de difícil controle, lesões de partes moles subsequentes e, por fim, amputação da extremidade.

ARTRITE SÉPTICA E OSTEOMIELE

DESCRIÇÃO

Os germes mais comumente envolvidos nesse tipo de lesão na mão são *Staphylococcus* e *Streptococcus*, com quadro clínico nos casos agudos em geral seguindo o padrão clássico de dor, edema, hiperemia e derrame articular no caso de artrite séptica. História de trauma, outras infecções locais ou a distância e comorbidades devem ser investigadas, tendo em mente, no entanto, que a origem hematogênica não é comum para os casos de infecção na mão (Fig. 5.9.3).

SEMILOGIA

O processo infeccioso agudo gera dor, edema e flogose local. Artrite séptica leva a perda de mobilidade e derrame articular. Febre pode estar presente.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Hemograma, VSG e proteína C-reativa fazem parte da investigação inicial, assim como raio X e ecografia. Por vezes, cintilografia óssea, tomografia computadorizada ou RMN contribuem para delimitação da lesão e pesquisa do diagnóstico diferencial. Em osteomielite, o material deve ser encaminhado para exames de Gram e culturais. Em artrite séptica, deve-se incluir pesquisa de cristais, pH, glicose, ácido úrico e contagem de células.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dos casos agudos é basicamente clínico, com auxílio de raio X e ecografia para pesquisa de lesões associadas e definição da gravidade do quadro.



Figura 5.9.3

Artrite séptica em interfalângica proximal do terceiro quirodáctilo.
Indicadas drenagem cirúrgica e antibioticoterapia intravenosa.

Por vezes, pode haver confusão com tumores ósseos ou de partes moles no local (osteomielite) ou mesmo síndromes paraneoplásicas (artrite séptica), de modo que investigação com biópsia e avaliação clínica especializada podem ser necessárias.

TRATAMENTO

A base do tratamento consiste em internação hospitalar, drenagem cirúrgica, irrigação contínua e antibioticoterapia (oxacilina + gentamicina, ampicilina + sulbactam). Quando houver tecido desvitalizado, deve ser seccionado (p. ex., sequestro ósseo). O resultado dos culturais pode alterar a antibioticoterapia e, de acordo com a melhora clínica, definir acompanhamento ambulatorial com antibioticoterapia por via oral.

Deve-se sempre pesquisar a porta de entrada da infecção. Embora nem sempre seja possível encontrá-la, essa informação ajuda a prever o germe mais provável e iniciar o tratamento adequado.

LEITURAS SUGERIDAS

Cornwall R, Waitayawinyu T. Infections. In: Trumble TE, Budoff JE. Hand surgery update IV. Arlington Heights: American Society for Surgery of the Hand; 2007. p. 543-62.

Lee DH, Ferlic RJ, Neviaser RJ. Hand Infections. In: Berger AR, Weiss AP. Hand surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 1777-803.

Stevanovic MV, Sharpe F. Acute infections in the hand. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW. Green's Operative hand surgery. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 50-93.

CAPÍTULO 6.1

DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL

SIZÍNIO HEBERT

A articulação do quadril exige uma morfologia extremamente precisa, grande mobilidade e estabilidade perfeita. De modo paradoxal, é uma articulação desfavorecida desde sua concepção. Ao nascimento, sua morfologia é imperfeita, muito aquém da precisão mecânica que será necessária mais tarde. Desde o nascimento até a maturidade, em torno dos 16 anos de idade, o quadril em crescimento passa por longa evolução.

Displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ) é um termo genérico que descreve uma ampla faixa de anormalidades anatômicas do quadril, congênitas ou desenvolvidas durante a infância. A DDQ manifesta-se de várias formas, dependendo do grau de deslocamento, da idade do paciente no momento do diagnóstico e do tratamento ou, ainda, do fato de o quadril ser *instável*, *displásico*, *subluxado* ou *luxado* (Fig. 6.1.1).

A displasia implica progressiva deformidade do quadril, no qual o fêmur proximal, o acetábulo e a cápsula são defeituosos. A luxação do quadril divide-se em duas grandes categorias: a *teratológica*, que ocorre no útero, antes do nascimento, incluindo grandes deformidades do acetábulo, da cápsula e do fêmur proximal, associada a outras malformações, como mielomeningocele, artrogripose múltipla congênita, agenesia lombossacral e anomalias cromossômicas; e a *típica*, que ocorre em crianças normais.

ETIOLOGIA

As causas da DDQ são multifatoriais, sendo as mais frequentes: hiperlassidão ligamentar, excessiva anteversão femoral, anteversão e/ou deficiência acetabular e má posição intrauterina. Em recém-nascidos, a suspeita de DDQ é alta quando:

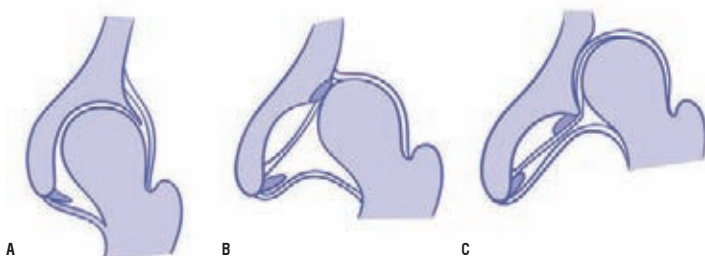


Figura 6.1.1

A) Quadril normal ou instável. B) Quadril subluxado e com displasia do acetábulo. C) Quadril luxado.

há história familiar; ocorrer oligoidrâmnios; tratar-se do primeiro filho; o bebê for do sexo feminino (as meninas têm incidência de 8:1); apresentar torcicolo, plagiocefalia, pé metatarso em varo ou calcaneovalgo, contratura em extensão dos joelhos ou outras deformidades (Fig. 6.1.2A-E); se a apresentação for pélvica (aumenta a probabilidade de DDQ em mais de 14 vezes no lactente a termo) (Fig. 6.1.3).

SEMIOLOGIA

Do nascimento aos 6 meses de idade. No recém-nascido, além dos sinais de risco já citados, o quadril e os membros inferiores podem apresentar outros sinais sugestivos de DDQ (Fig. 6.1.4).

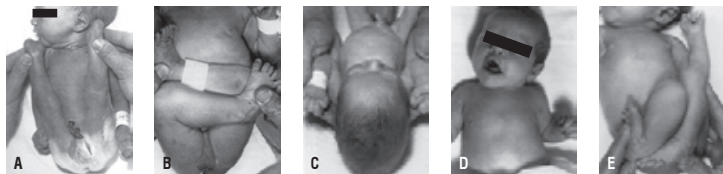


Figura 6.1.2

Sinais de risco. A) Posição pélvica, flexão exagerada do quadril, hiperextensão do joelho. B) Excessiva flexão e rotação externa da coxa. C) Plagiocefalia. D) Torcicolo. E) Pé calcaneovalgo ou torto.

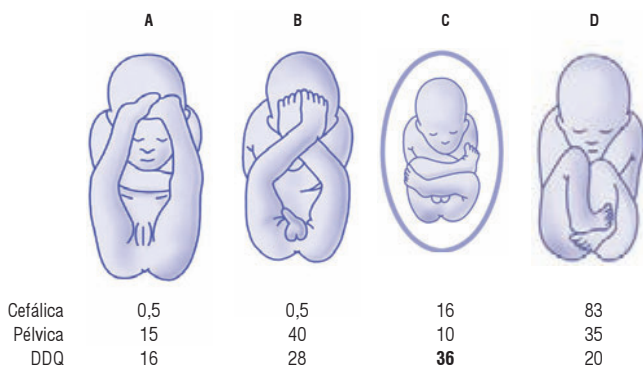


Figura 6.1.3

Posições ao nascimento. Nota-se que, em 83% dos nascimentos em posição cefálica, os membros inferiores estão em flexão máxima (D). Nas posições pélvicas, quando o recém-nascido permanece por tempo prolongado, a extensão do quadril acontece lentamente, em torno de quatro semanas, em 65% dos casos (A, B e C). Entretanto, a postura identificada na maioria dos casos de diagnóstico precoce de luxação displásica do quadril, com Ortolani positivo, e chamada de "posição de deslocamento", é a (C), evidenciando que a flexão e a rotação externa são as deformidades que mais predis põem a luxação. As outras posições, mesmo quando apresentam o teste de Ortolani negativo ao nascimento, precisam ser acompanhadas com muito cuidado, pois costumam, tardiamente, manifestar displasia isolada e possível evolução para luxação.

Fonte: modificada de Wilkinson.¹

O diagnóstico de instabilidade é feito pelo teste de Barlow (Fig. 6.1.5), e o de luxação é feito pelo teste de Ortolani (Fig. 6.1.6).

Dos 6 aos 12 meses de idade. É importante lembrar que o teste de Ortolani pode ser negativo nas luxações pré-natais ou teratológicas e nas de diagnóstico tardio. Em crianças perto dos 6 meses em diante, o teste negativo não afasta, portanto, a possibilidade de luxação. Com o passar do tempo, as condições de instabilidade sem displasia poderão evoluir para a cura espontânea em 90% dos casos até o terceiro ou quarto mês, sendo que os 10% restantes poderão evoluir para sub-luxação e luxação, em geral na presença concomitante de displasia do acetábulo. Com o progressivo deslocamento posterolateral e cranial da cabeça femoral em relação ao acetábulo, aumentam as alterações anatômicas na articulação: limitação progressiva da abdução do quadril (Fig. 6.1.7); encurtamento aparente da coxa (sinal de Galeazzi; Fig. 6.1.8); e postura em rotação externa, com o quadril e o joelho em extensão.

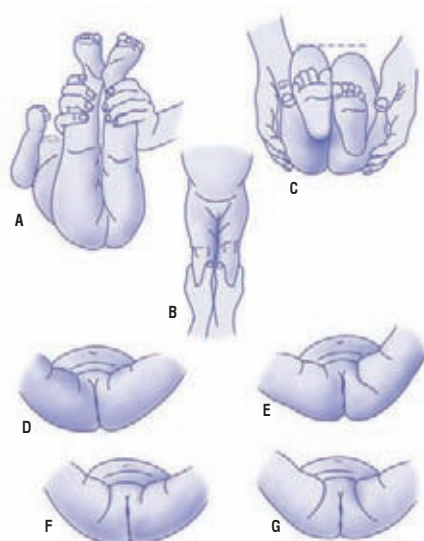


Figura 6.1.4

Sinais físicos que sugerem DDQ. A e B) Assimetria das pregas nas coxas e na região poplíteia. C) Encurtamento aparente do fêmur, sinal de Galeazzi positivo. D) Pregas inguinais normais. E) Assimétricas, positivo à esquerda, estendendo-se posterior e lateralmente à abertura anal. O lado direito é normal. F) Positivo à direita. G) Bilateral, sugerindo luxação posterior bilateral do quadril.

Fonte: modificada de Tachdjian.²



Figura 6.1.5

Manobra de Barlow. O quadril supostamente não está luxado, é apenas instável. Fazendo-se tração na coxa fletida a 90°, seguida de adução e pressão posterior, o quadril subluxa. Sente-se nos dedos um leve ressalto da passagem da cabeça femoral pela parede posterior do acetábulo, demonstrando a instabilidade desse quadril.



Figura 6.1.6

Manobra de Ortolani. O quadril supostamente está luxado. Fazendo-se tração e a abdução da coxa e, com o dedo indicador ou médio, ao mesmo tempo, pressão no trocanter maior, direcionando a cabeça do fêmur para dentro do acetábulo, o quadril se reduz. Sente-se, em caso de positividade, um ressalto da passagem da cabeça femoral pela parede do acetábulo, reduzindo-se assim o quadril.



Figura 6.1.7

Criança com limitação da abdução do quadril esquerdo luxado.



Figura 6.1.8

Sinal de Galeazzi. Pseudoencurtamento da coxa esquerda pela luxação do quadril correspondente.

Após a marcha. Somando-se aos achados anteriormente descritos, a criança anda com claudicação pela fraqueza do músculo glúteo médio e pelo encurtamento aparente do membro afetado; em ortostatismo, o sinal de Trendelenburg é positivo (Fig. 6.1.9); a lordose lombar excessiva, o abdome protuberante e o trocanter maior proeminente (Fig. 6.1.10).

Com frequência, o acetábulo é raso e mal direcionado. O fêmur proximal mostra anteversão e coxa valga. Interposições estruturais entre a cabeça do fêmur e o acetábulo são comuns. O tendão do iliopsoas insinua-se entre a cabeça do fêmur e o acetábulo, causando deformação da cápsula articular, que ganha forma de ampolheta. O lábio do acetábulo fica invertido dentro da articulação, o

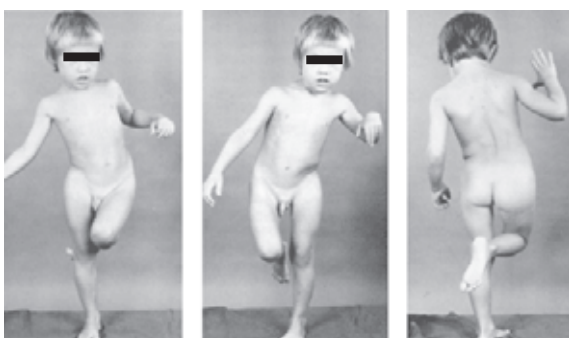


Figura 6.1.9

Sinal de Trendelenburg. A bacia cai no lado luxado pela falta de sustentação da musculatura glútea que está frouxa pela luxação.

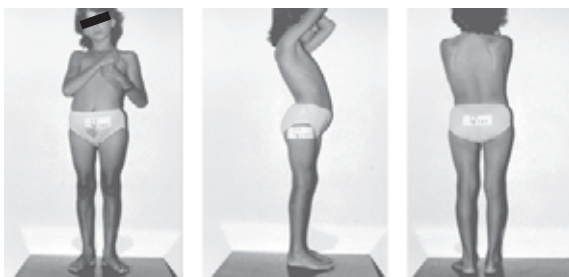


Figura 6.1.10

Paciente com hiperlordose por luxação congênita bilateral inveterada dos quadris.

ligamento redondo alonga-se, e o fundo do acetábulo é tomado por gordura (pulvinar) (Fig. 6.1.11).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Ultrassonografia. O quadril do recém-nascido e da criança até os 6 meses de vida é mais bem avaliado pela ultrassonografia, que identifica as estruturas cartilagueiras do acetábulo, da cabeça e do colo do fêmur. Dois métodos são usados para avaliar o quadril: o estático de Graf, que analisa o fêmur proximal e o contorno da pelve, e o dinâmico de Harcke, que emprega a ultrassonografia em tempo real, o que permite o exame dinâmico, com o quadril em movimento, fundamentado nas manobras de Barlow e Ortolani. O método de Graf mede a displasia cartilagueira, e o de Harcke, a estabilidade do quadril (Fig. 6.1.12).

Radiografia. As radiografias do quadril no recém-nascido são de difícil execução e interpretação. Nessa idade, a cabeça femoral não está calcificada e grande parte do acetábulo é cartilagueiro. Contudo, a partir dos 2 a 3 meses de idade, as radiografias passam a ser importantes para o diagnóstico correto. Uma radiografia anteroposterior da pelve, com os quadris em posição neutra, é adequada para traçar linhas de referência e obter medidas para o diagnóstico de displasia do acetábulo, subluxação ou luxação do quadril (Fig. 6.1.13).

Artrografia. A artrografia vem sendo substituída pela nova tecnologia de imagem, como a ultrassonografia, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética. Entretanto, alguns profissionais continuam preferindo esse procedimento, pela definição dos limites da cápsula e por mostrar se ela está ou não aderente à

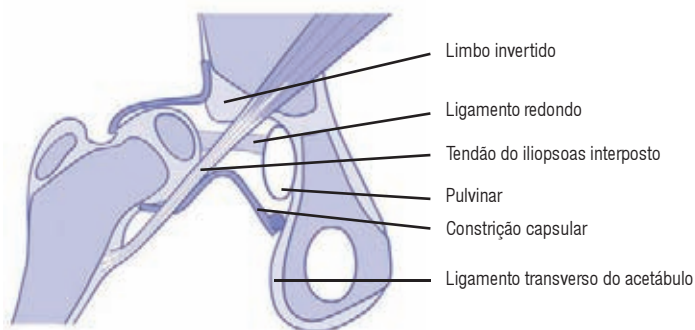
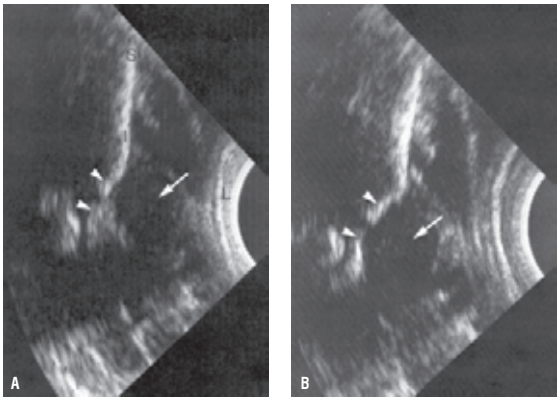


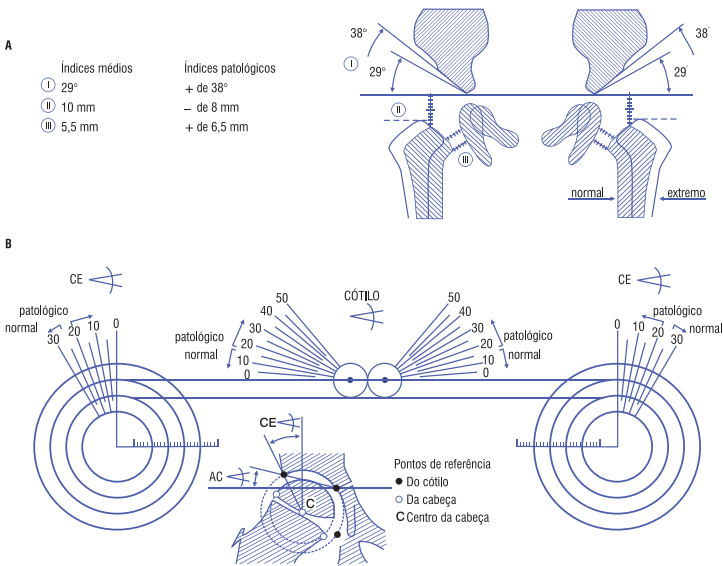
Figura 6.1.11

Alteração do quadril luxado após a marcha.



Ultrassonografia. A) Luxação superior e lateral. B) Redução do quadril pós-Pavlik.

Ultrassonografia. A) Luxação superior e lateral. B) Redução do quadril pós-Pavlik.



Diagnóstico radiográfico da displasia do desenvolvimento do quadril.

A) No recém-nascido. B) Na criança.

parede lateral do íleo ou do acetábulo; também mostra as estruturas que estão impedindo uma redução concêntrica e estável, como o limbo invertido, o ligamento redondo e o pulvinar hipertrofiado, bem como a constrição capsular em ampulheta. A artrografia é usada apenas no momento da tomada de decisão entre uma redução incruenta ou cirúrgica, com o paciente já anestesiado para o procedimento.

Tomografia computadorizada. Também não é empregada como método diagnóstico, mas como confirmação da manutenção da redução concêntrica durante o uso do aparelho gessado. No caso da necessidade de procedimento cirúrgico tardio, pode mostrar o grau de anteversão e a incontinência acetabular, assim como determinar a torção femoral. É de grande valia a tomografia de reconstrução tridimensional como estudo prévio à osteotomia de correção femoral e acetabular em pacientes com sequelas ou diagnóstico e tratamento tardios.

Ressonância magnética nuclear. É indicada apenas para o estudo da cartilagem e dos tecidos moles, o diagnóstico precoce de impacto femoroacetabular ou lesão do lábio como decorrência de má evolução ou sequela. Pode ser usada ainda nos casos de suspeita de isquemia da cabeça ou colo do fêmur.

TRATAMENTO

O tratamento da DDQ varia dependendo do grau de deslocamento, da gravidade da displasia acetabular e da idade do paciente. A falta de diagnóstico, o diagnóstico tardio e a ausência ou falha do tratamento levam ao mau resultado, com sequelas articulares e consequente artrose precoce.

REFERÊNCIAS

1. Wilkinson JA. Congenital displacement of the hip joint. Berlin: Springer Verlag; 1985.
2. Tachdjian M. Clinical pediatric orthopedics: the art of diagnosis and principles of management. Stanford: Appleton & Lange; 1997.

LEITURAS SUGERIDAS

Hebert S. Ortopedia e traumatologia. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.

Hebert S. Ortopedia para pediatras: queixas comuns na prática diária. Porto Alegre: Artmed; 2004.

CAPÍTULO 6.2

DESLIZAMENTO EPIFISÁRIO PROXIMAL DO FÊMUR

MARCOS WILLIAM FRIDMAN
ALFEU CLAUDIO MONTEIRO PIFFERO
ALEXANDRE BERNARDI

EPIFISIÓLISE PROXIMAL DO FÊMUR

A epifisiólise proximal do fêmur é o distúrbio do quadril mais frequente na adolescência, com uma incidência de 1/50.000, sendo mais comum em meninos obesos e hipogonádicos ou nos extremamente longilíneos. A média de idade do acometimento é de 11 anos nas meninas e 13 anos nos meninos, com comprometimento bilateral em 25% dos casos. Caracteriza-se pelo escorregamento anterior da metáfise de forma que a epífise fique posteriorizada em relação a esta. Tal situação pode se estabelecer de forma aguda (com menos de três semanas de evolução) ou crônica (acima de três semanas). Adicionalmente, podem ocorrer episódios de agudização nos casos de evolução mais longa.

FISIOPATOLOGIA

Na adolescência, a placa fisária é relativamente frágil, sobretudo no quadril, que suporta até quatro vezes o peso corporal, sendo que o estresse no fêmur proximal é devido a retroversão aumentada do colo, redução do ângulo cervicodiafisário e verticalização da fise. O escorregamento epifisário pode estar associado também a problemas endocrinológicos, tais como: hipotireoidismo, pan-hipopituitarismo, hipogonadismo e obesidade, não estando descartado o trauma como fator adjuvante.

O processo pode se instalar dos 6 anos à maturidade esquelética, sendo que, à exceção das formas agudas e instáveis, o escorregamento é gradual. Nas crianças maiores, o risco de necrose avascular e/ou condrólise sempre deve ser considerado, e, embora a cartilagem articular e o acetábulo sejam normais no início do processo, a ocorrência de uma gibosidade no colo femoral e o consequente impacto desta

com o bordo acetabular anterolateral, de forma persistente, pode levar a osteoartrite secundária nos escorregamentos mais graves.

DIAGNÓSTICO

Clinicamente, a patologia se caracteriza por dor insidiosa, em geral com episódios de agudização, a qual pode ser referida nos joelhos pelo paciente. Nas crianças com dor na região do joelho, o quadril deve sempre ser inspecionado à procura de patologias dessa região anatômica, visto que a dor referida é muito comum.

Além disso, pode-se encontrar hipotrofia muscular da coxa e marcha claudicante e em rotação externa. Nas fases mais avançadas, surge o sinal de Drehmann (flexão do quadril só é possível com rotação externa).

RADIOLOGIA

- ▶ Estudo radiográfico em AP (Fig. 6.2.1):
 - Alargamento da fise/rarefação da metáfise
 - Linha de Klein – não tangencia a cabeça femoral (sinal de Trethovan)
- ▶ Estudo radiográfico na posição de Löwenstein, com melhor visualização do escorregamento posterior (Fig. 6.2.2)

A cintilografia é útil nos casos de pré-escorregamento (aumento da captação), assim como a ressonância nuclear magnética.

CLASSIFICAÇÃO

Wilson (grau de escorregamento):

- ▶ Leve (0-1/3)
- ▶ Moderado (1/3-2/3)
- ▶ Grave (2/3-completo)

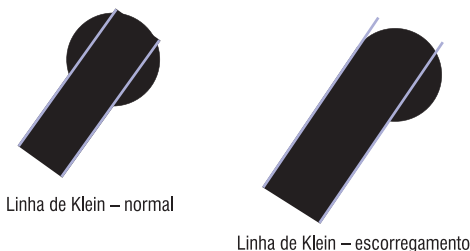


Figura 6.2.1

Linha de Klein normal e patológica no diagnóstico radiográfico da epifisiólise femoral proximal.

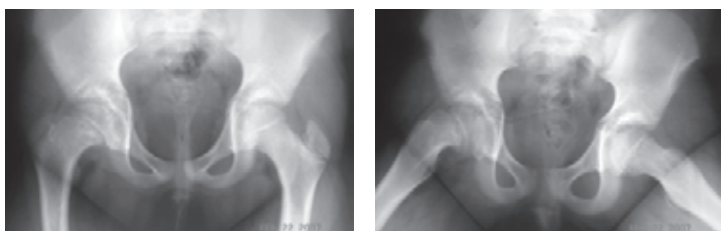


Figura 6.2.2

Incidências em AP e perfil demonstrando escorregamento epifisário proximal do fêmur direito.

Ângulo de Southwick. Verificado nas incidências em AP e perfil (diferença entre os ângulos cervicodiafisários) (Fig. 6.2.3):

- ▶ Leve (diferença de 0-30°)
- ▶ Moderado (diferença de 30-60°)
- ▶ Grave (diferença acima de 60°)

TRATAMENTO

O tratamento desta patologia é sempre cirúrgico (estabilizar a epífise para evitar um escorregamento maior), não havendo lugar para o tratamento conservador por meio de tração contínua ou aparelhos gessados conforme preconizado no passado.

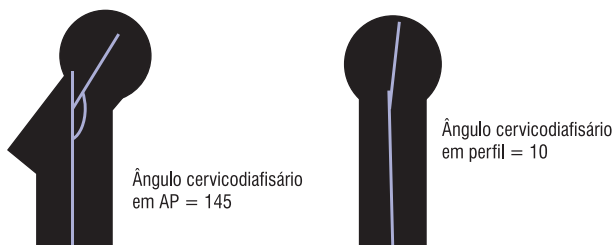


Figura 6.2.3

Ângulo cervicodiafisário normal nas incidências em AP e perfil do quadril.

EPIFISIÓLISE ESTÁVEL

A abordagem cirúrgica é executada de forma mais adequada pela fixação *in-situ* com um parafuso canulado centralizado na epífise femoral, o qual é inserido percutaneamente. É importante lembrar que, devido à posição posteriorizada da cabeça femoral, o ponto de entrada do fio-guia deve estar localizado na porção anterior do colo femoral e não na face lateral da diáfise proximal, como idealizado para fraturas dessa região anatômica. A fixação profilática, por sua vez, está indicada nos casos de pré-escorregamento, doenças metabólicas ou osteodistrofia renal (Figs. 6.2.4 e 6.2.5).

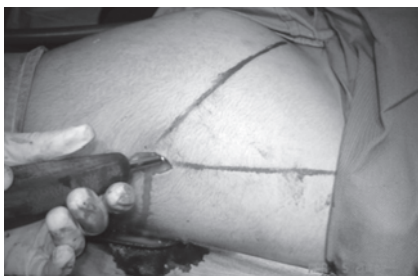


Figura 6.2.4

Introdução percutânea de parafuso canulado para fixação da epífise femoral, observando-se seu ponto de entrada anterior em relação ao colo femoral.



Figura 6.2.5

Fixação com parafuso canulado completada.

Os casos graves, com maior deslocamento, podem ser tratados por meio de osteotomias, as quais podem ser realizadas no colo e nas regiões basocervical, transtrocanterica ou subtrocanterica.

A osteotomia do colo (Dunn) causa encurtamento do membro e atua na área responsável pela deformidade, propiciando uma maior correção, porém pode lesar a vascularização da cabeça femoral.

As osteotomias transtrocantericas (Southwick) ou subtrocantericas apresentam maior dificuldade técnica. Esse tipo de osteotomia preserva a vascularização, porém tem um menor potencial de correção da deformidade e, por promover um aumento da pressão sobre a epífise femoral, tem sido apontado por alguns autores como facilitador do processo de condrólise.

A queilectomia (ressecção da proeminência óssea), por sua vez, é indicada nos casos de impacto entre as regiões anteriores do colo e do acetábulo com limitação da abdução.

EPIFISIÓLISE INSTÁVEL

As epifisiólises instáveis são representadas pelos casos agudos da patologia que correspondem a 5 a 10% do total, os quais estão intimamente relacionados com a temida necrose avascular da epífise femoral.

O manejo inicial dessa variante da patologia é controverso, incluindo: tração, manipulação, imobilização, descompressão, redução ou fixação *in-situ*. A maioria dos autores recomenda a fixação *in-situ*, com ou sem descompressão da cabeça femoral, evitando a redução do deslocamento. Quando esta é realizada, deve-se ter extremo cuidado para que a manipulação articular seja delicada, prevenindo, dessa forma, dano aos vasos que nutrem a cabeça femoral.

COMPLICAÇÕES

Necrose avascular. A suspeita da necrose avascular acontece nos casos em que há súbita diminuição da mobilidade do quadril, geralmente ocorrendo no período de 6 a 12 meses de tratamento, e o diagnóstico precoce é realizado por ressonância magnética. Costuma ocorrer nos casos de epifisiólise instável, devendo-se evitar a manipulação/redução do escorregamento e o apoio (carga) do paciente; requer acompanhamento radiológico seriado.

Condrólise. Pode ocorrer nos casos tratados cirurgicamente ou não. É complicação da doença e não do tratamento instituído. Suspeita-se de condrólise nos casos de diminuição súbita da amplitude de movimento do quadril afetado, diminuição do espaço articular no raio X e contratura em abdução. Raramente progride para degeneração, e o tratamento é a diminuição de apoio, mantendo o quadril móvel.

LEITURAS SUGERIDAS

Aronson DD, Loder RT, Breur GJ, Weinstein SL. Slipped capital femoral epiphysis: current concepts. *J Am Acad Orthop Surg*. 2006;14(12):666-79.

Herring JA, editor. *Tachdjian's pediatric orthopaedics*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2002

Laredo Filho J, Ishida A, Milani C, Kuwajima SS. Epifisiólise proximal do fêmur. Diagnóstico e Tratamento [Internet]. 2003 [capturado em 05 out. 2010];8(4): [aproximadamente 1 tela]. Disponível em: http://www.apm.org.br/fechado/rdt_materia.aspx?idMateria=291

Pierz KA. Slipped capital femoral epiphysis. In: Banta JV, Scrutton D. *Hip disorders in childhood*. London: Mac Keith; 2003.

Rocha EF, Santili C. Escorregamento epifisário proximal do fêmur: tratamento mediante fixação "in situ" com um único parafuso canulado [Internet]. 2003 [capturado em 05 out. 2010]. Disponível em: <http://www.rbo.org.br/materia.asp?mt=840&ididioma=1>

Santili C. Epifisiólise [Internet]. 2001 [capturado em 05 out. 2010]. Disponível em: <http://www.rbo.org.br/materia.asp?mt=649&ididioma=1>.

CAPÍTULO 6.3

DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

CAIO FERNANDO

É uma doença autolimitante caracterizada pela necrose avascular idiopática do núcleo secundário de ossificação da epífise proximal do fêmur. Acomete uma em cada 10 mil crianças. O sexo masculino é afetado quatro vezes mais que o feminino, na faixa etária de 4 a 12 anos, sendo bilateral em cerca de 10 a 15% dos casos. A menor frequência está entre os negros.

A doença de Legg-Calvé-Perthes foi reconhecida como uma entidade distinta aproximadamente no final da primeira década do século XX pelo norte-americano Arthur Legg, o francês Jacques Calvé, o alemão George Perthes e o sueco Henning Waldenström. Em 1910, Legg a descreveu como uma obscura afecção da articulação do quadril. Calvé observou que os indivíduos acometidos apresentavam uma pseudocoxalgia. Mais tarde, Perthes definiu a doença como uma artrite deformante do quadril. Waldenström a descreveu clinicamente e radiograficamente, porém pensava se tratar de uma forma de tuberculose. Assim, a literatura consagrou apenas o uso de Legg, Calvé e Perthes para denominá-la.

ETIOLOGIA

A causa da doença de Legg-Calvé-Perthes é desconhecida e provavelmente multifatorial. Recentes pesquisas mostram que a doença de Legg-Calvé-Perthes (DLCP) está relacionada a uma coagulopatia que envolve as proteínas C e S e hipofibrinólise. Esses estudos sugerem uma lise anormal dos coágulos, que podem ser a causa primária na maioria dos casos. Estudos subsequentes, entretanto, não corroboram esses achados, e pesquisas adicionais são necessárias para determinar melhor o papel das anormalidades da coagulação na doença. Outras teorias incluem o conceito da "criança predisposta", com base em achados no desenvolvimento e crescimento anormais, como baixa estatura, retardo da maturação esquelética e baixo peso ao nascimento. Traumatismos (particularmente nas "crianças predispostas"), influências hereditárias, sequela de sinovite e variações

anatômicas vasculares congênitas e/ou adquiridas, distúrbios metabólicos e endócrinos e exposição a fumaça do cigarro, fatores ambientais e hiperatividade são outros possíveis fatores determinantes dessa doença.

PATOLOGIA

O estágio inicial é caracterizado pela presença de necrose óssea e medular, com acúmulo de tecido morto entre as trabéculas, além do espessamento da porção cartilaginosa da epífise. Na fase de fragmentação ou reabsorção, ocorre o processo de revascularização caracterizado pela substituição e revitalização do núcleo de ossificação. Os estágios de reparação são visíveis nas diferentes partes da cabeça femoral quando ocorre um "amolecimento" mecânico e a subluxação lateral da epífise. Finalmente, na fase de reossificação, o tecido ainda jovem e não mineralizado recupera sua resistência óssea natural com deposição e fixação do cálcio.

DIAGNÓSTICO

A marcha claudicante e/ou antálgica é o primeiro sinal. A claudicação é exacerbada por atividades físicas e aliviada com o repouso. A dor localiza-se na região inguinal, na região anterior do quadril ou lateralmente ao redor do grande trocanter. Com frequência ela é referida no joelho, com piora ao final do dia. Quando os sintomas persistem ou aumentam, os familiares resolvem procurar o médico.

SEMIOLOGIA

A marcha da criança é antálgica. O sinal de Trendelenburg pode estar presente nas sequelas de casos graves. A hipotrofia muscular é frequente nas regiões da coxa e das nádegas do lado afetado. A limitação da rotação interna do quadril é mais evidente quando medida em decúbito ventral, com o quadril em extensão. A abdução é precocemente limitada e a flexão, pouca afetada (Fig. 6.3.1).

CLASSIFICAÇÃO

O exame radiográfico simples permite analisar, além do diagnóstico, os estágios da doença e o grau de comprometimento da epífise femoral proximal.

ESTÁGIOS DA DOENÇA

A doença é dividida em quatro estágios: sinovite, necrose ou colapso, fragmentação e reconstituição. O estágio da sinovite é de curta duração (semanas) e mostra os efeitos da isquemia que produz dor. A radiografia mostra leve laterali-



Figura 6.3.1

Limitação da abdução e hipotrofia muscular.

zação da cabeça femoral no acetábulo e leve diminuição do núcleo de ossificação devido a parada de crescimento da epífise. Aproximadamente um terço dos casos apresenta fratura linear na área subcondral da cabeça femoral. Outro sinal precoce da doença é um pequeno aumento da densidade do núcleo de ossificação. Essa fase dura de 6 a 14 meses. O estágio da necrose ou colapso é caracterizado pelo colapso das porções necróticas da cabeça femoral, e a radiografia mostra a redução do tamanho e o aumento da densidade da cabeça. Esse estágio dura de 6 a 12 meses. O da fragmentação é de "cura", e a deformação da cabeça femoral frequentemente ocorre ao longo dele. Esse estágio persiste por 1 a 2 anos. O estágio de reconstrução compreende o aumento da cabeça e o alongamento do colo femoral (Fig. 6.3.2).



Figura 6.3.2

Análise radiográfica da DLCP.

GRAUS DE COMPROMETIMENTO

A classificação de Catterall¹ é baseada no aspecto radiográfico encontrado no período de fragmentação máxima, sendo constituída por quatro grupos, de acordo com a extensão da lesão. É útil no estudo retrospectivo dos resultados, porém de valor prognóstico limitado, pois só pode ser determinada em uma fase avançada da doença, na qual já se estabeleceram as deformidades. No grupo I, ocorre comprometimento mínimo da epífise, acometendo até um quarto da cabeça femoral. No II, a extensão do processo envolve até metade da cabeça femoral. No III, dois terços do núcleo ósseo estariam afetados, constituindo a evolução radiográfica que foi denominada "cabeça dentro da cabeça", e, no grupo IV, a epífise está totalmente acometida. O prognóstico é pior quanto maior for a extensão do comprometimento.

Já a classificação de Salter e Thompson² é baseada em um sinal radiográfico da lise subcondral, que é uma linha radiotransparente situada logo abaixo da superfície radiográfica da cabeça óssea femoral (Fig. 6.3.3). Sendo o grupo A caracterizado pela lise subcondral com extensão até a metade da cabeça, e o grupo B, com mais de metade da cabeça e comprometimento da coluna lateral. Quanto ao prognóstico, estarão predispostos a melhor evolução os pacientes do grupo A.

A classificação descrita por Herring e colaboradores³ baseia-se na altura do pilar ou da coluna lateral da epífise. Dependendo do grau de comprometimento dessa coluna, são descritos os seguintes grupos:

- Grupo A – Coluna lateral normal ou diminuição mínima de sua altura. Pode haver fragmentação e colapso nas colunas central e medial. A incidência em perfil mostra fragmentação apenas da metade anterior da epífise.



Figura 6.3.3

Sinal de Caffey, sinal radiográfico da lise subcondral.

- ▶ Grupo B – Comprometimento de até 50% da coluna lateral da epífise. As colunas central e medial podem estar comprometidas de forma parcial ou total. É fundamental que a radiografia seja tomada com quadril em posição perfeitamente neutra, pois a presença de alguma rotação externa dará a falsa imagem de comprometimento maior de 50% (Fig. 6.3.4).
- ▶ Grupo B/C – Apresenta uma alteração entre os três aspectos a seguir: 1 – coluna lateral com altura maior que 50%, porém com largura bastante diminuída (2 a 3 mm); 2 – coluna lateral com altura de pelo menos 50%, porém com pouca ossificação; 3 – coluna lateral com altura exata de 50%, porém mais baixa que a coluna central.
- ▶ Grupo C – Comprometimento de mais de 50% da altura da coluna lateral.

Quanto ao prognóstico, preconizam que haverá melhor evolução quanto menor for o comprometimento da altura do pilar lateral.

AValiação POR Imagem

Na maioria dos casos, a radiografia convencional é o suficiente para que seja estabelecido o diagnóstico e o tratamento adequados. Em geral, a incidência utilizada é a anteroposterior (AP) da bacia, nas posições neutra e de Lauenstein (ou perfil). Estudos demonstram que a cintilografia óssea permite informação acurada sobre a extensão da necrose e consequentemente sobre os estágios da doença. Com a artrografia, pode-se constatar a real situação das estruturas anatômicas. A ressonância magnética nuclear tem eficácia comparável à da cintilografia no que se refere ao diagnóstico precoce de DLCP, com a vantagem de permitir a avaliação exata da extensão da necrose da epífise.

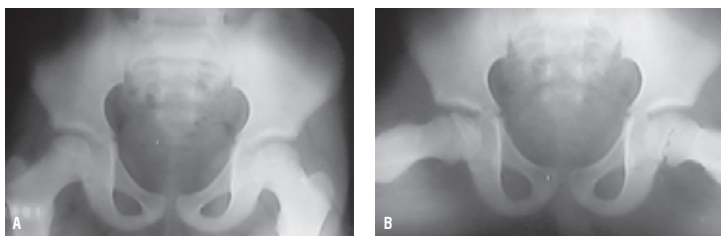


Figura 6.3.4

Raio X em duas incidências. Na primeira (A) não se observa a fratura subcondral que aparece na seguinte (B).

PROGNÓSTICO

Embora alguns autores afirmem que o único fator associado com o prognóstico são as condições de congruência da articulação do quadril ao final da maturação esquelética do paciente, outros defendem uma variedade de fatores de risco. Esses fatores são divididos em sinais clínicos e radiográficos.

Sinais clínicos de mau prognóstico (Fig. 6.3.5):

- ▶ Obesidade
- ▶ Idade elevada
- ▶ Perda de mobilidade do quadril

Sinais radiográficos de mau prognóstico ou “sinais de quadril em risco” (Fig. 6.3.6):¹

- ▶ Sinal de Gage: lise metaepifisária, semelhante a uma lesão em “saca-bocado”
- ▶ Reação metafisária difusa
- ▶ Calcificação lateral da epífise
- ▶ Subluxação lateral da epífise. Sinal mais importante, pois antecipa a possibilidade de deformidade da cabeça femoral
- ▶ Placa epifisária horizontalizada

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os sintomas referentes às doenças que acometem a articulação do quadril são muito semelhantes. Diante de uma criança com marcha claudicante, deve-se considerar: sinovite transitória, artrite infecciosa, artrite reumática, tumores ósseos,



Figura 6.3.5

Paciente com os três sinais clínicos de mau prognóstico.



Figura 6.3.6

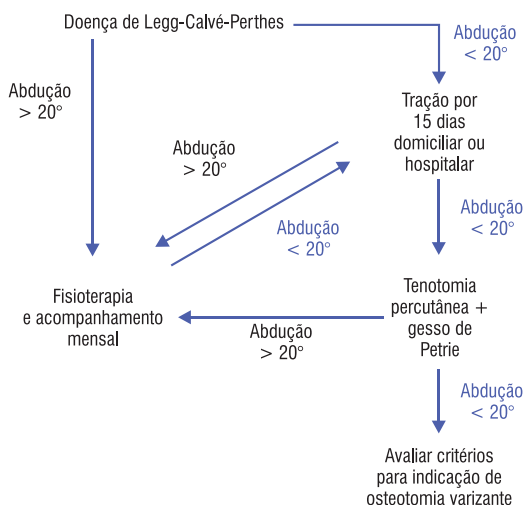
Calcificação lateral (círculo roxo), subluxação lateral da epífise (traço vertical roxo), reação metafisária (seta), sinal de Gage (semicírculo roxo), placa epifisária horizontalizada (traço horizontal roxo).

displasia epifisária de Meyer, mucopolissacaridose, hipotireoidismo, doença de Gaucher, tuberculose, osteomielite, anemia falciforme, hemofilia, condrólise, traumatismos e outras doenças inflamatórias.

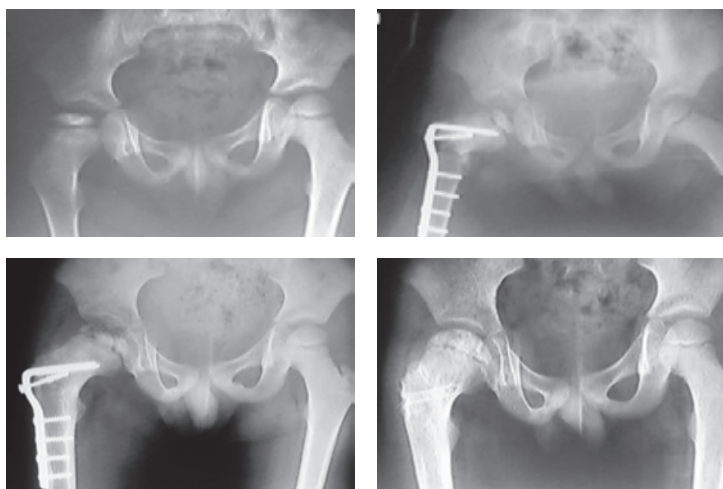
TRATAMENTO

O tratamento é muito controverso, e o objetivo é preservar a esfericidade e a centralização da cabeça femoral no interior do acetábulo, além de evitar o risco da artrite degenerativa. A continência da cabeça femoral dentro do acetábulo pode ser obtida por métodos não cirúrgicos e cirúrgicos. Os não cirúrgicos, ou incruentos, estão indicados para os casos em que o comprometimento é pequeno e não existe limitação funcional importante, tais como o gesso de abdução (gesso de Petrie). Os cirúrgicos incluem a osteotomia femoral de varização e a osteotomia de Salter, que são as duas técnicas cirúrgicas mais utilizadas para o aumento da cobertura da cabeça femoral. O protocolo de tratamento adotado em nosso serviço baseia-se nas condições de mobilidade do quadril.

De acordo com o grau de abdução, as crianças são submetidas a tração cutânea longitudinal – abdução menor de 20° – e sessões de fisioterapia – abdução igual ou maior que 20° . Caso não se obtenha o resultado esperado com a tração, deve-se realizar a tenotomia percutânea dos adutores, seguida de instalação do gesso de Petrie por seis semanas (Fig. 6.3.7). A osteotomia varizante é indicada para os pacientes com mais de 7 anos com mau prognóstico (sinais de quadril em risco) e no início da fase de reossificação (Fig. 6.3.8). O importante é que qualquer forma de tratamento a ser preconizado interfira o mínimo possível no desenvolvimento psicológico e físico do paciente.

**Figura 6.3.7**

Algoritmo no manejo da DLCP.

**Figura 6.3.8**

Osteotomia varizante indicada em paciente com mais de 7 anos com sinais de quadril em risco e no início da fase de reossificação.

REFERÊNCIAS

1. Catterall A. Perthes's disease. *Br Med J*. 1977;1(6069):1145-9.
2. Salter RB, Thompson GH. Legg-Calvé-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *J Bone Joint Surg Am*. 1984;66:479-89.
3. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, Early JS, Browne RH. The lateral pillar classification of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*. 1992;12(2):143-50.

LEITURAS SUGERIDAS

- Arruda T, Balangero W , Ozelo M , et al: Inherited risk factors for thrombophilia among children with Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 1999; 19:84.
- Hresko MT , McDougall PA, Gorlin JB , et al: Prospective reevaluation of the association between thrombotic diathesis and Legg-Perthes disease . *J Bone Joint Surg AM* 2002; 84:1613
- 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.

CAPÍTULO 6.4

SINOVITE TRANSITÓRIA DO QUADRIL

CAIO FERNANDO

É a causa mais comum de dor no quadril em crianças. Foi descrita pela primeira vez em 1892 por Lovett e Morse.¹ Finder estudou o material de biópsia da afecção, que demonstrou alterações inflamatórias inespecíficas e hipertrofia sinovial sem anormalidades piogênicas associadas.² É uma doença inflamatória autolimitada, de causa desconhecida. Essa afecção é também conhecida como sinovite tóxica, síndrome do quadril irritável, coxite fugaz. Sinovite transitória é o termo mais usado porque se caracteriza por uma condição benigna de curta duração.

ETIOLOGIA

Até o presente momento, a etiologia permanece desconhecida. Infecções bacterianas e virais de vias respiratórias altas (faringites e otite média) e problemas gastrintestinais estão associados com sinovite transitória do quadril em 70% dos casos. Outras teorias relacionam o traumatismo e a hipersensibilidade alérgica como agentes causais. Por fim, alguns estudos sugerem que anormalidades do crescimento estejam associadas com esse problema. Spock³ encontrou um número três vezes maior da afecção em obesos.

EPIDEMIOLOGIA

Afeta crianças na faixa etária de 3 a 12 anos. A incidência é em torno de 0,4 a 0,9% por ano, mas pode ser maior. Landin e colaboradores⁴ descrevem que, durante a infância, uma criança tem 3% de chance de desenvolver a doença. Após apresentá-la, tem um risco anual de 4% de recorrência. Esses autores ainda descrevem a influência da variação sazonal, com mais casos no outono do que no inverno. Meninos são afetados duas vezes mais do que meninas. Os quadris

direito e esquerdo são igualmente acometidos. Noventa e cinco por cento dos casos são unilaterais.

SEMIOLOGIA

A criança apresenta bom estado geral, algumas vezes com uma febrícula e marcha antálgica. Há dor de início agudo no quadril ou na região anteromedial da coxa e do joelho. Essa dor costuma ser moderada, mas, sobretudo em crianças menores, pode ser intensa. Os movimentos de abdução e rotação interna encontram-se limitados. É frequente a contratura em flexão. Atrofia do músculo ipsilateral pode estar presente.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de sinovite transitória do quadril (STQ) é de exclusão, e o objetivo principal da radiografia, então, é excluir outras condições que possam acometer a articulação do quadril. A radiografia simples pode demonstrar uma ampliação do espaço articular devido ao aumento do líquido sinovial, com arquitetura óssea normal. Estudos demonstram que a ultrassonografia detecta a presença de derrame no quadril e, quando inexistir, pode-se pensar em outras causas para a dor (Fig. 6.4.1). A cintilografia pode se apresentar normal ou demonstrar uma hipoc concentração na cabeça femoral ou uma hiperconcentração na região do quadril. Não há alteração no hemograma, e a velocidade de hemossedimentação está normal ou ligeiramente aumentada. A aspiração da articulação do quadril é impor-

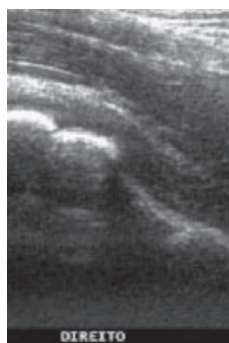


Figura 6.4.1

Ultrassonografia demonstrando sinovite transitória com derrame articular.

tante para o diagnóstico diferencial. O líquido aspirado tem aspecto límpido e cultura sempre negativa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial mais importante é com a artrite séptica. Nessa doença, a dor é mais intensa e há limitação maior do movimento do quadril. Algumas vezes, os sintomas são mascarados pelo fato de a criança ter recebido antibiótico-terapia devido a doença respiratória prévia. A temperatura na artrite séptica é mais elevada, e é recomendada a aspiração do quadril. Osteomielite da parte superior do fêmur ou da pelve pode produzir manifestações similares, até mesmo com edema articular e diminuição moderada do movimento do quadril. A doença de Legg-Calvé-Perthes pode se manifestar com sinovite antes das alterações radiográficas definitivas. Artrite reumatoide e espondiloartropatias soronegativas são outras doenças a serem descartadas, além de tumores, sobretudo o osteoma osteoide.

EVOLUÇÃO

A sinovite transitória do quadril tem evolução autolimitada. Os sintomas duram em média 10 dias. Estudos ultrassonográficos demonstram derrame persistente por uma semana em 58% dos pacientes. Outros autores relataram derrame sinovial por até duas semanas em 73% dos pacientes. Podem ocorrer sequelas tardias, como coxa magna, alargamento do colo femoral e artrose precoce.

TRATAMENTO

A criança deve ficar em repouso até os sinais e sintomas desaparecerem, quando então é liberada para atividades normais. Podem ser administrados analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais. Os antibióticos não devem ser usados. Para pacientes com diagnóstico incerto, internação hospitalar é frequentemente necessária. Em casos graves, tração cutânea pode ser útil por poucos dias. Rápido desaparecimento da dor e normalização dos movimentos do quadril são características da sinovite transitória (Fig. 6.4.2).

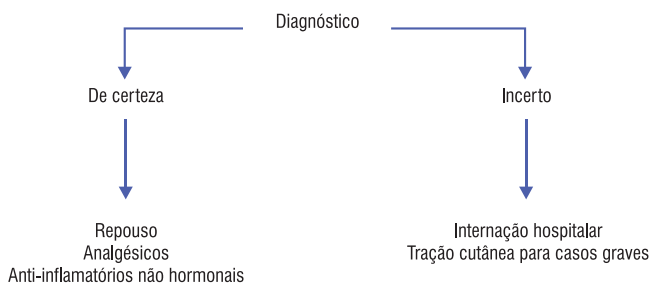


Figura 6.4.2
Fluxograma da sinovite transitória do quadril.

REFERÊNCIAS

1. Lovett RW, Morse JL. A transient or ephemerical form of hip-disease, with a report of cases. *Boston Med Surg J.* 1892;127:161-3.
2. Finder JG. Transitory synovitis of the hip joint in childhood. *Jama.* 1936;107(1):3-5.
3. Spock A. Transient synovitis of the hip joint in children. *Pediatrics.* 1959;24(6):1042-9.
4. Landin LA, Danielsson LG, Wattsgard C. Transient synovitis of the hip. Its incidence, epidemiology and relation to Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69-B(2): 238-42.

LEITURAS SUGERIDAS

McGoldrick F, Bourke T, Blake N, Fogarty E, Dowling F, Regan B. Accuracy of sonography in transient synovitis. *J Pediatr Orthop.* 1990;10(4):501-3.

Sharwoode PF: The irritable hip syndrome in children. A long-term follow-up. *Acta Orthop Scand.* 1981;52(6):633-8.

CAPÍTULO 6.5

ARTRITE SÉPTICA DO QUADRIL NA CRIANÇA

SÉRGIO ROBERTO CANARIM DANESI
GIUSEPPE DE LUCA JUNIOR
GIULIANO MACHADO DANESI

A artrite séptica do quadril (ASQ), ou artrite infecciosa hematogênica aguda, é uma das situações mais críticas enfrentadas por pediatras e ortopedistas em emergências hospitalares, unidades de neonatologia e UTIs pediátricas. Essa patologia tem por característica o comprometimento sistêmico, apresentando-se na maioria das vezes com dor, febre, letargia e impotência funcional. Em cada faixa etária tem características próprias e prognóstico variável de acordo com germe, tempo de instituição do tratamento e defesas orgânicas do paciente. A ASQ é sempre um desafio diagnóstico, já que o quadril é uma articulação profunda, com diversos planos musculares que a circundam, dificultando a inspeção e a palpação.

A definição de ASQ é inflamação associada à infecção que envolve a articulação sinovial do quadril. Em especial nessa região, a localização da fise é intra-articular, assim, o diagnóstico diferencial com osteomielite do fêmur proximal – concomitante ou isolada – jamais deve ser esquecido. Essa diferenciação é um grande desafio e nem sempre é possível.

A destruição cartilágnea que ocorre devido a ação de enzimas (proteases, peptidases, collagenases, entre outras) liberadas por leucócitos, células sinoviais e condrócitos, degrada precocemente os glicosaminoglicanos e tardiamente o colágeno, culminando em dano articular mesmo após a remoção dos microrganismos.

Desse modo, a ASQ deve ser diagnosticada de forma precoce e tratada em caráter de urgência.

EPIDEMIOLOGIA

A faixa etária de maior incidência em crianças é de 1 a 5 anos. É monoarticular em aproximadamente 94% dos casos. A artrite séptica do quadril corresponde a

41% dos casos de artrite séptica na criança. O *Staphylococcus aureus* é o patógeno encontrado com maior frequência. Nos neonatos, encontram-se *Streptococcus* do grupo B e gram-negativos; em pacientes com doença falciforme, *Salmonella*. As infecções por *Haemophilus influenza* diminuíram após a implantação da vacinação de rotina.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico, realizado por anamnese e exame físico. Exames laboratoriais e de imagem têm caráter complementar, não devendo retardar o tratamento definitivo.

Dor é o sintoma mais frequente, a qual piora com mobilização articular, que está limitada, sendo associada a febre alta ($>38,5^{\circ}\text{C}$). Membro inferior em posição antálgica (rotação externa, abdução e flexão), pseudoparalisia ou em descarga, além de claudicação, costumam estar presentes. Em neonatos, é frequente irritabilidade.

É importante, para confirmação diagnóstica e tratamento adequado, a coleta de material – aspirado – para identificação do germe antes do início da terapêutica com antibióticos. Infelizmente, isso nem sempre acontece ou é possível.

Uma vez confirmada a suspeita, é mandatória a punção articular sob controle radioscópico ou ecográfico para correto posicionamento intra-articular. Essa pode ser realizada por via medial, anterior ou lateral.

O diagnóstico diferencial mais frequente é com a sinovite transitória do quadril. Esta tem curso clínico autolimitado, e seu tratamento é não invasivo. Para essa diferenciação, os critérios de Kocher (Tab. 6.5.1)¹ e um algoritmo (Tab. 6.5.2) podem ser utilizados. Hemograma, proteína C-reativa (PCR), velocidade de sedimentação globular (VSG), hemocultura e exame radiográfico de bacia anteroposterior devem ser obtidos na chegada do paciente. Exames de imagem (ecografia,

Tabela 6.5.1
CRITÉRIOS DE KOCHER

Temperatura	$> 38^{\circ}$
História de deambulação	Não consegue apoiar membro afetado
Leucograma	> 12.000 cels/mL
VSG	> 40 mm/hora

Fonte: Adaptada de Morrissy e Weinstein.¹

Tabela 6.5.2**ALGORITMO DE PROBABILIDADE DE ARTRITE SÉPTICA**

Febre	Sem apoio	VSG > 40 mm/h	Leucograma > 12.000/mm ³	Probabilidade ASQ	Distribuição ASQ (população)
Sim	Sim	Sim	Sim	99,8%	91,8%
Sim	Sim	Sim	Não	97,3%	83,3%
Sim	Sim	Não	Sim	95,2%	71,7%
Sim	Sim	Não	Não	57,8%	38,0%
Sim	Não	Sim	Sim	95,5%	65,7%
Sim	Não	Sim	Não	62,2%	31,7%
Sim	Não	Não	Sim	44,8%	30,0%
Sim	Não	Não	Não	5,3%	9,4%
Não	Sim	Sim	Sim	93,0%	72,2%
Não	Sim	Sim	Não	48,0%	38,6%
Não	Sim	Não	Sim	33,8%	36,8%
Não	Sim	Não	Não	3,4%	12,3%
Não	Não	Sim	Sim	35,3%	30,5%
Não	Não	Sim	Não	3,7%	9,6%
Não	Não	Não	Sim	2,1%	9,0%
Não	Não	Não	Não	1 em 700	2,3%

tomografia computadorizada, ressonância magnética e cintilografia óssea) têm aplicabilidade diminuída nessa patologia.

Exame do líquido sinovial – aspirado. Na ASQ tem as seguintes características:²

- ▶ Contagem de leucócitos maior que 50.000 cels/mL
- ▶ Presença de mais de 75% de polimorfonucleares
- ▶ Glicose 50% ou menor que a sérica

- ▶ Gram-positivo em 60 a 70%
- ▶ Proteínas aumentadas

Culturais. A hemocultura possui índice de falso-negativo de 50%, mas deve sempre ser solicitada. Os resultados culturais do líquido sinovial não devem atrasar o tratamento empírico imediato, conforme epidemiologia etária, devendo servir de guia para mudança se houver identificação do germe.

Exames de imagem. Principais alterações:

- ▶ Radiografia: exame útil no alargamento do espaço articular e edema de partes moles.
- ▶ Ecografia: exame útil na identificação de derrame articular no quadril, de qualquer causa. Auxilia também na punção diagnóstica. Limitação: examinador-dependente.
- ▶ Ressonância magnética: exame útil apenas na identificação de osteomielite do fêmur proximal concomitante.
- ▶ Cintilografia óssea: exame útil se houver suspeita de foco primário oculto. A hiper captação não diferencia a localização do processo infeccioso entre fêmur, acetábulo ou espaço articular. Alterado na presença de qualquer processo inflamatório, por exemplo, sinovite transitória. Indiferente em relação aos radiofármacos (Tecnécio-99m, Gálio-67 e Índio-111).

A cintilografia com Gálio não apresenta vantagem diagnóstica em relação a outros radiofármacos, além de infligir radiação aumentada ao paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ▶ Osteomielite
- ▶ Sinovite transitória do quadril
- ▶ Artrite reativa
- ▶ Artrite reumatoide juvenil
- ▶ Artrite gonocócica
- ▶ Febre reumática
- ▶ Necrose avascular
- ▶ Doença de Legg-Calvé-Perthes
- ▶ Epifisiólise proximal do fêmur
- ▶ Púrpura de Henoch-Schonlein
- ▶ Trauma
- ▶ Neoplasia
- ▶ Doença de Lyme

SITUAÇÃO ESPECIAL

Neonato: criança de 0 (zero) a 8 (oito) semanas de idade. O sistema imune é imaturo e torna o neonato mais suscetível a germes menos virulentos e a uma

resposta imune diminuída. Além disso, há uma anatomia particular que o difere das crianças maiores. Em prematuros, frequentemente em monitoração invasiva nas UTIs, *S. aureus* ou gram-negativos são comuns, e, em 40%, a localização da infecção é múltipla. Já nos a termo em amamentação e com desenvolvimento normal, ela costuma se manifestar entre 2 e 4 semanas, sendo mais incidente o *Streptococcus* do grupo B. Sempre que houver diagnóstico de ASQ, é imperativo buscar osteomielite nas metáfises adjacentes e realizar punção aspirativa para confirmação diagnóstica.

TRATAMENTO

O tratamento da artrite séptica é cirúrgico, sendo absolutamente necessários debridamento e lavagem local a fim de parar a lesão lítica estabelecida com o início do processo infeccioso.

O uso de antibióticos deverá iniciar de forma empírica, conforme epidemiologia; após, deve seguir resultado de antibiograma (Tabs. 6.5.3 e 6.5.4).

Tabela 6.5.3
ORGANISMOS POR PREVALÊNCIA

Fator clínico	Organismo
Idade	
Neonato	<i>Staphylococcus aureus</i>
< 2 anos	<i>Haemophilus influenza</i> , <i>S. aureus</i>
> 2 anos	<i>S. aureus</i>
Adulto jovem (saudável, sexualmente ativo)	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Anormalidade estrutural	
Aspiração ou injeção	<i>S. aureus</i>
Trauma	Bacilos gram-negativos, anaeróbios, <i>S. aureus</i>
Lúpus eritematoso sistêmico, anemia falciforme	<i>Salmonella</i> sp.
Hemofilia	<i>S. aureus</i> (50%), <i>Streptococcus</i> , bacilos gram-negativos
Imunossupressão	<i>S. aureus</i> , <i>Mycobacterium</i> sp., fungos

Tabela 6.5.4

ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA CONFORME SUBGRUPOS

Subgrupo	Patógeno	Antibiótico	Posologia	Doses/dia
Neonatos	<i>S. aureus</i>	Oxacilina	50-200 mg/kg/dia	4
	<i>Enterobacter</i> e gram-negativos	Cefotaxime ou	150 mg/kg/dia	3
	e <i>Streptococcus</i> do grupo B	Gentamicina	7,5 mg/kg/dia	3
Criança < 5 anos	<i>S. aureus</i>	Oxacilina	200-400 mg/kg/dia	4
	<i>H. influenza</i> do tipo B	Cefuroxime	150 mg/kg/dia	3
	<i>Streptococcus</i>	Cefuroxime	150 mg/kg/dia	3
Criança ≥ 5 anos	<i>S. aureus</i>	Oxacilina	200-400 mg/kg/dia	4
	<i>Streptococcus</i>	Cefuroxime	150 mg/kg/dia	3

O tratamento cirúrgico, em nosso serviço, é realizado pela via anterior para evitar lesão vascular da cabeça femoral. Outras opções são: posterior (Ober), lateral e medial (Ludloff). De qualquer forma, deve-se sempre inspecionar a metáfise proximal do fêmur à procura de sinais de osteomielite. Depois, lavar exaustivamente com solução fisiológica, além de manter drenagem em "porto-vac" com saída posterolateral e imobilização gessada ou tração (cutânea ou esquelética), para reduzir o risco de complicações.

COMPLICAÇÕES E SEQUELAS

Os principais fatores isolados para complicações são o retardo de tratamento por mais de 3 a 4 dias do início dos sintomas e a presença de osteomielite concomitante do fêmur proximal, os quais aumentam a propensão da sepse.

Sequelae

- ▶ Destruição parcial ou completa da fise femoral proximal
- ▶ Osteonecrose da cabeça femoral
- ▶ Supercrescimento trocântérico

- ▶ Pseudoartrose do colo femoral
- ▶ Dissolução completa de colo e cabeça femorais
- ▶ Discrepância progressiva no comprimento dos membros inferiores
- ▶ Alinhamento em varo ou valgo da cabeça femoral
- ▶ Instabilidade da articulação do quadril
- ▶ Luxação do quadril
- ▶ Anquilose do quadril

REFERÊNCIAS

1. Morrissy RT, Weinstein SL, editors. Lovell and Winter's pediatric orthopaedics. 6th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2005.
2. Canale ST, Beaty JH, editors. Campbell's Operative Orthopaedics. 11th edition. Philadelphia: Mosby; 2008.

LEITURA SUGERIDA

Herring JA, editor. Tachdjian's pediatric orthopaedics. 4th edition. Philadelphia: Saunders; 2008.

SITE RECOMENDADO

Seattle Children's Hospital Research Foundation – <http://www.seattlechildrens.org/medical-conditions/bone-joint-muscle-conditions/>

CAPÍTULO 6.6

OSTEONECROSE DA CABEÇA FEMORAL

JULIO CESAR PALACIO VILLEGAS

A osteonecrose da cabeça femoral, também conhecida como necrose avascular, necrose asséptica ou necrose isquêmica, ocorre mais frequentemente em pacientes entre 30 e 50 anos de idade e do sexo masculino. Essa patologia faz referência a um processo que conduz à morte dos constituintes da medula óssea (osteócitos, medula gordurosa e hematopoiética) por falta temporária ou permanente de irrigação sanguínea ao osso, a partir de eventos traumáticos ou não traumáticos. É um quadro progressivo que costuma resultar na destruição mecânica da articulação, sendo responsável por uma porcentagem significativa das artroplastias do quadril realizadas a cada ano.

A *osteonecrose traumática* ocorre depois de fraturas do colo femoral ou luxações traumáticas do quadril devido a interrupção do fluxo sanguíneo da cabeça femoral de forma temporária ou permanente. A literatura mostra uma prevalência de necrose para luxações traumáticas entre 10 e 25%, e um fator importante para que isso aconteça é o tempo transcorrido entre a luxação e sua redução, a ponto de, se a redução for retardada em mais de 12 horas, a incidência dobrar. A prevalência de osteonecrose em fraturas deslocadas do colo femoral está entre 15 e 50%, conforme a literatura, dependendo do tipo da fratura, do tempo transcorrido para sua redução e da qualidade anatômica da redução.

Existem fatores de risco desencadeantes da *osteonecrose não traumática*. Esses fatores são: consumo excessivo de esteroides, doença de Gaucher, HIV, consumo excessivo de álcool e tabaco, distúrbios hematopoiéticos como a anemia de células falciformes, anemia aplásica, lúpus eritematoso sistêmico, tratamentos de rádio e quimioterapia, insuficiência renal crônica e hemodiálise, transplante de órgãos, pancreatite, polimorfismo genético enzimático, gravidez, dislipidemias, lipodistrofias, uso de medicamentos antirretrovirais e descompressão inadequada nos mergulhadores em águas profundas.

Cerca de 20% das osteonecroses da cabeça femoral são idiopáticas e com maior incidência no paciente idoso.

FISIOPATOLOGIA

Os estudos recentes sobre a fisiopatologia da osteonecrose da cabeça femoral foram baseados na microcirculação, já que ela é muito vulnerável às mudanças isquêmicas tanto por trombos intravasculares como pela compressão extravascular.

Hoje é aceita a seguinte sequência (Fig. 6.6. 1) como fisiopatologia da osteonecrose em que a oclusão vascular e a isquemia são os fatores desencadeantes. A oclusão pode ocorrer a partir de uma fratura ou luxação, por trombos ou êmbolos gordurosos intravasculares ou por compressão extravascular devido ao aumento da pressão intraóssea, diminuindo, assim, o fluxo sanguíneo e levando a isquemia e subsequente necrose dos osteócitos. Após 12 horas de isquemia, ocorre a necrose dos osteócitos, precedida pela necrose das células adiposas e da medula óssea hematopoiética. A presença do osso necrótico induz um processo reparativo durante o qual a reabsorção óssea excede sua produção, causando

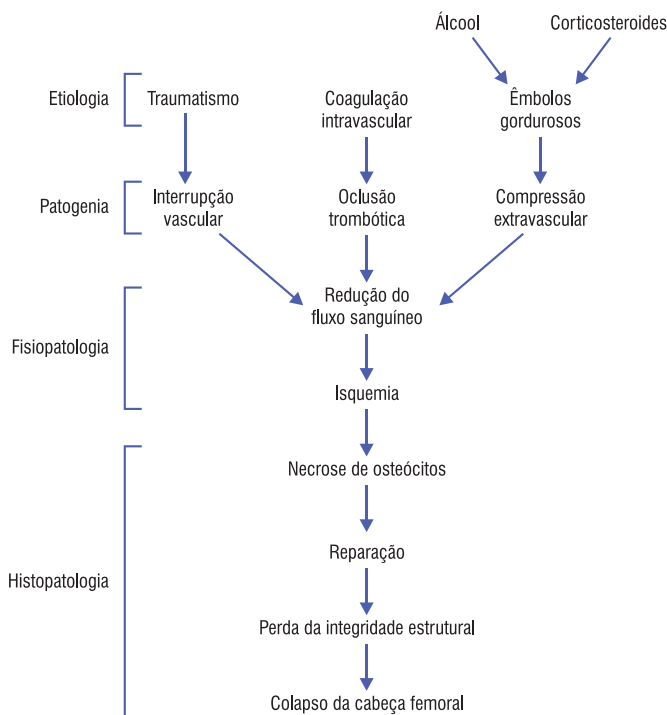


Figura 6.6.1

Fisiopatologia da osteonecrose que unifica várias hipóteses.

uma perda da integridade estrutural das trabéculas subcondrais e, eventualmente, o colapso subcondral da cabeça femoral. Depois do colapso, a deterioração da articulação ocorre de forma progressiva, levando a artrose degenerativa.

A fisiopatologia na osteonecrose não traumática e/ou idiopática continua sendo motivo de discussão, mas é provável que o evento fisiopatológico comum seja a coagulação intravascular e a trombose da microcirculação. Outra causa é a morte direta dos osteócitos, secundária à radioterapia e à quimioterapia.

DIAGNÓSTICO, CLASSIFICAÇÃO E ESTADIAMENTO

O diagnóstico na fase inicial da doença inclui um alto grau de suspeita, sobretudo nos pacientes com algum dos fatores de risco já citados. O diagnóstico precoce é fundamental. O resultado a longo prazo é diretamente proporcional ao dano existente no momento do início do tratamento. Portanto, quanto mais precoce forem o diagnóstico e o tratamento, melhor será o resultado final.

Para fazer um diagnóstico correto, é muito importante uma boa história clínica, buscando fatores de risco existentes, antecedentes de fraturas, traumas esportivos, *hobbies*, luxações, sintomas do paciente, somados a um exame físico bem feito, e complementando com estudos de imagem.

A presença de osteonecrose pode variar desde uma forma assintomática até uma de grande limitação e dor. Na fase aguda, o sintoma principal é a dor do tipo inflamatória, e, nas fases tardias, apresentam-se os sintomas característicos da artrose, com dor e manifestações mecânicas.

A osteonecrose sintomática manifesta-se com uma dor profunda na região inguinal em forma de C (sinal do C positivo), com irradiação para a região glútea ou o joelho. A dor pode ser contínua ou intermitente, de começo insidioso ou agudo. Pode existir claudicação, que geralmente se torna permanente com a progressão da doença. A dor aumenta depois de atividades que exijam o suporte do peso corporal sobre o quadril afetado e, em fases mais avançadas, pode ocorrer mesmo em repouso. Ao exame físico, pode-se notar marcha antálgica e diminuição do arco de movimento tanto ativo como passivo da articulação do quadril. Na fase inicial, está comprometida a rotação interna do quadril. Podem aparecer ressaltos nas fases tardias quando já ocorre colapso articular ou a presença de um fragmento de cartilagem intra-articular.

Diante de suspeita de osteonecrose, estudos de imagem são fundamentais para a realização de um diagnóstico definitivo, convertendo-se, por isso, em um pilar tanto para o diagnóstico como para o prognóstico da doença.

A radiografia simples (raio X) da bacia com os quadris segue sendo o primeiro passo na avaliação diagnóstica de um quadril doloroso. As radiografias básicas são a AP centrada no púbis com rotação interna de 15° dos membros inferiores, em posição de rã, e mais duas incidências dos quadris que são o falso perfil e o perfil perfeito. As lesões ósseas aparecem tardiamente no raio X, muitos meses depois do início da doença. A alteração radiológica mais frequente é o sinal da meia-lua, que é a manifestação do colapso subcondral da área necrótica. Também podem ser encontrados, nas fases mais tardias, cistos subcondrais e/ou esclerose no fêmur e no acetábulo.

Sabendo que a radiografia simples é de pouca ajuda nos estágios iniciais, diante da menor suspeita de osteonecrose deve ser solicitada uma ressonância magnética nuclear (RMN).

A RMN é o padrão-ouro para o diagnóstico da osteonecrose da cabeça femoral. Tem uma sensibilidade e especificidade de 99%. Com a RMN é possível fazer o diagnóstico em fases bem iniciais, quando os sintomas ainda não estão muito evidentes, permitindo, assim, o início de um tratamento adequado e precoce, com consequentes benefícios para o prognóstico.

A gamagrafia óssea era um método usado no passado para o diagnóstico da osteonecrose, mas hoje não é recomendado porque foi demonstrada uma taxa muito alta de falso-negativos, chegando a a 45%.

Os estudos de imagem permitem, além do diagnóstico, a classificação, o estadiamento e a medida da área afetada da cabeça femoral, possibilitando definir o tipo de tratamento e o prognóstico.

Múltiplos sistemas de classificação foram descritos, com diferentes níveis de complexidade. O de Arlet e Ficat é um dos mais antigos e mais simples, incluindo quatro estágios baseados nas alterações radiográficas. É fácil de aplicar, mas tem o inconveniente de não refletir o verdadeiro grau de comprometimento da cabeça femoral em cada estágio (Fig. 6.6.2 e Quadro 6.6.1).

Outras classificações são a de Marcus e colaboradores, a da Universidade da Pensilvânia ou de Steinberg, a da Associação para Investigação da Circulação Óssea (ARCO), a do Comitê Japonês para a Investigação da Osteonecrose, e a de Sugano, que é baseada na RMN.

O sistema da Universidade da Pensilvânia tem a vantagem de incluir os achados da RMN. Nesse sistema, a extensão da lesão na cabeça femoral classifica com A se o dano for menor que 15%, B se estiver entre 15 e 30% e C quando for maior que 30% (Quadro 6.6.2).

Determinar o tamanho e a localização da lesão na cabeça femoral é importante para definir o prognóstico e o tratamento. Considera-se que comprometimentos

Quadro 6.6.1

CLASSIFICAÇÃO DE ARLET E FICAT

Estádio	Achados radiológicos
I	Nenhum
II	Esclerose difusa e cistos subcondriais
III	Colapso subcondrial (sinal da meia-lua)
IV	Colapso da cabeça femoral. Comprometimento do acetábulo. Destruição da articulação (artrose)

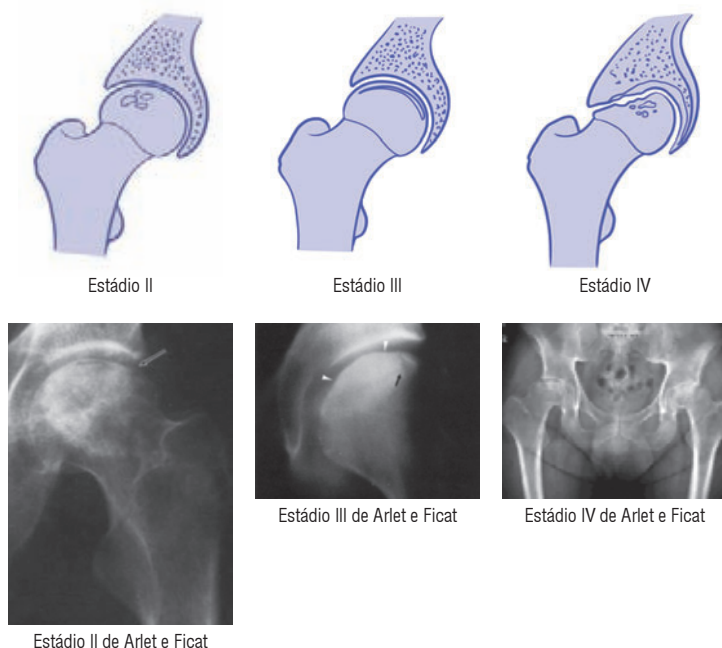


Figura 6.6.2
Classificação de Arlet e Ficat.

menores que 15% da cabeça femoral sejam pequenos, e os maiores que 30%, grandes. As lesões localizadas na parede lateral da cabeça progridem com mais frequência que as localizadas na porção medial.

Kerboul e colaboradores definiram um sistema para determinar o tamanho da lesão somando os ângulos do segmento necrótico no raio X em AP e perfil e definiram que as somas menores que 160° são pequenas, entre 160 e 200° são médias e maiores que 200 são grandes (Fig. 6.6.3).

TRATAMENTO

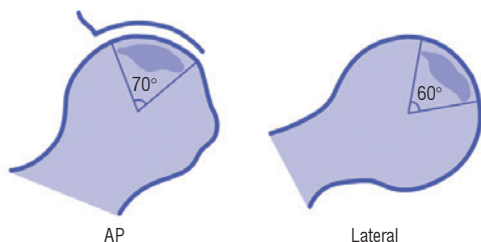
O tratamento da osteonecrose da cabeça femoral parte de um diagnóstico correto, uma boa classificação e um bom estadiamento que permitam definir qual a melhor conduta e o prognóstico.

Quadro 6.6.2

CLASSIFICAÇÃO DA UNIVERSIDADE DA PENSILVÂNIA, OU DE STEINBERG

Estádio Critérios (achados em estudos de imagem)

0	Radiografias, gamografia óssea e ressonância magnética normais
I	Radiografia normal com RMN e/ou gamografia ósseas anormais A: Leve (alteração da cabeça < 15%) B: Moderado (alteração da cabeça entre 15 e 30%) C: Grave (alteração da cabeça > 30%)
II	Todos os estudos com alteração. Presença de cistos e esclerose na cabeça A: Leve (alteração da cabeça < 15%) B: Moderado (alteração da cabeça entre 15 e 30%) C: Grave (alteração da cabeça > 30%)
III	Colapso subcondral sem aplanamento (sinal da meia-lua) A: Leve (< 15% da superfície articular) B: Moderado (15 a 30% da superfície articular) C: Grave (> 30% da superfície articular)
IV	Aplanamento da cabeça femoral A: Leve (< 15% da superfície articular e depressão < 2 mm) B: Moderado (15 a 30% da superfície articular e depressão de 2 a 4 mm) C: Grave (> 30% da superfície articular e depressão > 4 mm)
V	Redução do espaço articular e alterações ao nível do acetábulo
VI	Alterações degenerativas avançadas



$$70^{\circ} + 60^{\circ} = 130^{\circ}$$

Figura 6.6.3

Sistema de Kerboul de medição do comprometimento da cabeça.

Os objetivos do tratamento dependem do estágio e do comprometimento da cabeça femoral. Para estágios iniciais com pequenas lesões, os objetivos são deter a progressão da doença e salvar a cabeça femoral, evitando seu colapso. Para estágios tardios e grande comprometimento da cabeça, não há razão para grandes esforços a fim de preservá-la, já que os melhores resultados a longo prazo serão obtidos pela artroplastia do quadril.

Para definir o melhor tratamento, deve-se considerar:

- ▶ O estágio da doença
- ▶ A idade do paciente
- ▶ O tamanho da lesão (ângulo de Kerboul)
- ▶ A qualidade do osso
- ▶ A localização da lesão na cabeça femoral
- ▶ O comprometimento do acetábulo

Os melhores resultados ocorrem quando o tratamento inicia nos estágios precoces, antes do colapso da cabeça femoral. Poderá ser conservador ou cirúrgico.

O tratamento conservador inclui a retirada da carga da extremidade afetada, a oxigenação hiperbárica e o tratamento medicamentoso com anti-inflamatórios não esteroides, analgésicos, anti-hipertensivos, hipolipemiantes, fibrinolíticos e agentes vasoativos. Esse tratamento tem indicação apenas nos estágios iniciais Steinberg 0 ou Ficat I, para pacientes com contra-indicação de cirurgia e naqueles em fase terminal com expectativa de vida curta. Seus resultados costumam ser muito pobres comparados aos do tratamento cirúrgico, com progressão da lesão em 80% dos casos. Portanto, ambos devem estar associados para aumentar as possibilidades de êxito.

O tratamento cirúrgico indicado nas fases iniciais, estágios menores que II de Ficat e Steinberg é a CORE, descompressão do quadril com perfuração da cabeça femoral (uma ou mais) até o local da lesão e retirada do material necrótico. Esse procedimento também é recomendado em pacientes com menos de 50 anos nos estágios III B de Steinberg. Seu objetivo é diminuir a pressão intraóssea, restaurar o fluxo vascular e aliviar a dor no quadril e é considerado padrão-ouro no tratamento da osteonecrose nesses estágios. À descompressão, podem ser associados autoenxerto não vascularizado; aloenxerto ou matriz óssea desmineralizada com a finalidade de aumentar o suporte estrutural, tratando de evitar o colapso e trazer suporte para a reparação e remodelação do osso subcondral; e autoenxerto vascularizado da fíbula ou da crista ilíaca para suporte estrutural e estímulo à vascularização óssea. Os resultados obtidos são muito variáveis na literatura, mas sem dúvida são melhores do que os do tratamento conservador.

Nos estágios tardios, Ficat e Steinberg maiores que III ou com lesões maiores a 200° de Kerboul, a melhor opção é a artroplastia articular de algum tipo (recuperação da superfície, substituição bipolar se o acetábulo estiver em boas condições ou substituição total do quadril), conforme o critério e a experiência do cirurgião.

As osteotomias rotacionais transtrocantericas e intertrocantericas, varizantes ou valgizantes, são outra alternativa para pacientes em estágios tardios, em especial jovens; porém, não são amplamente aceitas como método de tratamento.

Entre as mais conhecidas estão a osteotomia transtrocanterica de Suglioka (anterior) e a Kempf (posterior) e as intertrocantericas, associando-lhes extensão ou flexão conforme a localização da lesão. O bom resultado das osteotomias intertrocantericas depende do cirurgião, e os bons resultados obtidos pelos autores não puderam ser reproduzidos de forma universal. Com o avanço da artroplastia de quadril, as osteotomias deixaram de ser usadas.

Outra técnica é descrita por Merle d'Aubigne (*trap door grafting*), consistindo na luxação do quadril e curetagem do segmento necrótico, com enxerto de osso esponjoso do ilíaco através de uma janela aberta na cabeça femoral. Na Tabela 6.6.1, encontra-se uma recomendação para o manejo, dependendo do estágio da doença e do tamanho da lesão segundo Kerboul.

A osteonecrose continua a ser uma patologia de difícil tratamento por falta de maior conhecimento de sua etiologia e fisiopatologia. Além disso, afeta pessoas jovens nos períodos mais produtivos e ativos da vida, fazendo com que as decisões sobre o tratamento não sejam fáceis. As múltiplas técnicas de tratamento demonstram a falta de consenso em tratar com êxito esses pacientes.

Tabela 6.6.1

RECOMENDAÇÃO DE MANEJO CIRÚRGICO DA OSTEONECROSE SEGUNDO O ESTÁDIO E O COMPROMETIMENTO DA CABEÇA

Kerboul	< 160°	160 a 200°	> 201°
Estádio I	CORE	CORE	CORE
Estádio II	CORE	CORE + enxerto ou artroplastia	CORE + enxerto ou artroplastia
Estádio III	CORE + enxerto ósseo	<i>Trap door</i> ou artroplastia	Artroplastia
Estádio IV	Artroplastia de quadril	Artroplastia de quadril	Artroplastia de quadril
Estádio VI	Artroplastia de quadril	Artroplastia de quadril	Artroplastia de quadril

LEITURAS SUGERIDAS

Ficat RP, Arlet J. Functional investigation of bone under normal conditions. In: R. Ficat P, Arlet J. Ischemia and necrosis of bone. Baltimore: Williams and Wilkins; 1980. 29-52.

Kerboul M, Thomine J, Postel M, Merle d'Aubigne R. The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Br. 1974; 56(2):291-6.

Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. J Bone Joint Surg Br. 1995;77-B(1):34-41.

CAPÍTULO 6.7

BURSITE TROCANTÉRICA

MARCUS VINÍCIUS CRESTANI
MARCO AURÉLIO TELÖKEN
PAULO DAVID FORTIS GUSMÃO

A bursite trocantérica é caracterizada pela presença de dor crônica e intermitente localizada na região lateral do quadril e exacerbada pela palpação do grande trocanter e por movimentos como a rotação externa e a abdução.

O termo bursite sugere que a inflamação da bolsa (anteriormente bursa) seja a principal responsável pelos sintomas. No entanto, estudos recentes utilizando exames de imagem como a ultrassonografia e a ressonância magnética, além de achados histológicos, refutam essa afirmação ao comprovarem que a maioria dos pacientes apresenta de fato anormalidades nos tendões dos músculos glúteo médio e mínimo, com poucas evidências da presença de bursite propriamente dita.

Dessa forma, o termo *síndrome dolorosa do grande trocanter* (SDGT) vem sendo cada vez mais utilizado por caracterizar melhor essa condição, englobando os casos de bursite trocantérica e as patologias dos tendões dos glúteos médio e mínimo.

ANATOMIA

Bolsas são pequenas estruturas cheias de líquido localizadas em pontos nos quais músculos ou tendões deslizam sobre uma saliência óssea. Sua principal função é reduzir o atrito entre as duas superfícies durante o movimento.

O conhecimento da morfologia das bolsas na região do grande trocanter é essencial para o entendimento da fisiopatologia da dor lateral do quadril, para a correta interpretação de exames de imagem e para uma maior precisão de tratamentos, como a infiltração com corticosteroides e anestésicos.

A região do quadril possui aproximadamente 14 a 21 bolsas. Existem pelo menos duas localizadas nas inserções de cada um dos tendões glúteos, sendo a do subglúteo máximo profundo, conhecida como *bolsa trocantérica*, a mais fre-

quentemente acometida. Ela está localizada em região profunda em relação às fibras convergentes do tensor da fáscia lata e do glúteo máximo que se agrupam para formar o trato iliotibial.

A bolsa do subglúteo médio localiza-se entre o tendão do glúteo médio e a parte anterossuperior do grande trocanter, enquanto a do subglúteo mínimo se encontra entre o tendão do glúteo mínimo e a parte anteromedial do grande trocanter.

EPIDEMIOLOGIA

A incidência anual da SDGT é de 1,8 pacientes por mil. Pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais comum entre a quarta e a sexta décadas. É mais prevalente em mulheres (3 ou 4:1), acometendo tanto indivíduos ativos como sedentários.

Estudo multicêntrico recente encontrou uma prevalência de SDGT de 17,6%, sendo maior em mulheres, pacientes com dor lombar baixa, osteoartrose, dor no trato iliotibial e obesidade. Muitas das condições que predis põem à ocorrência dessa condição também fazem parte do seu diagnóstico diferencial, o que pode dificultar ainda mais o manejo desses pacientes.

FATORES DE RISCO

Muitos fatores de risco estão associados à SDGT:

- ▶ Idade
- ▶ Sexo feminino
- ▶ Dor no trato iliotibial ipsilateral
- ▶ Gonartrose
- ▶ Obesidade
- ▶ Dor lombar baixa

FISIOPATOLOGIA

As relações anatômicas entre as bolsas, os músculos abdutores e rotadores externos, o grande trocanter e o trato iliotibial podem predispor essa região a irritações biomecânicas.

A prevalência em mulheres pode ser atribuída a alterações biomecânicas associadas a tamanho, formato e orientação da pelve e sua relação com o trato iliotibial.

A inflamação verdadeira da bolsa, ou seja, a bursite trocantérica, pode resultar de (1) trauma agudo, geralmente quedas sobre o grande trocanter, (2) microtraumas crônicos, relacionados a contração repetida do glúteo médio e/ou do trato iliotibial durante corridas e caminhadas e (3) alterações biomecânicas, como a dismetria dos membros inferiores.

A inflamação e as rupturas dos músculos glúteo médio e mínimo ou de suas inserções tendíneas pela tensão imposta pelo trato iliotibial e/ou por trauma friccional por uso excessivo também podem resultar em SDGT.

QUADRO CLÍNICO

Várias patologias são responsáveis e se manifestam por dor no quadril. Dor na região lateral do quadril geralmente está associada a síndrome dolorosa do grande trocanter, síndrome do trato iliotibial, meralgia parestética, coxartrose e patologias da coluna lombar.

O quadro clínico da SDGT caracteriza-se pela presença de dor crônica e intermitente na região lateral do quadril e/ou do glúteo exacerbada ao deitar sobre o lado afetado, por ortostatismo prolongado, ao levantar, ao sentar com a perna afetada cruzada, ao subir ou descer escadas, entre outros movimentos.

O exame físico apresenta dor à palpação da área posterolateral do grande trocanter, em geral na altura da inserção do tendão do glúteo médio. A dor pode ser reproduzida por meio de abdução e rotação externa, eventualmente rotação interna, e, ao contrário das patologias intra-articulares, os sintomas não são reproduzidos com a flexo-extensão do quadril.

Os testes mais comuns para avaliação dos pacientes com dor lateral no quadril são descritos na Tabela 6.7.1.

Tabela 6.7.1

RELAÇÃO DOS TESTES MAIS IMPORTANTES PARA O DIAGNÓSTICO DAS PATOLOGIAS RELACIONADAS A DOR LATERAL DO QUADRIL

Teste	Observação
Abdução ativa contra resistência	Paciente em decúbito dorsal e quadril em 45° de abdução. Dor lateral no quadril ao realizar abdução ativa contra resistência é indicativa de SDGT.
Rotação interna contra resistência	Paciente em decúbito dorsal, quadril flexionado em 45° e máxima rotação externa. Dor lateral no quadril ao realizar rotação interna contra resistência é indicativa de SDGT.
Teste de Ober (teste para avaliação da contratura do trato iliotibial)	Paciente em decúbito lateral, com o joelho e o quadril estendidos. Realiza-se abdução do quadril. Ao ser tentada a adução, se o quadril permanecer abduzido, o teste é positivo.

(*Continua*)

Tabela 6.7.1 (continuação)

RELAÇÃO DOS TESTES MAIS IMPORTANTES PARA O DIAGNÓSTICO DAS PATOLOGIAS RELACIONADAS A DOR LATERAL DO QUADRIL

Teste	Observação
Teste de Trendelenburg (teste para avaliação da função do glúteo médio)	Examinador posicionado atrás do paciente. Paciente flexiona um dos joelhos deixando o quadril em extensão. Se houver insuficiência do glúteo médio contralateral, observa-se queda da crista ilíaca.
Patrick Fabere (teste para avaliação sacroilíaca contralateral)	Paciente em decúbito dorsal. Realiza-se flexão, abdução, rotação externa e extensão.
Teste de Thomas (teste para avaliação da contratura do reto femoral)	Paciente é colocado em decúbito dorsal e realiza-se a flexão máxima dos quadris; com isso, desfaz-se a inclinação pélvica e a lordose lombar que normalmente acabam por mascarar essas contraturas em flexão. Em seguida, mantém-se um quadril fletido e estende-se aquele que se deseja testar: quando há contratura em flexão, o quadril não estende por completo.
Elevação da perna retificada	Paciente em decúbito dorsal. Tensão do nervo isquiático em geral ocorre entre 35 e 70°, indicativa de radiculopatia lombar.

EXAMES DE IMAGEM

O diagnóstico de SDGT é predominantemente clínico. As radiografias não confirmam o diagnóstico, mas podem dar indícios da presença de outras patologias, como osteoartrose. Já ecografia e ressonância magnética auxiliam no diagnóstico diferencial e podem confirmar a presença de bursite e/ou tendinopatias dos glúteos (Figs. 6.7.1 a 6.7.3).

TRATAMENTO

A maioria é de casos autolimitados que tendem a melhorar com tratamento conservador. Inicialmente são utilizados anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), gelo, repouso relativo e fisioterapia, apresentando excelentes resultados.

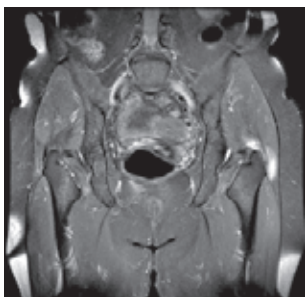


Figura 6.7.1

Ressonância magnética dos quadris (plano coronal) mostrando bursite e tendinopatia do glúteo médio à esquerda).

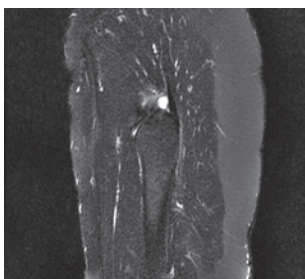


Figura 6.7.2

Ressonância magnética do quadril esquerdo (plano sagital) confirmando a presença de bursite e tendinopatia do glúteo médio.

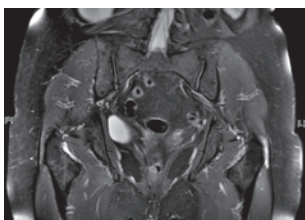


Figura 6.7.3

Ressonância magnética dos quadris (plano coronal), com bursite trocantérica à esquerda, isolada.

O programa de fisioterapia deve enfatizar exercícios de alongamento do trato iliotibial e do tensor da fáscia lata e o reforço dos abdutores do quadril, principalmente o glúteo médio.

Quando esses métodos não apresentam bons resultados podem ser realizadas infiltrações de corticosteroides e anestésicos. Esse método é uma opção importante para o tratamento desses pacientes, com respostas a longo prazo variando de 60 a 100% de bons resultados. Alguns autores sugerem que a infiltração deveria ser realizada com controle fluoroscópico, sobretudo em pacientes obesos, com história de trauma, cirurgia prévia, ou se infiltrações de repetição forem necessárias. A infiltração pode ser repetida em 4 a 6 semanas.

Terapia por ondas de choque é um método bastante difundido para o tratamento dos casos crônicos de bursite trocantérica.

Nos pacientes que não melhoram com o tratamento conservador, é indicado o tratamento cirúrgico. Este pode ser realizado por meio de bursectomia aberta, osteotomias redutoras do grande trocanter e mais comumente mediante bursectomia e/ou liberação do trato iliotibial por artroscopia (Fig. 6.7.4).

A artroscopia do quadril tem evoluído de forma significativa nos últimos anos para o tratamento das lesões extra-articulares do quadril, como a bursite trocantérica. Diversos estudos têm demonstrado bons a excelentes resultados com esse método de tratamento.

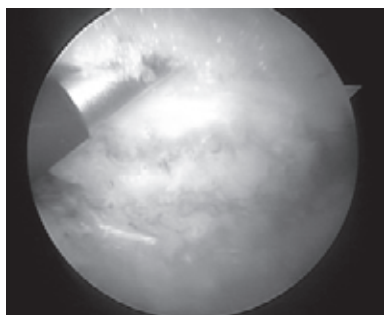


Figura 6.7.4

Artroscopia do quadril para tratamento de bursite trocantérica, com realização da liberação do trato iliotibial.

LEITURAS SUGERIDAS

Lieverse A, Bierma-Zeinstra S, Schouten B, Bohnen A, Verhaar J, Koes B. Prognosis of trochanteric pain in primary care. *Br J Gen Pract.* 2005;55(512):199-204.

Margo K, Drezner J, Motzkin D. Evaluation and management of hip pain: an algorithmic approach. *J Fam Pract.* 2003;52(8):607-17.

Shbeeb MI, Matteson EL. Trochanteric bursitis (greater trochanter pain syndrome). *Mayo Clin Proc.* 1996;71(6):565-9.

Shbeeb MI, O'Duffy JD, Michet CJ Jr, O'Fallon WM, Matteson EL. Evaluation of glucocorticosteroid injection for the treatment of trochanteric bursitis. *J Rheumatol.* 1996;23(12):2104-6.

Williams BS, Cohen SP. Greater trochanteric pain syndrome: a review of anatomy, diagnosis and treatment. *Anesth Analg.* 2009;108(5):1662-70.

CAPÍTULO 6.8

IMPACTO FEMOROACETABULAR

PAULO DAVID FORTIS GUSMÃO
MARCO AURÉLIO TELÖKEN
MARCUS VINÍCIUS CRESTANI

O conceito dinâmico da síndrome do impacto femoroacetabular (IFA) foi descrito por Reinold Ganz na Suíça. Esse autor foi responsável por reunir o conhecimento sobre as alterações morfológicas do quadril com a cinética para explicar mecanicamente a ocorrência da osteoartrose. Hoje, o impacto femoroacetabular junto com a displasia são as principais causas de osteoartrose no adulto jovem, sendo assim de grande importância o seu reconhecimento e manejo.

CONCEITO

O impacto femoroacetabular pode ser definido como a colisão entre a junção cervicocefálica e o acetábulo de um quadril morfológicamente alterado ou de um quadril normal, mas em condições suprafisiológicas. Como exemplo dessas condições, pode-se citar movimentos do balé, artes marciais, entre outros.

TIPOS

Existem dois tipos de alterações morfológicas relacionados ao IFA, que em 60% das vezes são concomitantes.

O tipo *came* (*cam*) é relacionado à morfologia da cabeça e do colo femorais. Ocorre uma perda da esfericidade da cabeça femoral e/ou uma falta da depressão normal do colo femoral no aspecto anterolateral. Essas alterações podem estar presentes na porção mais lateral ou mais anterior da transição entre a cabeça e o colo do fêmur (Fig. 6.8.1).

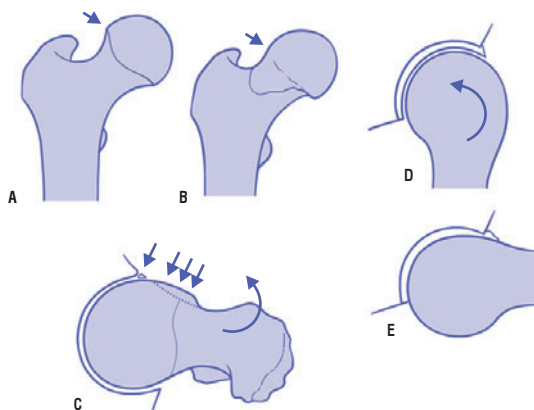


Figura 6.8.1

Morfologia alterada da junção cervicocefálica femoral.

- A) A seta demonstra a cabeça esférica e o acinturamento do colo femoral.
 B) Perda da esfericidade e do acinturamento do colo (perda do *offset* da cabeça femoral). C) Outra visão da perda do *offset* femoral. D e E) Demonstração do efeito dinâmico do impacto ao movimento. Entrada forçada do came no acetábulo levando a lesões da cartilagem por cisalhamento.

O tipo pinça (Fig. 6.8.2) ou torquês (*pincer*) é mais relacionado a alterações morfológicas acetabulares que estão associadas a um excesso de cobertura da cabeça femoral. Esse excesso pode ser global (coxa profunda ou protusa) ou focal (retroversão acetabular ou excesso de cobertura anterossuperior).

FISIOPATOLOGIA

O impacto do tipo came é o mais danoso à cartilagem acetabular. Ele ocorre pela entrada forçada da porção não esférica da cabeça femoral no acetábulo, causando forças de cisalhamento sobre a cartilagem acetabular que a destacam do osso subcondral. Essa lesão pode ser denominada lesão em carpete (lesão divisora de águas, *watershed lesion*, *carpet phenomenon*) (Fig. 6.8.3). A lesão labral costuma ser de menor magnitude. As lesões condrais nesse tipo de impacto são mais extensas e profundas no acetábulo, logo, mais graves (Fig. 6.8.4). Essa é uma lesão em delaminação do acetábulo que não aparece no raio X.

O impacto do tipo pinça ou torquês ocorre pelo choque da borda acetabular contra o colo femoral, mais comumente na região anterolateral. Nesse tipo, a lesão labral costuma ser mais extensa, e a condral, de menor magnitude e profundidade.

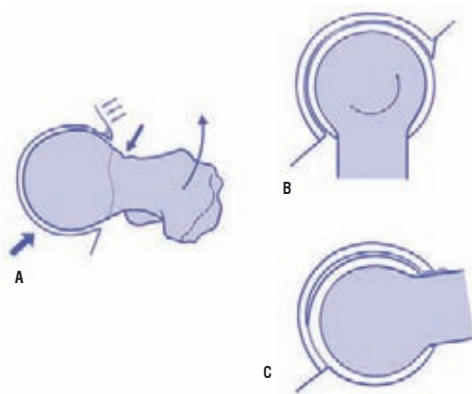


Figura 6.8.2

Morfologia do IFA do tipo pinça.

- A) Excesso de parede acetabular causando indentação no colo femoral.
 B e C) Representação dinâmica demonstrando maior lesão labral nesse tipo de impacto e lesão do contralolpe no aspecto posteroinferior do acetábulo.

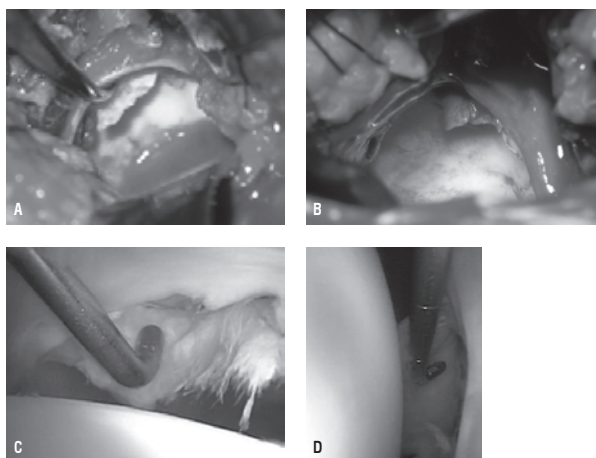


Figura 6.8.3

- A e B) Lesão condral do tipo delaminação, em carpete, demonstrada em cirurgia aberta. C e D) Mesmo tipo de lesão demonstrada por videoartroscopia.

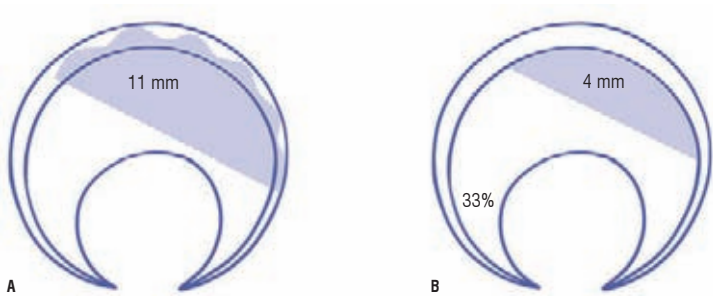


Figura 6.8.4

A) Representação da lesão condral em um acetábulo que sofreu impacto do tipo came. A extensão da lesão é limitada à porção anterolateral, mas a penetração em direção à fôvea é maior. Lesão mais grave. B) Representação da lesão condral em um acetábulo que sofreu impacto do tipo pinça. A extensão da lesão na periferia é maior, porém a penetração é menor.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Pacientes mais jovens, 20 a 40 anos, apresentam o impacto predominantemente do tipo came, e os acima de 40, sobretudo do tipo pinça. No entanto, em 60% dos casos o tipo é misto.

O quadro clínico típico é de dor na virilha, que pode ser referida na face lateral ou posterior da coxa e medial do joelho. No Quadro 6.8.1, encontram-se as queixas mais comuns. Vários pacientes com IFA se apresentam com diagnósticos prévios que são resumidos no Quadro 6.8.2.

No exame físico, o paciente pode ter dor nas manobras provocativas demonstradas no Quadro 6.8.3. Muitas vezes os sintomas só ocorrem após atividade física ou caso o indivíduo permaneça em uma posição causadora do impacto. É comum haver diminuição da rotação interna na flexão a 90°.

Lembrar que as manobras podem ser negativas, pois em alguns casos o paciente necessita ficar algum tempo na posição provocativa ou apenas após atividade física mais intensa. Além desses testes mais específicos, o quadril é examinado globalmente com outros testes, conforme a patologia e a experiência do examinador. É importante anotar alterações da amplitude de movimentos, sobretudo das rotações interna e externa do quadril (Fig. 6.8.5).

Quadro 6.8.1

SITUAÇÕES MAIS COMUNS PROVOCATIVAS DE DOR NA ÁREA DO QUADRIL

- Levantar de uma posição sentada
- Entrar ou sair do carro
- Calçar meias, sapatos
- Cortar unhas dos pés
- Cruzar as pernas
- Caminhar muito tempo
- Correr
- Praticar esportes (às vezes, a dor só será sentida no dia seguinte)
- Durante atividade sexual

Quadro 6.8.2

DIAGNÓSTICOS PRÉVIOS MAIS COMUNS

- Inguinalgia
- Distensão muscular
- Lombalgia, hérnia lombar
- Pubalgia
- Artrose
- Hérnia inguinal ou hérnia do esporte
- Tendinite
- Apendicite
- Bursite/tendinite

Quadro 6.8.3

MANOBRAS PROVOCATIVAS DE DOR MAIS COMUNS NO QUADRIL PARA IFA

- Adução e rotação interna e externa do quadril em diversos graus de flexão: 30, 45, 60, 90°, por exemplo
- Quadril a 90°, extensão progressiva do quadril com rotação externa
- Rotação interna e externa com quadril em extensão
- Hiperextensão do quadril com o paciente em decúbito lateral ou posterior (lado examinado fora da mesa de exames)

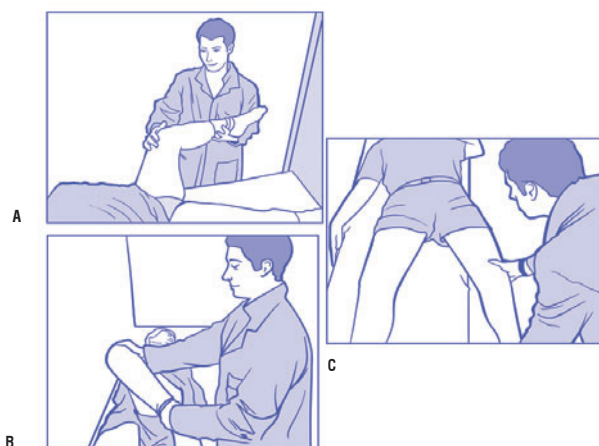


Figura 6.8.5

A e B) Demonstram a manobra mais comum de IFA. Flexão de 90° do quadril, adução e rotação interna. Pode-se realizá-la em diferentes graus de flexão do quadril. C) Hiperextensão do quadril, manobra provocativa para IFA posterior e pesquisa de artrose posteroinferior.

RADIOLOGIA

As incidências de raio X mais utilizadas são as do Quadro 6.8.4 e das Figuras 6.8.6 a 6.8.9. Essa sequência de incidências em geral é suficiente para identificação do IFA, porém não demonstram lesões labrais e condrais. Em todos os métodos de imagem é possível medir o ângulo alfa, ângulo mais utilizado para detecção do IFA do tipo came. Esse ângulo pode ser medido da seguinte maneira: 1)

Quadro 6.8.4

INCIDÊNCIAS RADIOGRÁFICAS MAIS COMUMENTE UTILIZADAS PARA DIAGNÓSTICO E PLANO DE TRATAMENTO DO IFA

- Raio X anteroposterior de bacia
- Raio X coxofemoral do tipo Dunn 90°, bilateral
- Raio X coxofemoral do tipo Dunn 45°, bilateral
- Raio X coxofemoral de Lequesne, bilateral



Figura 6.8.6

Raio X anteroposterior de bacia. O pontilhado no acetábulo representa suas paredes anterior e posterior. Normalmente, essas linhas não se cruzam. O cruzamento significa que a parede anterior está maior que a posterior, sendo um caso de IFA do tipo pinça. As setas brancas demonstram resquícios da fise de crescimento, que no adulto em geral deveria ficar restrita à cabeça e não se estender em direção ao trocater; esse sinal é suspeita de IFA do tipo came. As setas pretas mostram cistos sinoviais (*pit lesions*, *herniation pits*), que são um sinal muito forte de IFA naquela região.



Figura 6.8.7

Raio X coxofemoral do tipo Dunn 45°, bilateral. O desenho sobre o quadril direito representa a medição do ângulo alfa, conforme supradescrito. As setas brancas demonstram a perda da esfericidade da cabeça femoral; IFA do tipo came. As setas pretas mostram o efeito came corrigido no lado oposto.

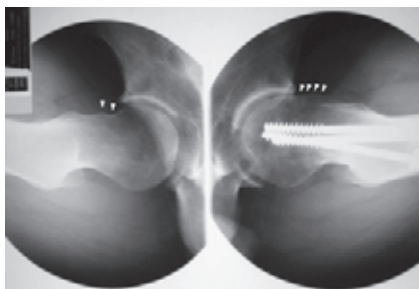


Figura 6.8.8

Raio X coxofemoral do tipo Dunn 90°, bilateral. As setas brancas do quadril direito demonstram uma depressão seguida de uma elevação, sinal típico de IFA do tipo pinça. No lado esquerdo, as setas demonstram um IFA do tipo came resultante de uma fratura do colo do fêmur na infância.

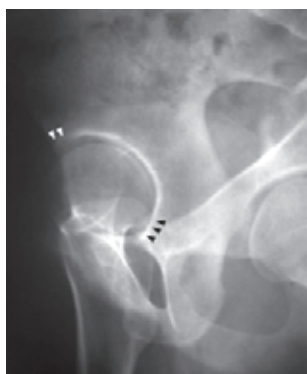


Figura 6.8.9

Raio X em perfil de Lequesne. As setas brancas demonstram a cobertura anterior da cabeça do fêmur, e as pretas mostram a porção posteroinferior do acetábulo, local frequente de artrose oculta na patologia de IFA.

desenhar um círculo em torno da cabeça do fêmur; 2) traçar uma linha do centro da cabeça ao centro do colo femoral; 3) traçar outra linha do centro da cabeça até a porção superior da cabeça femoral assim que esta saia do círculo, ou seja, quando ela perde a esfericidade. O ângulo entre essas duas retas é o ângulo alfa, que é normal quando menor que 55°.

Já o IFA do tipo pinça é mais bem verificado no raio X anteroposterior padronizado. Para a identificação, deve-se marcar na chapa a linha posterior (que se direciona ao ísquio) e a linha anterior do acetábulo (Fig. 6.8.10).

A tomografia computadorizada é muitas vezes utilizada para a reconstrução 3D (Fig. 6.8.11), que ajuda no planejamento do tratamento, na identificação de artrose posterior do quadril e na medida da versão acetabular em casos do impacto do tipo pinça.

A ressonância magnética nuclear (RMN) é fundamental para avaliação labral e da cartilagem acetabular, podendo ser utilizada com contraste articular ou não. Recomenda-se RMN de campo fechado e idealmente 3 teslas. A RMN pode ser usada com ou sem contraste intra-articular (Fig. 6.8.12).

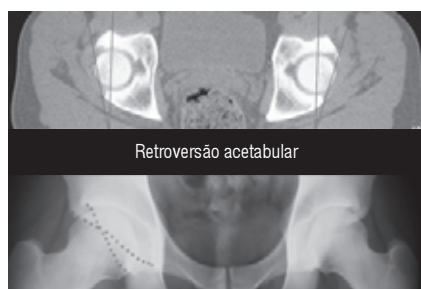


Figura 6.8.10

A figura superior mostra cortes tomográficos e a medida da versão acetabular; a parede anterior está anormalmente maior que a posterior. Abaixo, a representação dessa alteração no raio X anteroposterior de bacia. Trata-se de um IFA do tipo pinça.

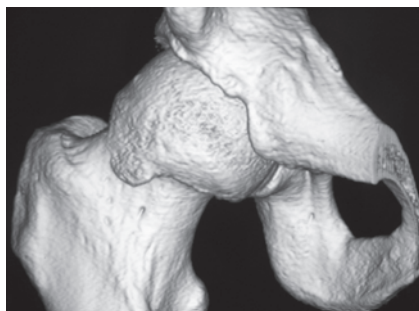


Figura 6.8.11

Reconstrução 3D do quadril demonstrando IFA do tipo came.

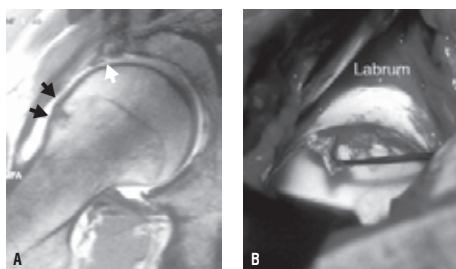


Figura 6.8.12

A) RMN demonstrando cisto sinovial. A seta branca evidencia a lesão na junção condrolabial. B) Lesão condral típica de IFA do tipo came, em uma cirurgia aberta do mesmo paciente.

TRATAMENTO

O tratamento baseia-se na restauração da anatomia normal do quadril, com o objetivo da melhora dos sintomas e preservação da articulação. Pode ser realizado de forma cirúrgica aberta através da luxação cirúrgica do quadril ou por outras vias de acesso que preservem a irrigação da cabeça femoral. Com os mesmos princípios, a videoartroscopia (Fig. 6.8.13) vem sendo amplamente preferida.

No procedimento cirúrgico, a deformidade do tipo came no fêmur e a do tipo pinça na pelve são corrigidas por meio de osteocondroplastia, conforme planejamento prévio. Durante o mesmo procedimento, as lesões de *labrum* são identificadas e tratadas, podendo ser necessário o uso de âncoras absorvíveis para sua fixação (Fig. 6.8.14).

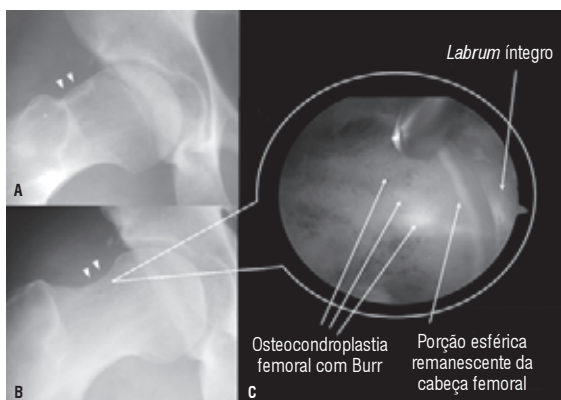


Figura 6.8.13

A) Raio X na incidência Dunn 45° demonstrando IFA do tipo came (setas). B) Mesma incidência, no pós-operatório. C) Imagem videoartroscópica mostrando a lâmina de *shaver* realizando a osteocondroplastia femoral. A imagem demonstra também o *labrum* íntegro e uma porção da cabeça femoral.

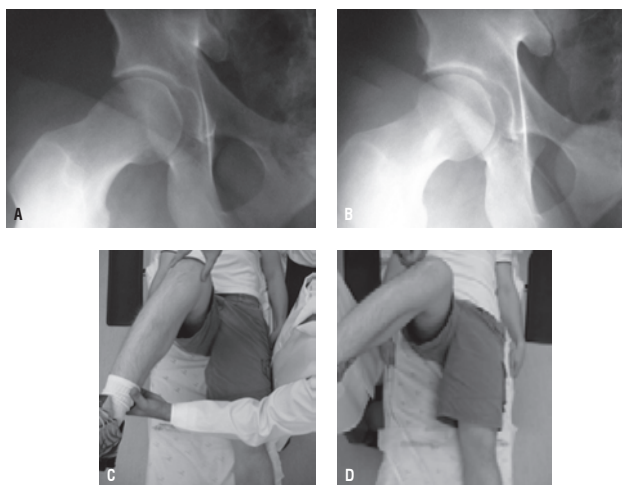


Figura 6.8.14

A e B) Raio X e exame físico pré-operatórios. O exame demonstra bloqueio da rotação interna do quadril. C e D) Correção da deformidade e exame físico demonstrando o ganho da rotação interna do quadril no pós-operatório.

LEITURAS SUGERIDAS

Beck M. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg Br. 2005;87-B:1012-8.

Ganz R. Surgical dislocation of the adult hip: a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. J Bone Joint Surg Br. 2001;83-B:1119-24.

Hebert S. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2003.

SITES RECOMENDADOS

Articular: Quadril e Joelho – <http://www.articular.com.br>

Clinical Orthopaedics and Related Research – <http://www.clinorthop.org>

JB&JS: The Journal of Bone and Joint Surgery – <http://www.ejbs.org>

CAPÍTULO 6.9

DISPLASIA DO QUADRIL ADULTO

MARCO AURÉLIO TELÖKEN
MARCUS VINÍCIUS CRESTANI
PAULO DAVID FORTIS GUSMÃO

A displasia do desenvolvimento do quadril compreende um espectro de alterações morfológicas, desde um acetábulo raso até a luxação completa coxofemoral. É uma das principais causas de coxartrose em adultos jovens, produzida pela concentração da carga articular em pequena área. É mais comum em mulheres, na proporção de 4:1.

ANATOMIA PATOLÓGICA

ACETÁBULO

- ▶ Hipoplásico e raso, com deficiência de cobertura anterior e lateral. Forma oval com estreitamento do diâmetro.
- ▶ Anteversão aumentada. Em um sexto dos casos, o acetábulo é retrovertido, com deficiência de cobertura posterior.
- ▶ Centro de rotação lateralizado.
- ▶ Na luxação completa, formação de neoacetábulos superior e posterior, deixando o verdadeiro osteopênico.

FÊMUR

- ▶ Hipoplásico, canal estreito, com perda da forma metafisária.
- ▶ Diâmetro anteroposterior maior do que o mediolateral.
- ▶ Anteversão aumentada.
- ▶ Colo femoral valgo.
- ▶ Grande trocanter posteriorizado.
- ▶ Cabeça femoral menor e não esférica.

TECIDOS MOLES

- ▶ Cápsula espessada.
- ▶ Músculos contraturados – iliopsoas, reto femoral, adutores e isquiotibiais.
- ▶ Músculos abdutores horizontalizados.

DIAGNÓSTICO

HISTÓRIA

- ▶ Muitos pacientes podem ser assintomáticos, apesar dos achados casuais de imagens.
- ▶ Relatos de tratamentos prévios na infância.
- ▶ Fadiga muscular (abdutores) em caminhadas longas.
- ▶ Estalidos articulares.
- ▶ Dor – inguinal, lateral, irradiada para coxa e joelho. Quando nos primeiros passos após longo período sentado, pode estar relacionada a artrose.
- ▶ Dor aguda pode ser relatada depois de algum trauma e representar a ruptura do *labrum*.
- ▶ Sinal do “C” – paciente coloca sua mão ao redor do quadril para tentar localizar a dor.
- ▶ Achado casual em radiografias para outras finalidades.

EXAME FÍSICO

- ▶ Bipedestação e marcha para identificação de dismetrias, inclinação pélvica, escoliose e claudicação.
- ▶ Marcha antálgica – alterações intra-articulares.
- ▶ Teste de Trendelenburg.
- ▶ Reprodução de sintomas – trazendo o quadril de flexão máxima, rotação externa e abdução; para extensão, rotação interna e adução, causa dor em rupturas anterolaterais do *labrum*.
- ▶ Amplitude de movimento normal ou aumentada.
- ▶ Teste de apreensão – extensão e rotação externa.
- ▶ Teste de impacto – flexão, rotação interna e adução.
- ▶ Conforto na abdução e flexão.
- ▶ Teste de rolamento em extensão – é o mais específico para patologia intra-articular.

IMAGEM

A radiologia simples é em geral suficiente para ratificar o diagnóstico, quantificar o grau de displasia e planejar o tratamento. As incidências básicas incluem: anteroposterior (AP) de bacia, falso perfil de Lequesne e De Sèze, Dunn em 45 e 90° e funcional em abdução (Fig. 6.9.1A-D).

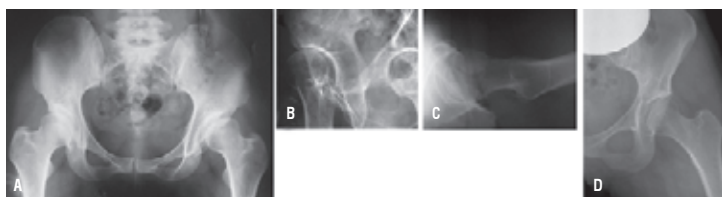


Figura 6.9.1

Incidências radiográficas básicas para avaliação de displasia do quadril do adulto. A) AP da pelve. B) Incidência lateral. C) Perfil verdadeiro. D) Funcional em abdução.

AP de bacia. É a incidência que traz mais informação. Obtida com o paciente em pé, sem rotação ou inclinação pélvica. Permite avaliar a forma da cabeça femoral, o ângulo cervicodifisário, a continuidade da linha de Shenton, o espaço articular, as alterações degenerativas, a versão acetabular e o grau de displasia (Figs. 6.9.2 e 6.9.3A e B). O grau de displasia deve ser avaliado com as medidas do ângulo centro-borda de Wiberg (Fig. 6.9.4), da inclinação da zona de carga acetabular ou do índice acetabular de Tönnis e com a extrusão femoral (Fig. 6.9.5).

Falso perfil. Permite avaliar a cobertura anterior da cabeça femoral com a mensuração do ângulo centro-borda anterior de Lequesne (Fig. 6.9.6).

Dunn 45 e 90°. Determina o *offset* do colo femoral e o impacto femoroacetabular.

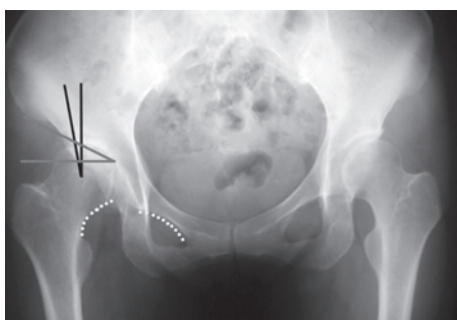


Figura 6.9.2

Ângulo cervicodifisário 130°; linha de Shenton.

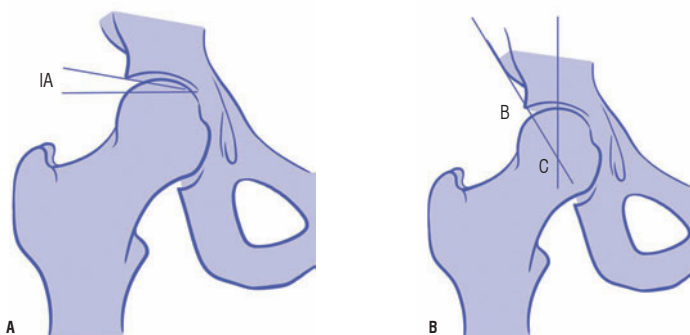


Figura 6.9.3

A) Índice acetabular. B) Ângulo de Wiberg.



Figura 6.9.4

Ângulo centro-borda de Wiberg – 25°.

Funcional em abdução. Simula a relação articular pós-osteotomia femoral ou acetabular (Fig. 6.9.7).

A tomografia computadorizada traz informação tridimensional, favorecendo a interpretação da versão acetabular.

A ressonância magnética nuclear ajuda na identificação de lesões condrais e labrais, em geral já previsíveis, do estudo radiológico.

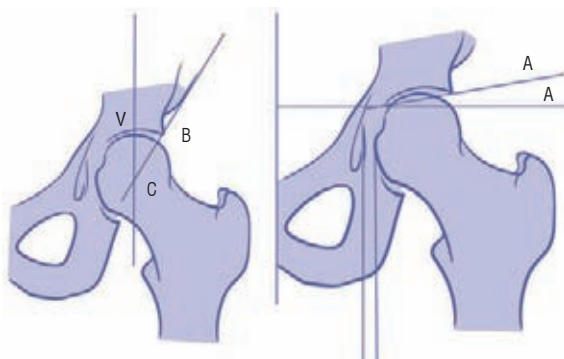


Figura 6.9.5

Índice acetabular de Tönnis 10 a 15°, com extensão acetabular.

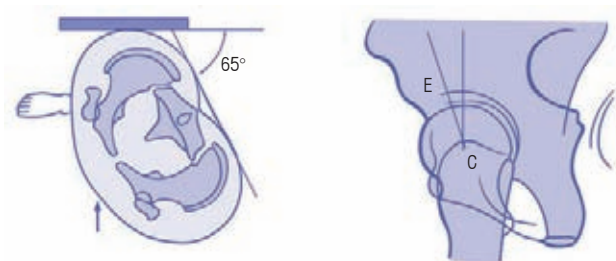
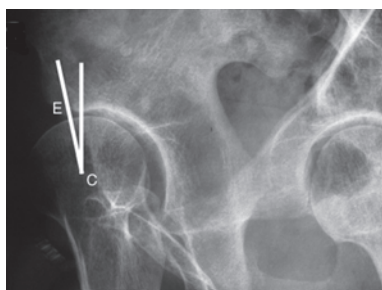


Figura 6.9.6

Ângulo centro-borda de Lequesne – 25°.



Figura 6.9.7

Radiografia funcional em abdução.

CLASSIFICAÇÃO

Na prática, a avaliação em conjunto dos ângulos centro-borda anterior e lateral permite classificar a displasia do quadril adulto em 4 graus:

- ▶ Grau 1 – Normal: $> 25^\circ$
- ▶ Grau 2 – Moderada: > 20 a 25°
- ▶ Grau 3 – Grave: > 5 a 20°
- ▶ Grau 4 – Extrema: $< 5^\circ$

Considerando a possibilidade de preservação articular, o mais importante é a congruência articular, a qual pode ser avaliada e qualificada.

A classificação de Tönnis é determinante para indicar procedimentos de preservação articular, os quais podem ser realizados até o grau 2.

- ▶ Grau zero – Sem sinais de artrose.
- ▶ Grau 1 – Aumento de esclerose da cabeça femoral e do acetábulo; pequeno estreitamento do espaço articular.
- ▶ Grau 2 – Cistos pequenos na cabeça femoral e no acetábulo; aumento do estreitamento articular; perda moderada da esfericidade da cabeça femoral.
- ▶ Grau 3 – Cistos grandes na cabeça femoral e no acetábulo; estreitamento grave ou colapso do espaço articular; deformidade da cabeça femoral; necrose.

Outras classificações incluem os casos em que cirurgias preservadoras não estão indicadas devido ao grau de deslocamento e às alterações degenerativas.

Crowe (Figs. 6.9.8 a 6.9.11)

- ▶ I – Fêmur e acetábulo com mínimas alterações de desenvolvimento. Deslocamento < 50%.
- ▶ II – Acetábulo com desenvolvimento anormal. Deslocamento de 50 a 75%.
- ▶ III – Acetábulo sem teto. Deslocamento de 75 a 100%.
- ▶ IV – Acetábulo insuficiente, com 100% do fêmur deslocado superiormente.

Hartofilakidis (Fig. 6.9.12)

- ▶ Tipo A – Displasia: a cabeça femoral está contida no acetábulo.
- ▶ Tipo B – Luxação baixa: a cabeça femoral articula-se com um falso-acetábulo, o qual cobre de modo parcial o acetábulo original.
- ▶ Tipo C – Luxação alta: a cabeça femoral está migrada superior e posteriormente com o acetábulo original hipoplásico.



Figura 6.9.8
Classificação de Crowe I.



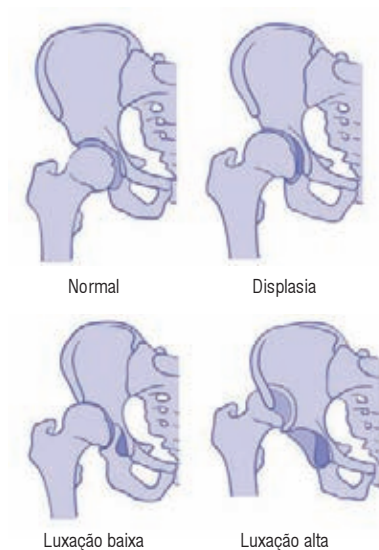
Figura 6.9.9
Classificação de Crowe II.



Figura 6.9.10
Classificação de Crowe III.



Figura 6.9.11
Classificação de Crowe IV.

**Figura 6.9.12**

Classificação de Hartofilakidis.

TRATAMENTO

O principal objetivo do tratamento da displasia do quadril no adulto é prevenir a instalação de artrose prematura. Isso pode ser obtido por meio de cirurgias preservadoras que restabelecem ou melhoram a biomecânica articular.

Considerando que as principais alterações morfológicas se localizam no acetábulo, as osteotomias pélvicas são em geral as mais indicadas. Dentre as várias técnicas, a osteotomia periacetabular de Ganz é a que permite o maior grau de correção. Nos casos de extrusão da cabeça femoral com colo valgo, as osteotomias femorais de varização podem ser associadas à correção acetabular. Raramente são indicadas de forma isolada. As osteotomias podem ser divididas em reconstrutivas e de salvação.

OSTEOTOMIA PERIACETABULAR – GANZ (Fig. 6.9.13)

É a principal osteotomia de reconstrução.

- Abordagem única.
- Preservação da coluna posterior da pelve.



Figura 6.9.13

Osteotomia periacetabular de Ganz.

- ▶ Ampla correção das deficiências anterior e lateral com possibilidade de medialização acetabular.
- ▶ Possibilidade de correção de acetábulo retrovertido (periacetabular reversa).
- ▶ Artrotomia para avaliação e reparo do *labrum*.
- ▶ Objetivos:
 - Medializar cabeça femoral 5 a 15 mm da linha ilioesquiática
 - Promover índice acetabular (Tönnis) $< 15^\circ$
 - Promover ângulos centro-borda anterior e lateral $> 20^\circ$ (Fig. 6.9.14)

OSTEOTOMIA DE CHIARI (Fig. 6.9.15)

É a principal osteotomia de salvação. Considerada somente para casos nos quais a cabeça femoral não possa ser centrada no acetábulo; é uma artroplastia de interposição capsular.

OSTETOMIA FEMORAL

A modificação do ângulo cervicodiafisário é raramente indicada de forma isolada. É frequente a necessidade de correção de impacto femoroacetabular por diminuição de *offset* do colo femoral. A secção única evita encurtamento. É realizada no terço superior do trocanter menor. Quando isolada, a extensão deve ser considerada. Em casos de rotação interna excessiva, considerar a osteotomia rotatória. A correção deve ser limitada em 20 a 25°.

ARTROPLASTIA TOTAL

Indicada para casos com alterações degenerativas estabelecidas. Em geral são condições com risco aumentado de luxação (5 a 11%).



Figura 6.9.14

Radiografias de pré e pós-operatório de osteotomia periacetabular.

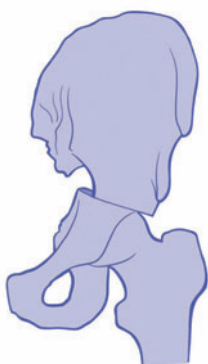


Figura 6.9.15

Osteotomia de Chiari.

Os métodos de fixação e de abordagem são escolhas do cirurgião. No entanto, vale lembrar da importância da osteotomia trocânteria para os casos Crowe II e IV.

Também considerar osteotomia subtrocantérica para encurtamento e/ou de rotação (Fig. 6.9.16).

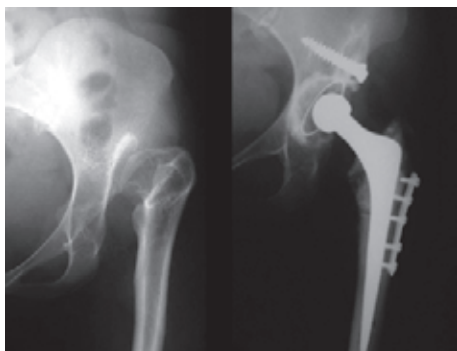


Figura 6.9.16

Artroplastia total de quadril com osteotomia subtrocantérica.

Acetábulo

- ▶ Restaurar anatomia do centro de rotação quando possível.
- ▶ Pode ser necessário enxerto superolateral.
- ▶ Evitar medialização excessiva.
- ▶ Podem ser necessários componentes pequenos para cabeças de 22 mm (maior espessura de polietileno).
- ▶ *High Hip Center* reservado para casos em que o maior apoio seja no enxerto. A durabilidade é menor, não importando o método de fixação.

Fêmur

- ▶ Componente pequeno.
- ▶ Podem ser necessárias colocação com retroversão relativa ao colo ou osteotomia rotatória.
- ▶ Pode ser necessário encurtamento.
- ▶ Prótese modular pode facilitar correção de versão.

Tecidos moles

- ▶ Podem ser necessárias tenotomias (iliopsoas, adutor longo, glúteo máximo).
- ▶ Evitar alongamento excessivo – risco de lesão nervosa (3 a 15%).
- ▶ Considerar monitoramento neural intraoperatório.

ARTRODESE

É tratamento de exceção para casos em que osteotomias ou artroplastias não podem ser executadas. Está contraindicada em pacientes obesos, com comprometimento bilateral, com escoliose lombossacra e instabilidades de joelho.

LEITURAS SUGERIDAS

Court S, Giovannoni L. How hip dysplasia works [Internet]. [capturado em 19 out. 2010]. Disponível em: <http://health.howstuffworks.com/hip-dysplasia.htm>.

Ganz R, Klaue K, Vinh TS, Mast JW. A new periacetabular osteotomy for the treatment of hip dysplasias: technique and preliminary results. *Clin Orthop*. 1988;232:26-36.

Jacobsen S, Sonne-Holm S. Hip dysplasia: a significant risk factor for the development of hip osteoarthritis. A cross-sectional survey [Internet]. 2004 [capturado em 19 out. 2010]. Disponível em: <http://rheumatology.oxfordjournals.org/cgi/content/full/44/2/211>.

Nelitz M, Guenther K-P, Gunkel S, Puhl W. Reliability of radiological measurements in the assessment of hip dysplasia in adults. *Br J Radiology*. 1999;72:331-4.

Sanchez-Sotelo J, Trousdale RT, Berry DJ, Cabanela ME. Surgical treatment of developmental dysplasia of the hip in adults: I. nonarthroplasty options. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002;10:321-33.

Sanchez-Sotelo J, Trousdale RT, Berry DJ, Cabanela ME. Surgical treatment of developmental dysplasia of the hip in adults: II. arthroplasty options. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002;10:334-44.

CAPÍTULO 6.10

ARTROSE DO QUADRIL

MARCO AURÉLIO TELÖKEN
PAULO DAVID FORTIS GUSMÃO
MARCUS VINÍCIUS CRESTANI

A artrose é a doença articular mais comum em humanos, sendo o resultado de desequilíbrios mecânicos e biológicos que induzem a degradação da cartilagem. Seus aspectos anatomopatológicos fundamentais incluem alteração da cartilagem hialina, esclerose do osso subcondral, osteofitose, discreto processo inflamatório sinovial e envolvimento de estruturas periarticulares.

No quadril, a artrose é uma das causas mais comuns de incapacidade física que limita as atividades diárias, tanto pela dor quanto pela perda de movimentos. A grande maioria é secundária a alterações congênicas ou do desenvolvimento. Outras pequenas alterações, anteriormente ignoradas, são reconhecidas como causas da coxartrose, por meio do mecanismo de impacto femoroacetabular. Embora várias doenças apresentem, em seus cursos, o desenvolvimento de coxartrose, deve-se diferenciar os casos de doenças inflamatórias (artrite reumatoide, espondilite anquilosante, síndrome de Reiter ou lúpus), doença do pirofosfato de cálcio, hiperostose idiopática difusa, gota, hemocromatose, necrose avascular da cabeça do fêmur, sequelas de fratura ou luxação, artrite séptica e penetração articular de materiais de osteossíntese.

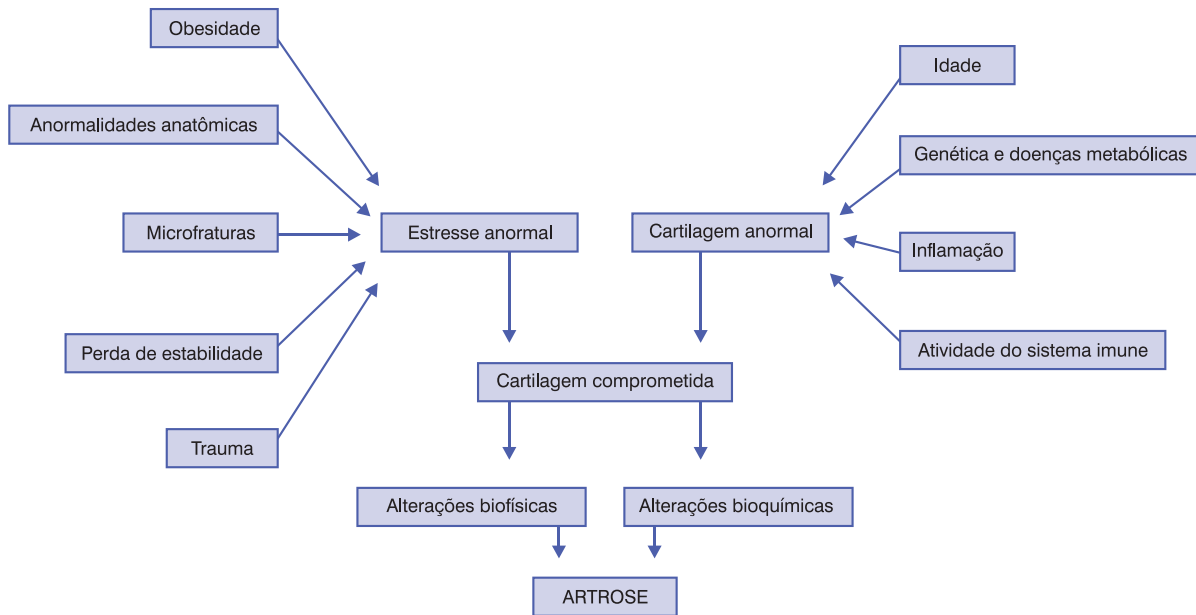
Os fatores predisponentes da artrose podem ser:

- ▶ Inalteráveis – idade, sexo, raça e genética.
- ▶ Potencialmente preveníveis – obesidade, trauma, uso excessivo, deformidades congênicas, doenças inflamatórias, endócrinas e metabólicas.

Na Figura 6.10.1, é possível visualizar os fatores predisponentes e o mecanismo de progressão da artrose.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado principalmente na história, no exame físico e em radiografias simples. Com base nas recomendações do American College of Rheumatology,

**Figura 6.10.1**

Fatores predisponentes e mecanismo de progressão da artrose.

os critérios para o diagnóstico de coxartrose incluem dor e pelo menos dois dos seguintes:

- ▶ Velocidade de sedimentação globular < 20 mm/H.
- ▶ Evidência radiográfica de osteófitos femoral e/ou acetabular.
- ▶ Evidência radiográfica de diminuição do espaço articular (superior, axial ou medial).

HISTÓRIA

- ▶ Dor relacionada com a atividade, localizada na região inguinal, com irradiação para coxa, região glútea, trocanteriana e joelho. Muitas vezes, a única queixa é a dor no joelho. É pior pela manhã e melhora durante o dia. É pior ao erguer-se da posição sentada e ao iniciar a marcha. É influenciada por mudanças climáticas. Em casos avançados, ocorre o comprometimento do alinhamento sagital da coluna lombar, produzindo dor. Durante o repouso, alivia.
- ▶ Estalidos eventuais ao iniciar a marcha ou em movimentos amplos.
- ▶ Sensação de bloqueio articular.
- ▶ Relatos de doenças como epifisiólise proximal da cabeça do fêmur, displasia do quadril, Legg-Calvé-Perthes, artrite séptica ou fraturas.

EXAME FÍSICO

- ▶ Bipedestação e marcha para identificar claudicação, bem como atitudes antálgicas para sentar-se ou erguer-se.
- ▶ Palpação de região trocanteriana, sínfise púbica e região inguinal.
- ▶ Teste de amplitude de movimento comparando com o lado oposto. A artrose do quadril é bilateral em cerca de 20% dos casos.
- ▶ Avaliação da amplitude de movimento da coluna lombar e do joelho.
- ▶ A rotação interna é o primeiro movimento a se tornar limitado.
- ▶ Em casos avançados, flexão e/ou adução fixas podem ser notadas.
- ▶ Teste de força muscular de flexão, abdução e rotação externa.
- ▶ Reprodução dos sintomas.

A função e a qualidade de vida de um indivíduo com coxartrose podem ser avaliadas e quantificadas por meio de questionário e exame físico, como SF-36, WOMAC, Harris, Merle D'Aubigne e Postel. O escore Harris pode pontuar de 0 a 100 em quatro categorias: a primeira é a dor (0-44 pontos); a segunda, a função (0-33); a terceira são as atividades (0-14); e a quarta, a amplitude de movimento (0-9 pontos). O índice WOMAC (Western Ontario and McMaster Osteoarthritis) é outro instrumento validado para a avaliação de dor, rigidez articular e função, mediante 24 itens.

IMAGEM

A radiologia simples é em geral suficiente para estabelecer o diagnóstico e a classificação da coxartrose. As incidências básicas incluem AP de bacia, falso perfil de Lequesne e De Sèze, Dunn em 45 e 90° (Fig. 6.10.2).

É possível verificar estreitamento do espaço articular, esclerose subcondral, osteófitos, cistos, densidade óssea normal ou aumentada e evidências de patologias subjacentes.

As classificações da coxartrose estabelecem os estágios evolutivos da doença e auxiliam no planejamento terapêutico (Tabs. 6.10.1 e 6.10.2).

Além dessas classificações, são reconhecidas como coxartroses precoces (antes dos 50 anos de idade) aquelas relacionadas com: displasia do desenvolvimento, infecção, doença de Legg-Calvé-Perthes, epifisiólise proximal do fêmur, trauma, osteonecrose e impacto femoroacetabular.

A ressonância magnética é útil para determinar o estado funcional da cartilagem e dos tecidos moles adjacentes.

LABORATÓRIO

Os exames de laboratório, como velocidade de sedimentação globular e proteína C-reativa indicam a presença de um processo inflamatório inespecífico.

Biomarcadores. Alguns marcadores moleculares relacionados ao colágeno auxiliam na verificação do desequilíbrio metabólico da cartilagem. Níveis séricos aumentados de N-propeptídeo do tipo IIA procolágeno (PIIANP) refletem a síntese de colágeno do tipo II, enquanto a excreção urinária de C-terminal telopeptídeo (CTT) do colágeno tipo II reflete a destruição condral. A combinação da diminuição sérica de PIIANP com o aumento urinário do CTT indica progressão da artrose.



Figura 6.10.2
Radiografia.

Tabela 6.10.1

CLASSIFICAÇÃO RADIOGRÁFICA DE KELLGRAN E LAURENCE² – A PARTIR DO GRAU 2, A PROBABILIDADE DE PROGRESSÃO DA ARTROSE É ALTA

Classificação	Características
Grau 1	Duvidosa diminuição do espaço articular, possíveis osteófitos em borda acetabular
Grau 2	Diminuição do espaço articular, presença de osteófitos bem definidos
Grau 3	Diminuição do espaço articular, moderada presença de osteófitos, esclerose subcondral e possíveis deformidades
Grau 4	Perda do espaço articular, ampla presença de osteófitos, esclerose subcondral grave e deformidades definidas

Tabela 6.10.2

CLASSIFICAÇÃO RADIOGRÁFICA DE WROBLEWSKI³

Classificação	Características
I – moderada	Espaço articular diminuído, cabeça femoral esférica ou levemente achatada, osteófitos moderados
II – severa	Osteófitos medialmente, subluxação lateral, cabeça femoral achatada, linha de Shenton preservada
III – extrema	Subluxação lateral, linha de Shenton quebrada, deformidade grosseira da cabeça femoral
IV – medial	Cabeça femoral esférica, espaço articular superior preservado e medial ausente
V – concêntrica	Perda do espaço articular concêntrico, cabeça femoral esférica, mínimos osteófitos, sem destruição

TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento da coxartrose incluem o alívio da dor, a restauração da função e a melhora da qualidade de vida.

TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO

Em estágios precoces da coxartrose pode-se reconhecer os fatores passíveis de prevenção e modificá-los. Emagrecer, mudar atividades físicas e ingressar em programas de fisioterapia podem ser atitudes eficazes em desacelerar o processo degenerativo. Atividades aquáticas, bicicleta estacionária e exercícios de baixo impacto fazem parte de alguns protocolos. O uso de bengala ou muletas tem o objetivo de diminuir a carga articular e consequentemente aliviar os sintomas.

Analgésicos e anti-inflamatórios, embora aliviem os sintomas, podem trazer efeitos colaterais em mais de 50% dos casos quando utilizados de forma contínua. Além disso, a evolução pode ser mais rápida em usuários crônicos de analgésicos. O acetaminofen é o analgésico mais usado na artrose, sendo seguro em doses de até 4 g/dia.

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) são superiores no alívio da dor, mas os efeitos adversos gastrointestinais devem ser considerados, sobretudo em indivíduos idosos. O uso concomitante de inibidores da bomba de prótons reduz esses efeitos em mais de 80% dos casos.

Opioides são boas alternativas para o alívio da dor, mas devem ser utilizados somente nos casos em que o acetaminofen ou AINEs estejam contraindicados.

Injeções intra-articulares no quadril exigem o uso de intensificador de imagem ou ultrassom. A utilização de ácido hialurônico intra-articular carece de dados mais consistentes em estudos de caso-controle.

Injeção de corticoesteróide intra-articular apresenta efeitos modestos no alívio da dor, com durabilidade não superior a três meses.

Os condroprotetores demonstraram resultados controversos em diferentes estudos. A diacereína, após um período de três anos, revelou desaceleração do processo degenerativo em radiografias do quadril. Os sulfatos de glicosamina e condroitina tendem a diminuir a dor.

Medicamentos que visam a regeneração e preservação condral ainda não obtiveram resultados satisfatórios, provavelmente pela coexistência de desequilíbrios biomecânicos. No entanto, métodos para interferir na indução da degradação condral pós-traumática, restaurar o equilíbrio metabólico articular e reverter danos já existentes continuam sendo pesquisados.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A principal estratégia continua sendo a remoção da cartilagem danificada e sua substituição. Alguns casos de diagnóstico precoce podem se beneficiar de osteotomias e/ou osteocondroplastias, com grande potencial de modificar o curso natural da doença. O maior benefício das osteotomias está relacionado à correção dos casos de displasia, enquanto as osteocondroplastias promovem a correção do impacto femoroacetabular.

Nos estágios avançados de coxartrose, remover a cartilagem danificada e substituí-la é a principal estratégia.

A artroplastia total do quadril (ATQ) é a cirurgia ortopédica de maior sucesso e deve ser considerada nos casos de dor crônica com perda da qualidade de vida. Dados de estudos prospectivos comprovam que os resultados de ATQ em pacien-

tes com atividade funcional intensa são melhores do que naqueles com menor atividade. Esses dados sugerem que o melhor momento para indicar a ATQ é aquele em que ainda não ocorreu o declínio da função.

As ATQs consistem na combinação de componentes femorais e acetabulares com superfícies de contato de metal, polietileno ou cerâmica. A fixação pode ser com cimento (metilmetacrilato) ou biológica, por meio do crescimento ósseo na superfície dos implantes (Figs. 6.10.3 e 6.10.4).

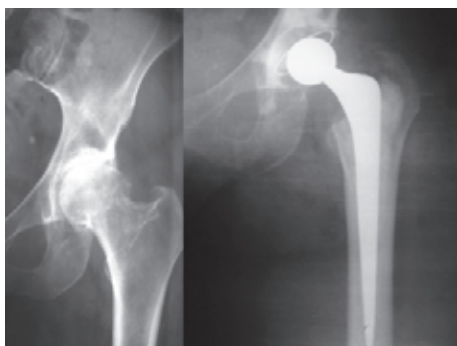


Figura 6.10.3

Radiografias do pré e do pós-operatório de ATQ cimentada.

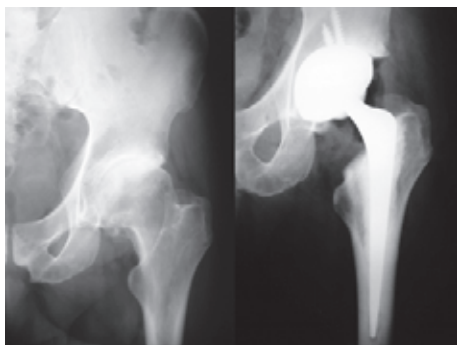


Figura 6.10.4

Radiografias do pré e do pós-operatório de ATQ híbrida.

Os resultados das ATQs tendem a ser superiores, e o número de complicações é menor quando são realizadas em centros de maior volume e por especialistas em cirurgia do quadril.

REFERÊNCIAS

1. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum.* 2000;43(9):1905-15.
2. Kellgren JH, Lawrence JS. Osteoarthrosis and disk degeneration in an urban population. *Ann Rheum Dis.* 1958;17(4):388-97.
3. Wroblewski BM, Charnley J. Radiographic morphology of the osteoarthritic hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1982;64(5):568-9.

LEITURAS SUGERIDAS

American Academy of Orthopaedic Surgeons. Inflammatory arthritis of the hip [Internet]. AAOS; c1995-2010 [capturado em 11 out. 2010]. Disponível em: <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=A00396>.

DiCesare PE, Abramson SB. Pathogenesis of osteoarthritis. In: Harris E, Budd R, Firestein G, Genovese M, Sargent J, Ruddy S, et al. *Kelley's textbook of rheumatology*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 1493-513. v. 2.

Dougados M. Clinical features of osteoarthritis. In: Harris E, Budd R, Firestein G, Genovese M, Sargent J, Ruddy S, et al. *Kelley's textbook of rheumatology*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 1514-27. v. 2.

Harvard Medical Publication. Harvard Medical School [Internet]. Harvard University; c2000-2010 [capturado em 11 out. 2010]. Disponível em: <http://hms.harvard.edu/public/disease/arthritis/arthritis.html>.

Mayo Clinic. Osteoarthritis: definition [Internet]. MFMER; c1998-2010 [capturado em 11 out. 2010]. Disponível em: <http://www.mayoclinic.com/health/osteoarthritis/ds00019>

Zhang W, Doherty M, Arden N, Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther K, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 2005;64(5):669-81.

CAPÍTULO 6.11

DEFORMIDADES EM EXTENSÃO E FLEXÃO DO JOELHO

SIZÍNIO HEBERT

As deformidades em extensão e flexão do joelho são comuns e provocam incapacidade. As causas são várias: contraturas congênitas, deformidades resultantes de distúrbios neuromusculares, trauma e infecção.

DEFORMIDADES EM EXTENSÃO CONGÊNITAS DO JOELHO

As deformidades em extensão congênitas do joelho com frequência estão associadas a outras doenças, como artrogripose, mielomeningocele, DDQ e pé torto congênito. Em muitos casos, ocorre em crianças que nascem em posição de nádegas (Fig. 6.11.1).

SEMIOLOGIA

Podem ser classificadas, conforme a gravidade da deformidade, em hiperextensão, subluxação e luxação (Fig. 6.11.2). Nos casos de luxação, costuma haver fibrose do músculo quadríceps, ausência de bolsa suprapatelar e deformidade em valgo do joelho. O resultado final é determinado principalmente pela gravidade da deformidade. Em geral, o prognóstico é melhor para casos unilaterais e para os não associados a alguma síndrome subjacente.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

As radiografias de joelho em AP e P costumam ser suficientes para o diagnóstico (Fig. 6.11.3A-D). Investigue outras anormalidades. Solicite uma radiografia da pelve para ter certeza de que os quadris não são displásicos ou deslocados. Imagens

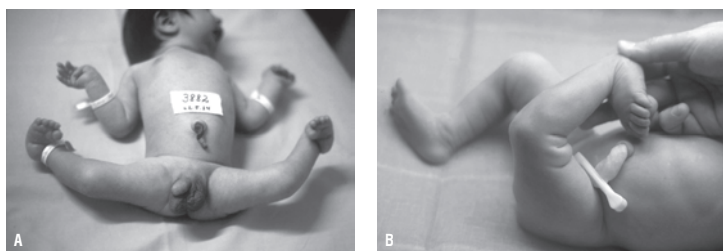


Figura 6.11.1

A) Paciente com artrogripose. B) Recém-nascido com joelho em hiperextensão por mau posicionamento intrauterino.

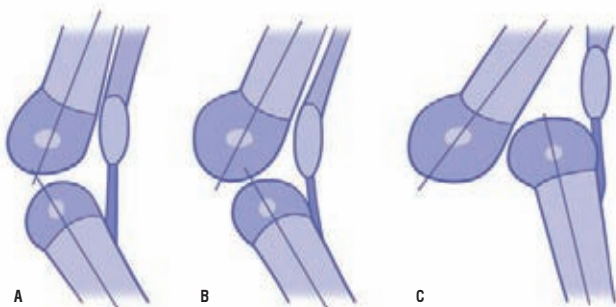


Figura 6.11.2

A) Hiperextensão. B) Subluxação. C) Luxação.

por ultrassom ou ressonância magnética nuclear podem ser necessárias para avaliar o joelho.

TRATAMENTO

Nos casos de *hiperextensão*, o tratamento é feito com leve flexão e correção gessada seriada ou com o uso do aparelho de Pavlik, se o joelho puder ser flexionado até 60° . No caso de *luxação*, o tratamento é cirúrgico, com alongamento do quadríceps, imobilização gessada em torno de 45° de flexão e gessos corretivos seriados até alcançar os 90° . A correção de outras deformidades associadas, como luxação do quadril e pé torto, deve ser feita simultaneamente. Em crianças e adolescentes, a deformidade óssea pode exigir a correção por osteotomia de flexão. O uso do fixador externo é outra possibilidade.

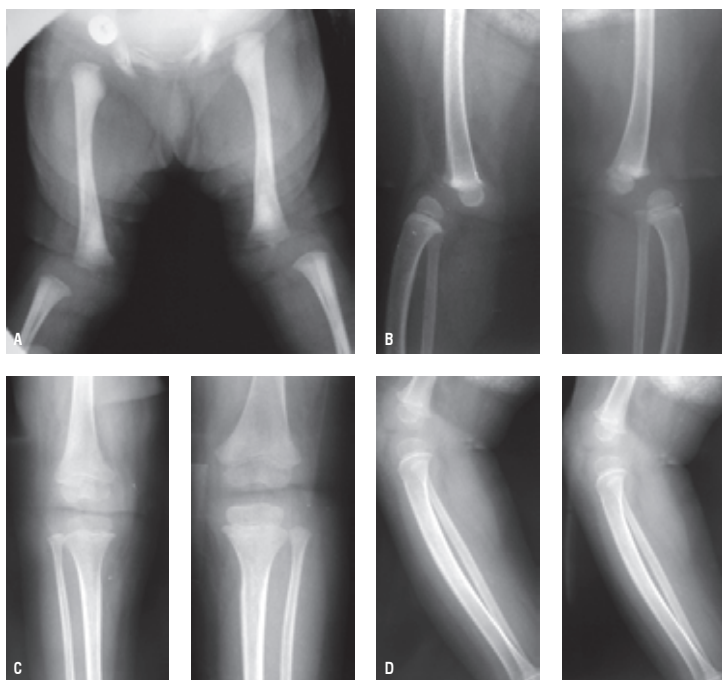


Figura 6.11.3

A) Raio X em AP, mostra luxação bilateral dos joelhos e quadris. B) Raio X em perfil mostrando a luxação dos joelhos. C) Raio X em AP, joelhos reduzidos. D) Raio X em perfil, joelhos reduzidos.

DEFORMIDADES EM EXTENSÃO ADQUIRIDAS DO JOELHO

As deformidades em extensão adquiridas do joelho têm como causa principal as deformidades ósseas da tíbia superior, resultantes de trauma da fise tibial proximal anterior. Essa porção da fise é vulnerável a fusão. Tem sido relatada deformidade em recurvado após tração, imobilização gessada, colocação de fio de tração óssea na tíbia proximal, fraturas do fêmur e infecções.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

As radiografias da tíbia superior em perfil verdadeiro são importantes para avaliar a inclinação articular. Avalie a condição da placa de crescimento por RMN ou TC.

TRATAMENTO

No caso de haver expectativa de mais dois anos de crescimento, considere a possibilidade de ressecção das barras fisárias da tíbia anterior. Ao final do crescimento, a deformidade deve ser corrigida por osteotomia de cunha aberta na região proximal da inserção do tendão patelar.

DEFORMIDADES EM FLEXÃO DO JOELHO

As deformidades em flexão do joelho, adquiridas ou congênitas, são comuns em crianças com problemas neuromusculares. Resultam do desequilíbrio entre o quadríceps e os isquiotibiais. É comum na artrogripose, paralisia cerebral e mielodisplasia (Fig. 6.11.1B).

TRATAMENTO

A correção é feita com procedimentos em partes moles; uso de goteiras noturnas para evitar a recidiva (muito frequente); e correções com gessos seriados em caso de recidiva. Se mesmo assim o resultado não for bom, tente adiar a correção por procedimento ósseo para o final do crescimento, se possível, garantindo assim uma maior probabilidade de correção permanente.

LEITURAS SUGERIDAS

Fernandes AC, Ramos ACR, Casalis MEP, Hebert S. AACD: medicina e reabilitação. Porto Alegre: Artes Médicas; 2007.

Staheli LT. Joelho e tíbia. In: Staheli LT. Ortopedia pediátrica na prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2008. p. 151-66.

Xavier R. Joelho da criança e do adolescente. In: Hebert S. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 486-504.

CAPÍTULO 6.12**DOENÇA DE BLOUNT**

MARCOS ALMEIDA MATOS
BRUNO VIEIRA PINTO DA SILVA
RAFAEL VALADARES OLIVEIRA

Classicamente descrita, em 1937, por Walter Blount, é com frequência chamada de tibia vara infantil (TVI), sendo caracterizada por uma deformidade angular abrupta em varo logo abaixo da fise proximal medial da tibia, secundária a interrupção do crescimento, causada por pressão anormal e excessiva do peso da criança sobre a placa de crescimento. Contrastando com o genu varo fisiológico, a doença de Blount (DB) é progressiva e raras vezes corrige de forma espontânea.

Existem duas formas predominantes de genu varo patológico: a tibia vara infantil, ou doença de Blount, e a tibia vara do adolescente. A primeira instala-se antes dos 5 anos, é mais comum em pessoas de raça negra do sexo feminino, obesos e as que iniciam a marcha precocemente; é bilateral em 80% dos casos, podendo estar associada com algum grau de torção tibial interna. A segunda surge após os 10 anos, é em geral unilateral, com prevalência em indivíduos obesos de raça negra e do sexo masculino.

ASPECTOS CLÍNICOS

Sabe-se que o genu varo fisiológico presente desde o nascimento tenderá a desaparecer por volta dos 2 anos, conforme previsto no gráfico de Salenius e Vankka (Fig. 6.12.1A e B).

A DB, ao contrário, apresenta-se clinicamente como uma deformidade angular em varo abaixo do joelho, ou melhor, na tibia proximal, agravada pela obesidade (percentil > 95), que leva a frouxidão do complexo ligamentar lateral (impulso lateral durante a marcha), podendo estar acompanhada de algum grau de torção tibial interna (Fig. 6.12.2).

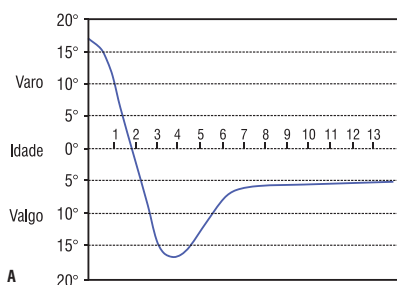


Figura 6.12.1

A) Gráfico de desenvolvimento fisiológico do varismo/valgismo.

B) Aspecto clínico do genu varo fisiológico.



Figura 6.12.2

Aspecto clínico do genu varo patológico.

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

A radiografia é essencial para estabelecer o diagnóstico de DB, sendo necessária a realização de uma visão panorâmica dos membros inferiores em ortostase. Suas características radiográficas geralmente não estão aparentes antes dos 2 anos de idade. As principais estão descritas no Quadro 6.12.1 e podem ser visualizadas na Figura 6.12.3.

A classificação radiográfica descrita por Langenskiöld¹ é usada para determinar os estágios da DB (Fig. 6.12.4).

Quadro 6.12.1

ACHADOS RADIOGRÁFICOS DA DB (INCIDÊNCIA ANTEROPOSTERIOR)

- Angulação em varo da junção epifisária-metáfisária
- Alargamento e irregularidade da linha fisária medial
- Epífise medial deslizada e ossificada de modo irregular, ocasionalmente triangular
- Bico metafisário medial, com ilhas de cartilagem radioluzente
- Subluxação lateral da tíbia proximal



Figura 6.12.3

Aspecto radiográfico de genu varo patológico à direita (fisiológico à esquerda).

Levine e Drennan² têm popularizado a mensuração do ângulo metáfise-diafisário da tíbia proximal, diferenciando a DB do genu varo fisiológico. Esse ângulo é formado pela linha perpendicular ao eixo longo da tíbia e a linha entre os aspectos lateral e medial mais proeminentes da metáfise tibial proximal (Fig. 6.12.5).

Estudos demonstraram que, quando esse ângulo se encontra acima de 11° , existe associação com desenvolvimento de DB. Embora possua algum valor prognóstico, esse ângulo por si só não possui confiabilidade diagnóstica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A entidade mais comum no diagnóstico diferencial é o genu varo fisiológico, sendo diferenciado pela ausência das alterações radiográficas descritas na DB.

I	II	III	IV	V	VI
2 a 3 anos					10 a 13 anos

Figura 6.12.4

Os seis estágios de tibia vara infantil descritos por Langenskiöld.¹ O estágio I (visto em crianças de até 3 anos) é caracterizado por bico metafisário medial e irregularidade de toda a metáfise. O estágio II (visto em crianças entre 2,5 e 4 anos) é caracterizado por uma depressão lateromedial aguda na linha de ossificação em metáfise medial, que está em forma de cunha. Restauração completa é comum neste estágio. O estágio III (visto entre os 4 e os 6 anos) é caracterizado por aprofundamento do bico metafisário, que dá a aparência de um degrau na metáfise medial. O estágio IV (visto entre as idades de 5 e 10 anos) é caracterizado por alargamento da epífise, que ocupa a depressão metafisária medial. Restauração ainda é possível nessa fase. O estágio V (visto entre os 9 e os 11 anos) é caracterizado por uma fenda na epífise, que dá uma aparência de epífise dupla; a superfície articular medial da tibia está deformada, deslizando distal e medialmente da região intercondilar. O estágio VI (visto entre os 10 e os 13 anos) caracteriza-se por fechamento da fise medial da tibia proximal, com uma fise lateral normal. Langenskiöld¹ descreveu seus achados com base em suas observações de crianças finlandesas. Alterações nas crianças afro-americanas tendem a ocorrer em idade mais precoce.

Existem outras causas não fisiológicas de genu varo, tais como: doenças metabólicas (osteodistrofia renal, raquitismo resistente a vitamina D), displasias esqueléticas (condrodisplasia metafisária, displasia espândilo-epifisária, displasia epifisária múltipla, acondroplasia), deformidades pós-traumáticas, sequelas pós-infecciosas e displasia fibrocartilaginosa focal proximal.

O diagnóstico diferencial deve ser baseado no exame clínico, na avaliação radiológica e nos exames laboratoriais específicos.

TRATAMENTO

Tibia vara infantil não tratada geralmente resulta em deformidade em varo, por vezes progressiva, que produz retardo de crescimento e deformidade articular. No seu quadro avançado, essa condição só pode ser corrigida com procedimentos cirúrgicos complexos. Por esse motivo, é fundamental estabelecer diagnóstico e tratamento precoces.



Figura 6.12.5

Ângulo de Levine e Drennam evidenciando aumento sugestivo de doença de Blount.

Alguns critérios devem ser considerados para definir o tratamento, tais como: idade do paciente, ângulo metáfise-diafisário, obesidade, instabilidade ligamentar (impulso lateral) e estágios de Langenskiöld.

OPÇÕES DE TRATAMENTO

Órteses. Se a criança tiver menos de 3 anos de idade e estiver em um estágio de Langenskiöld até II, é recomendado tratamento com órtese, especialmente em casos de envolvimento unilateral. Com uso de órtese do tipo KAFO (*knee-ankle-foot orthosis*), baseando-se em aplicação de força em valgo com três pontos de apoio, há relato de resolução sem cirurgia em até 90% dos casos. O tempo de uso da órtese durante o dia (integral ou noturno) e o tempo de duração total do tratamento ortótico é variável de acordo com a literatura.

São contraindicações para o tratamento conservador: estágio de Langenskiöld de III ou superior, idade acima de 3 anos, obesidade e frouxidão ligamentar do complexo lateral com evidência de impulso lateral do joelho durante a marcha.

Langenskiöld II. Tratamento cirúrgico neste estágio é crucial para obter correção permanente e evitar sequelas de incongruência articular, encurtamento e angulação persistente. A técnica cirúrgica consiste em osteotomia tibial infratuberositária, evitando o tendão patelar e a fise tibial proximal, com hipercorreção de pelo menos 5° em valgo; aconselha-se lateralizar o fragmento distal da osteotomia, deslocando externamente o eixo mecânico a fim de transferir carga para o

compartimento lateral do joelho. Deve ser feita osteotomia da fíbula no mesmo tempo cirúrgico.

Langenskiöld III. Pode responder a osteotomia corretiva única em pacientes abaixo dos 4 anos. Entretanto, quanto maior a idade da criança, maior a chance de recorrência, o que não é incomum no estágio III. Por isso, não são recomendadas observação ou órtese nesse estágio, em especial se a deformidade exceder 10° de varo femorotibial.

Langenskiöld IV e V. Lesões acima do estágio III não podem ser definitivamente corrigidas com simples realinhamento mecânico devido ao ancoramento fisário que ocorre a partir do estágio IV. Embora não haja ponte óssea verdadeira, ocorre dano irreversível na porção medial da fise.

Lesões a partir do estágio IV devem ter seu tratamento individualizado em cada caso. Pacientes abaixo dos 10 anos e com pelo menos 2 anos de crescimento remanescente deverão ser submetidos a realinhamento mecânico combinado com ressecção da região acometida da fise medial, com interposição de material para evitar nova união. Pacientes com pouco crescimento restante podem ser tratados com realinhamento e epifisiodesse lateral temporária ou permanente, combinadas com posteriores procedimentos para alongamento ósseo, conforme necessidade de cada caso.

Langenskiöld VI. O tratamento para lesões do estágio VI também deve ser individualizado. Considerar a idade do paciente, quantidade de crescimento restante e o grau de deformidade da superfície articular. Se houver mais de 2 anos de crescimento restante, deverá ser realizada epifisiodesse tibial lateral, correção angular e, se indicado, alongamento (geralmente em um único procedimento). Caso haja incongruência e depressão articular significativas, pode ser feita osteotomia intra-articular para elevar o planalto tibial medial, melhorando a congruência articular. O defeito criado deve ser preenchido com enxerto ósseo de crista ilíaca ou outro tipo de enxerto estrutural.

COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA

Osteotomia tibial proximal em uma criança em desenvolvimento pode causar lesão fisária, com perturbações ao crescimento do osso. A osteotomia deve ser feita distalmente à tuberosidade anterior da tibia, evitando atingir a fise tibial proximal em sua porção anterior. Lesão fisária nesse nível produz fechamento precoce da porção fisária anterior, causando recurvato tibial proximal que leva a instabilidade em hiperextensão do joelho.

O nível ideal da osteotomia é próximo ao da trifurcação da artéria poplítea. Pode haver lesão da artéria tibial anterior em até 29% dos procedimentos. É recomendada fasciotomia profilática da perna em todas as osteotomias, com reavaliação constante do estado neurovascular pelo menos nas primeiras 48 horas. Outras complicações descritas incluem paralisia do nervo fibular, infecções, fraturas iatrogênicas e perda da correção.

Recorrência inesperada da deformidade em varo em estágios iniciais de Langenskiöld pode surgir devido a correção inadequada ou perda da correção, com consequente progressão do estágio e fechamento assimétrico precoce da fise. Se ocorrer recidiva após 1 a 2 anos da osteotomia, nova correção e liberação da fise medial, com interposição de algum material, podem corrigir o problema, de modo particular em pacientes esqueleticamente imaturos.

Falha em ressecção da ponte fisária para ao menos manter o alinhamento costuma ser indicação de epifisiodesa da porção lateral da fise tibial proximal, com posterior alongamento ósseo, conforme necessário.

REFERÊNCIAS

1. Langenskiöld A. Tibia vara. Acta Chir Scand. 1952;103:1-22.
2. Levine AM, Drennan JC. Physiological bowing and tibia vara: the metaphyseal-diaphyseal angle in the measurement of bowleg deformities. J Bone Joint Surg Am. 1982;64(8):1158-63.

LEITURAS SUGERIDAS

Brooks WC, Gross RH. Genu Varum in children: diagnosis and treatment. J Am Acad Orthop Surg. 1995;3(6):326-35.

Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2008. v. 2.

Morrissy RT, Weinstein SL. Ortopedia pediátrica de Lovell & Winter. 5. ed. Barueri: Manole; 2001. v. 2.

SITES RECOMENDADOS

e-Medicine: Medscape's Continually Updated Clinical Reference – <http://www.emedicine.medscape.com>

About.com: Orthopedics – <http://www.orthopedics.about.com>

CAPÍTULO 6.13

INSTABILIDADE FEMOROPATELAR

GERALDO LUIZ SCHUCK FREITAS
JANAÍNA VIANNA SCHUCK

A instabilidade femoropatelar (IFP) é uma patologia bastante frequente no consultório do ortopedista, sobretudo naqueles que se dedicam à clínica do joelho. É fonte de grande limitação funcional e dor. Normalmente apresenta sintomas que surgem na adolescência e, dependendo da gravidade, estão presentes ao nascimento. O exame físico tem um papel muito importante no diagnóstico e no planejamento do tratamento. Pode-se dividir as instabilidades femoropatelares em dois grandes grupos: as instabilidades femoropatelares maiores e as instabilidades femoropatelares menores. As instabilidades femoropatelares maiores são subdivididas em luxação permanente da patela e luxação habitual da patela. As menores, por sua vez, são subdivididas em instabilidade rotuliana potencial (IRP) e instabilidade rotuliana objetiva (IRO).

INSTABILIDADES FEMOROPATELARES MAIORES

LUXAÇÃO PERMANENTE DA PATELA

Também chamada de luxação congênita da patela, é uma condição presente desde o nascimento e se caracteriza por uma luxação lateral fixa da patela, gerando grande incapacidade funcional. Costuma apresentar associação com algumas anomalias do sistema musculoesquelético, geralmente ligada a um grande encurtamento do quadríceps e do trato iliotibial.

Semiologia. O paciente apresenta ausência da patela em sua posição habitual, tanto em extensão como em flexão. A patela pode então ser palpada na face lateral do joelho, que, quando fletido, facilita sua visualização. A patela não pode ser reduzida manualmente. O joelho em geral é indolor e apresenta mobilidade normal. Porém, existe grande incapacidade de realizar extensão ativa com mínima

resistência. Encurtamento e atrofia importante do quadríceps podem ser observados. Geralmente é bilateral e com evolução desde o nascimento.

Imagens. As radiografias de joelho em incidência anteroposterior (AP) em geral mostram uma patela alta e lateralizada, podendo estar presente alguma deformidade em *genu valgo*. Na radiografia em perfil, não se visualiza a patela em sua posição normal em frente à tróclea, e sim sua sombra na lateral do joelho, sobrepondo-se aos côndilos femorais; é possível ver uma tróclea displásica em alguns casos. Na incidência em axial, vê-se a patela luxada lateralmente e a tróclea rasa (Fig. 6.13.1).

No exame de tomografia computadorizada (TC), utilizando o protocolo de Lyon, é costume observar distúrbios rotacionais dos membros inferiores, aumento do ângulo Q (TA-GT) e displasia da tróclea.

Diagnóstico. O diagnóstico é essencialmente clínico, e os exames de imagem têm um papel importante na orientação do tratamento a ser indicado.

Tratamento. Existem alguns autores que preferem esperar até que ocorra o fechamento das placas de crescimento para que possam realizar o tratamento cirúrgico. Nos dias atuais, existe uma corrente defendendo que, quanto antes a patela for colocada em sua posição anatômica, melhor será a evolução, pois ela tem papel importante no estímulo de desenvolvimento da tróclea, como ocorre na displasia congênita do quadril. Preconiza-se a cirurgia entre 3 e 6 meses de idade. Técnicas que utilizam gestos cirúrgicos apenas em partes moles são preferidas em relação àquelas que utilizam cortes ósseos. Dentre essas técnicas, a de Kroggius (Fig. 6.13.2), de Goldthwait e atualmente a reconstrução do ligamento patelofemoral medial têm apresentado resultados positivos no tratamento dessa afecção (Fig. 6.13.3).

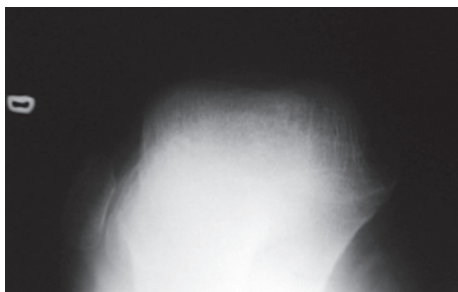


Figura 6.13.1

Radiografia do joelho em incidência axial: patela luxada lateralmente e tróclea rasa.

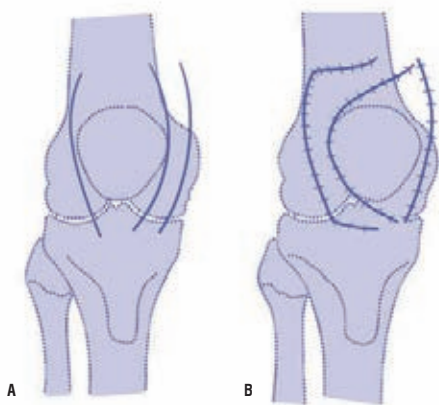


Figura 6.13.2
Técnica de Krogius.

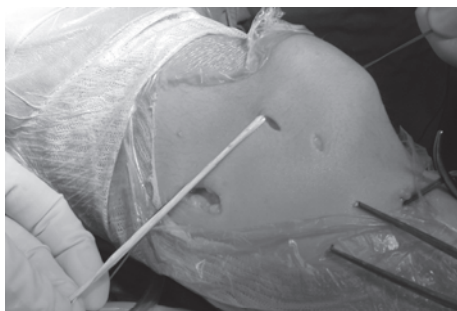


Figura 6.13.3
Técnica de reconstrução do ligamento patelofemoral medial.

LUXAÇÃO HABITUAL DA PATELA

Apresenta como característica o fato de a patela luxar a cada vez que o joelho é fletido, voltando a reduzir quando o joelho é estendido. Também pode estar presente desde o nascimento ou pode surgir após uma condição que provoque encurtamento do quadríceps. Pode ser bilateral ou unilateral e geralmente está associada com hiperlassidão ligamentar.

Semiologia. O paciente apresenta um joelho que é normal em extensão e evolui para uma condição de luxação da patela quando passa para a posição fletida (Fig. 6.13.4). A patela pode ser palpada e facilmente visualizada na face lateral do joelho quando ele está fletido. O joelho em geral é indolor e apresenta mobilidade normal. Pode haver um ressalto ao final da extensão e existir alguma incapacidade de realizar a extensão ativa. Atrofia e encurtamento do quadríceps podem estar presentes e geralmente são unilaterais.

Imagens. As radiografias de joelho em AP costumam mostrar uma patela alta e lateralizada, podendo estar presente alguma deformidade em *genu valgo*. Na radiografia em perfil, visualiza-se a patela em sua posição normal em frente à tróclea, com alguma subluxação, desde pequenos graus de flexão. É possível ver uma tróclea displásica em alguns casos. Na incidência em axial observa-se a patela luxada lateralmente e a tróclea, que pode ser rasa.

No exame de TC, utilizando o *protocolo de Lyon*, podem-se observar distúrbios rotacionais dos membros inferiores, aumento do ângulo Q (TA-GT) e displasia da tróclea (Figs. 6.13.5 e 6.13.6).

Diagnóstico. O diagnóstico é clínico, e os exames de imagem têm um papel importante na orientação do tratamento a ser indicado.

Tratamento. A abordagem terapêutica é semelhante àquela utilizada no manejo dos casos de luxação permanente da patela. Deve-se buscar a redução da luxação o mais breve possível, embora alguns autores defendam esperar pelo fechamento da fise. Da mesma forma, as técnicas que utilizam gestos cirúrgicos apenas em partes moles têm maior aceitação no tratamento desses pacientes, como a técnica de Goldthwait (Fig. 6.13.7).



Figura 6.13.4

Paciente apresentando luxação da patela na posição fletida.



Figura 6.13.5

TC mostrando distúrbios rotacionais dos membros inferiores, aumento do ângulo Q (TA-GT) e displasia da tróclea.

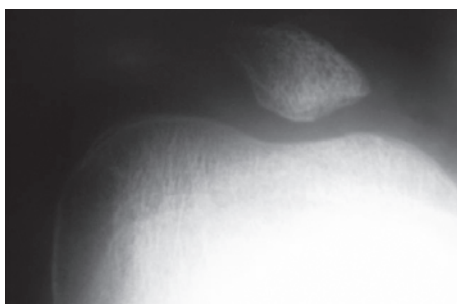


Figura 6.13.6

Raio X em axial da patela mostrando a tróclea rasa.

INSTABILIDADE FEMOROPATELAR MENOR

INSTABILIDADE ROTULIANA OBJETIVA

Os casos de instabilidade rotuliana objetiva (IRO) englobam aqueles pacientes que geralmente apresentam episódios de repetição de luxação da patela; porém, apenas um episódio já caracteriza essa patologia. Também é conhecida como luxação recidivante de patela ou luxação episódica da patela. A luxação recidivante de patela ocorre em determinados movimentos do joelho, sobretudo leve flexão,

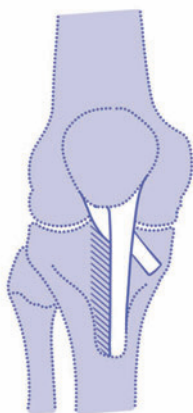


Figura 6.13.7

Técnica de Goldthwait.

valgo e rotação externa da tibia. Tende a tornar-se mais frequente com o passar do tempo. É mais comum em meninas.

Semiologia. O paciente apresenta queixa de que o joelho “sai do lugar”. Em alguns casos, pode ocorrer redução espontânea da luxação e, em outros, há necessidade de que essa redução seja feita pelo ortopedista. A patela apresenta mobilidade incomum aos 30° de flexão do joelho, e muitas vezes se observa um trajeto sinuoso durante o movimento de flexo-extensão do joelho, conhecido como *sinhal do “J”*. Derrame articular e dor à palpação da faceta medial da patela são encontrados após um episódio de luxação aguda. O joelho normalmente é indolor e apresenta um sinal de apreensão, conhecido como sinal de Smillie. O paciente segura a mão do médico quando este faz uma manobra que lhe dá a sensação de que a rótula vai “sair do lugar”. Em geral é bilateral, e os sintomas tendem a surgir com a chegada da adolescência. Henry Dejour e Gilles Walch¹ publicaram os chamados “fatores predisponentes” dessa patologia. Os fatores conhecidos como principais são: displasia da tróclea, patela alta, displasia do vasto medial oblíquo (VMO) e aumento do ângulo Q (medido na TC [medida TA-GT]). Os fatores secundários são: *genu valgo*, *genu recurvatum* e distúrbios rotacionais dos membros inferiores.

Imagens. Nas radiografias de joelho em AP, podem estar presentes alguma deformidade em *genu valgo* e uma patela que pode estar alta e lateralizada.

Na radiografia em perfil, deve-se buscar a presença de patela alta (Fig. 6.13.8), quando utilizada a medida do índice de altura da patela, sendo mais usado o

índice de *Caton-Deschamps*. Busca-se a presença do sinal do cruzamento, que é o cruzamento da linha de fundo da tróclea com a linha dos côndilos femorais. Dessa forma, pode-se identificar a presença de displasia da tróclea e classificá-la (Fig. 6.13.9).

Na incidência em axial, observa-se uma inclinação lateral da patela, a qual é chamada de báscula da patela. Nessa incidência também é possível verificar a profundidade da tróclea e a forma da patela em seu corte transversal.

Na TC, utilizando o protocolo de Lyon, observa-se um aumento do ângulo Q (TA-GT) e displasia da tróclea. Pode-se ainda medir a báscula da patela com e sem contração do quadríceps (Fig. 6.13.10).

Diagnóstico. O diagnóstico é essencialmente clínico, e os exames de imagem têm um papel importante na orientação do tratamento a ser indicado.

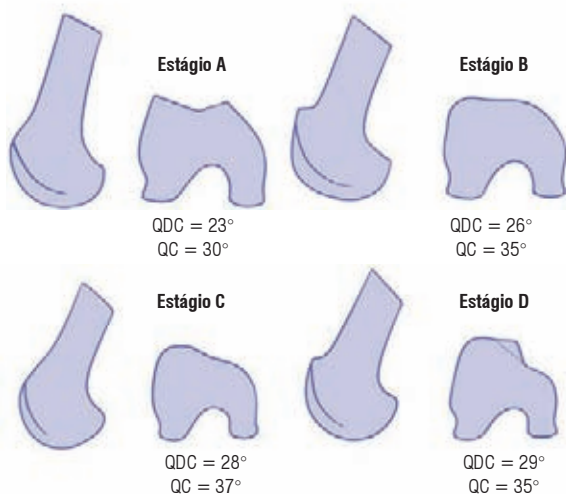
Tratamento. O tratamento por muito tempo preconizado foi aquele com base nos trabalhos clássicos de H. Dejour. Esse autor propunha um tratamento seguindo um *menu à la carte*, ou seja, para cada deformidade encontrada era feita uma correção buscando a anatomia correta (Fig. 6.13.11).

Está indicado o abaixamento da patela sempre que se encontra um índice de *Caton-Deschamps* igual ou maior do que 1,2. Em presença de uma medida da TA-GT aumentada, procede-se à medialização da tuberosidade anterior da tibia (TAT) (Fig. 6.13.12). Se houver uma báscula da patela maior do que 20°, realiza-se uma plastia do VMO, geralmente associada a liberação do retináculo lateral da patela (Fig. 6.13.13).

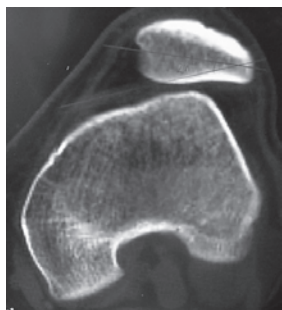


Figura 6.13.8

Radiografia de joelho em perfil evidenciando presença de patela alta.

**Figura 6.13.9**

Classificação da displasia da tábua.

**Figura 6.13.10**

TC evidenciando aumento do ângulo Q (TA-GT) e displasia da tábua.

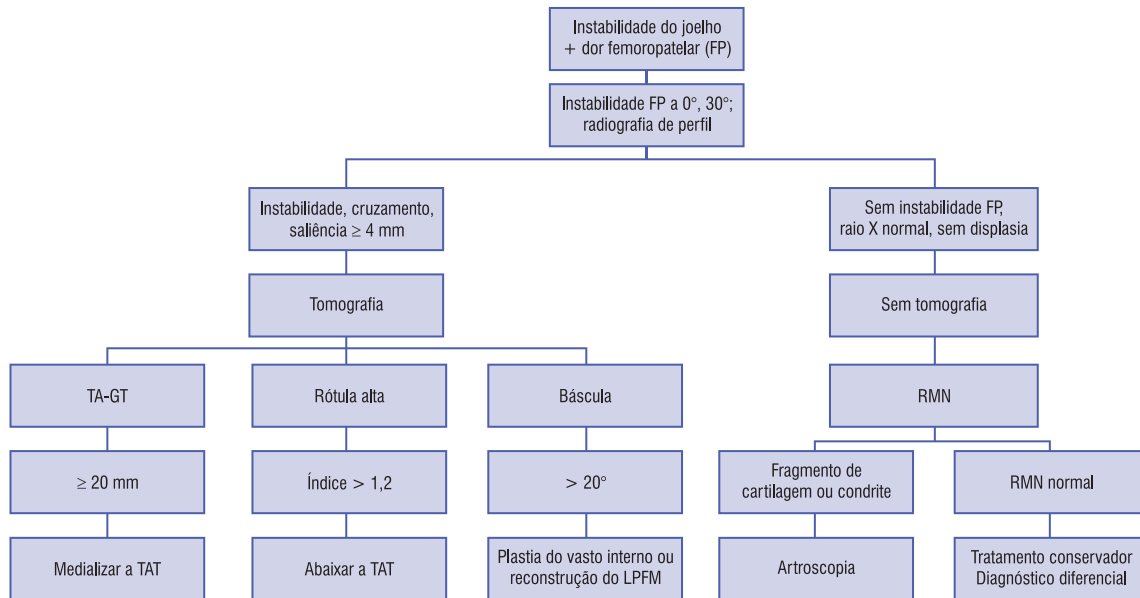


Figura 6.13.11

Algoritmo de conduta para abordagem e tratamento da instabilidade femoropatelar: (FP) femoropatelar; (TA-GT) tuberosidade anterior da tíbia – garganta da tróclea; (RMN) ressonância magnética nuclear; (TAT) tuberosidade anterior da tíbia; (LPFM) ligamento patelofemoral medial.

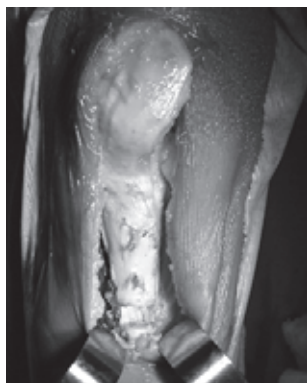


Figura 6.13.12

Medialização da tuberosidade anterior da tíbia (TAT).

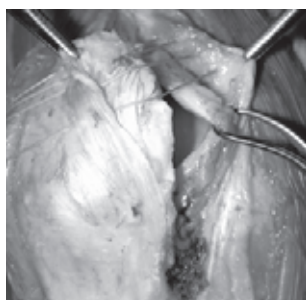


Figura 6.13.13

Plastia do vasto medial oblíquo (VMO).

As trocleoplastias são procedimentos de exceção e estão reservados para casos de displasia grave da tróclea, podendo ser de adição ou subtração (Fig. 6.13.14A e B). Ultimamente tem crescido em popularidade a reconstrução cirúrgica do ligamento patelofemoral medial (LPFM).

Reabilitação. Até 21 dias de pós-operatório, usam-se imobilizador posterior removível e duas muletas. Nesse período, a TAT e os músculos suturados não deverão ser solicitados intempestivamente – mesmo contra gravidade –, bem como os



Figura 6.13.14
Trocleoplastia.

rotadores internos. Quanto ao arco de movimento, não passar de 60° de flexão do joelho com quadril fletido.

De 21 a 45 dias, o apoio é permitido sem imobilizador, mas no início com duas muletas. É proibido fortalecer o aparelho extensor contra forte resistência, assim como mobilizar lateralmente a patela. Ao final dessa fase, deverão ser obtidos 90° de flexão e um joelho sem flexo ativo.

Após 45 dias: tem-se por objetivo alcançar 120° a 60 dias de pós-operatório. Não subir ou descer escadas antes de 60 dias da cirurgia e não retomar esportes antes de 90 dias.

INSTABILIDADE ROTULIANA POTENCIAL

É encontrada em um grupo de pacientes que apresentam alterações anatômicas, como displasia da tróclea e/ou patela alta e/ou báscula da patela, entre outras, porém que nunca tiveram episódio de luxação.

Semiologia. O paciente queixa-se de dor no joelho e, dependendo do caso, de alguma instabilidade. A patela apresenta mobilidade incomum aos 30° de flexão do joelho e muitas vezes se observa um trajeto sinuoso durante o movimento de flexo-extensão do joelho. Alguma crepitação na articulação femoropatelar e derrame articular podem estar presentes devido a lesão condral causada pela instabilidade. O sinal de Smillie não está presente.

Imagens. Os achados radiográficos tomográficos são idênticos àqueles encontrados na IRO.

Diagnóstico. Como nas demais instabilidades, o diagnóstico é clínico. Da mesma maneira, os exames de imagem têm papel importante na orientação do tratamento a ser indicado.

Tratamento conservador. O tratamento conservador nas instabilidades rotulianas costuma ser a primeira escolha, independentemente do grau de instabilidade. Baseia-se no fortalecimento do vasto medial oblíquo do quadríceps, alongamento das estruturas posteriores e impedimento da prática de atividades que forcem a rotação externa da perna associada a flexão do joelho.

O tratamento fisioterapêutico nas instabilidades rotulianas operadas tem como objetivo combater as consequências diretas da intervenção cirúrgica: dor, derrame articular, atrofia e fraqueza muscular, perda do esquema motor, riscos de complicações neurotróficas e trombose venosa profunda.

É necessário que o fisioterapeuta tome conhecimento do procedimento cirúrgico realizado para que possa eleger técnicas adequadas de reeducação.

Tratamento cirúrgico. Nos casos em que o tratamento conservador não responder e o paciente permanecer muito sintomático, haverá necessidade de correção cirúrgica das deformidades mais implicadas na gênese dos sintomas. Os princípios do tratamento cirúrgico são baseados nos mesmos preceitos da IRO, seguindo um *menu à la carte*, pelo qual as alterações anatômicas são corrigidas de acordo com sua presença e grau de anomalia (Fig. 6.13.15).



Figura 6.13.15

Tratamento cirúrgico de instabilidade rotuliana.

REFERÊNCIA

1. Dejour H, Walch G. La pathologie femoro-patellaire, 6èmes Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou, Lyon. 1987:95.

LEITURAS SUGERIDAS

Pardini Jr AG, Souza JMG, Andrade MAP, organizadores. Clínica ortopédica: a articulação femoropatelar. Rio de Janeiro: Medsi; 2002.

Scott WN. Insall & Scott surgery of the knee. 4th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2006.

SITES RECOMENDADOS

Arthroscopy: the Journal of Arthroscopic and Related Surgery – www.arthroscopyjournal.org

Patellofemoral Foundation – <http://www.patellofemoral.org>

CAPÍTULO 6.14

LESÃO CRÔNICA DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

ROBERTO PEDERSEN RUTHNER
GUILHERME VELHO CAPUTO

A ruptura do ligamento cruzado anterior (LCA) é a lesão ligamentar completa mais comum do joelho. Nos Estados Unidos, estimam-se 100 mil novas rupturas a cada ano. A maior incidência ocorre em pessoas entre 15 e 25 anos praticantes de esportes que exijam movimentos rotacionais. As mulheres apresentam maior risco dessa lesão, em relação aos homens, durante a prática esportiva.

O LCA é uma estrutura intra-articular e extrassinovial (envolvido pela membrana sinovial do joelho). É constituído por fibroblastos cercados de matriz colagenosa (maioria colágeno do tipo I). Seu suprimento sanguíneo é realizado pelo plexo periligamentar, formado pela artéria genicular média. Recebe inervação do nervo tibial posterior. Os mecanorreceptores, presentes na superfície ligamentar, auxiliam na estabilidade do joelho por meio de um arco de resposta sensorial de controle de propriocepção e do tônus muscular.

O LCA é constituído por dois feixes, o anteromedial (AM) e o posterolateral (PL), denominação dada conforme orientação das fibras. A banda AM apresenta tensão máxima em flexão, enquanto a PL, em extensão. A presença de uma terceira banda (intermediária) tem sido descrita por alguns autores.

A função primária do LCA é restringir a translação anterior da tíbia em relação ao fêmur e a secundária, restringir a rotação tibial e o estresse em varo e valgo do joelho.

SEMIOLOGIA

A obtenção de uma história completa é fundamental para o diagnóstico. A partir da compreensão do mecanismo de lesão, pode-se direcionar o questionamento e o exame clínico a fim de determinar a possível lesão do LCA e de outras estruturas associadas.

É durante a prática esportiva que usualmente ocorre a lesão. Na maioria dos casos, ocorre sem contato físico. Súbita desaceleração ou manobras de rotação, observadas durante uma parada repentina em uma corrida, aterrissagem de um salto ou mudança de direção são as situações mais comuns. Assim, o paciente refere que, sem ter havido contato, “torceu” o joelho, seguido de forte dor e incapacidade para continuar sua atividade física. Com frequência, refere que ouviu estalido durante a entorse e que o joelho inchou significativamente algumas horas após. Em alguns casos, não consegue descrever o que aconteceu.

Os mecanismos de lesão mais descritos são de forças em valgo e flexão do joelho associados a rotação lateral da perna. Hiperextensão ou estresse em valgo do joelho também podem resultar em lesão do LCA.

EXAME CLÍNICO

A história e o exame físico são capazes de diagnosticar uma lesão do LCA em aproximadamente 95% dos pacientes. É importante realizar um exame clínico comparativo entre o joelho lesionado e o contralateral para que se tenha um parâmetro da normalidade.

O exame físico de um paciente que sofreu entorse recente do joelho pode ser difícil devido ao derrame articular, à dor e à possibilidade de um bloqueio articular. Dessa forma, às vezes é indicado tratamento analgésico e redução do edema, bem como a restauração da amplitude de movimento (ADM) da articulação antes de um novo exame físico.

Os testes de frouxidão articular deverão avaliar os planos anterior e posterior, varo e valgo, e a estabilidade rotacional do joelho. O teste de Lachman (Fig. 6.14.1) tornou-se o teste clínico mais sensível na avaliação da translação antero-posterior do joelho, com sensibilidade superior a 95% na identificação de um LCA roto. O grau de lassidão é classificado como: grau I – 1 a 5 mm de aumento na translação; grau II – 6 a 10 mm; grau III – maior que 10 mm de translação.

O teste do ressalto (pivot-shift test) é utilizado para avaliar o componente rotacional da instabilidade associada a uma lesão do LCA. Um resultado positivo é patognômico para deficiência do LCA. O teste é baseado na subluxação e redução do compartimento lateral do joelho durante o movimento de extensão para flexão em pacientes com essa lesão.

Outro método de avaliação da translação anterior da tíbia é o teste de gaveta anterior. Com o joelho flexionado a 90° e o pé estabilizado, uma força dirigida anteriormente é aplicada com a mão na região posterior da tíbia proximal. Apresenta sensibilidade baixa (54%) na deficiência crônica do LCA (Fig. 6.14.2).



Figura 6.14.1

Teste de Lachman para avaliação do LCA. Com o joelho em 30° de flexão, uma das mãos estabiliza o fêmur e a outra realiza uma força de anteriorização da tibia.



Figura 6.14.2

Teste da gaveta anterior; com joelho em 90° de flexão e força de anteriorização da tibia.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

O papel da imagem radiográfica é principalmente o de excluir eventuais lesões associadas que possam alterar o plano de tratamento. As radiografias simples são obrigatórias para todas as lesões traumáticas. Embora a lesão do LCA não possa ser vista com radiografias, sinais secundários podem ser observados sob a forma de avulsões capsulares de fragmento ósseo do platô tibial lateral (fratura

de Segond [Fig. 6.14.3]). São úteis para identificar uma fratura articular ou corpos livres no joelho. Nas lesões crônicas, as imagens com apoio são úteis para avaliar o espaço femorotibial e o alinhamento do joelho.

A ressonância magnética (RM) é o exame de imagem com maior “potencial” de auxílio no diagnóstico das lesões do LCA, bem como das lesões concomitantes. Apresenta sensibilidade e especificidade próximas a 95%. A descontinuidade das fibras e a falta de paralelismo de sua borda anterior à linha de Blumensaat nas incidências sagitais são sinais diretos e indicam ruptura do LCA (Fig. 6.14.4A e B). Os principais sinais indiretos são contusão óssea (*bone bruise*), normalmente na parte posterior do platô tibial lateral e na superfície anterior do côndilo femoral lateral (Fig. 6.14.5), derrame articular e o arqueamento do ligamento cruzado posterior provocado pela anteriorização da tibia.

Lesões associadas (meniscais, condrais e de outros ligamentos) podem ser visualizadas na RM e são importantes no direcionamento do tratamento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da ruptura do LCA deve incluir subluxação ou luxação femoropatelar, lesões do ligamento colateral medial (LCM) e ligamento colateral lateral (LCL), rupturas meniscais, ruptura do ligamento cruzado posterior (LCP), lesões osteocondrais e fraturas articulares do fêmur, da tibia e da patela.

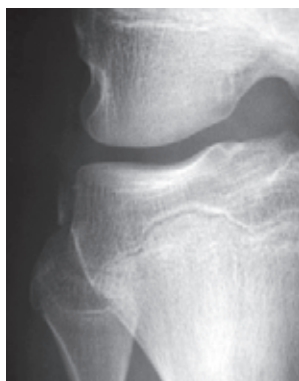


Figura 6.14.3

Fratura de Segond na margem lateral do platô tibial; sinal radiológico secundário à lesão do LCA.

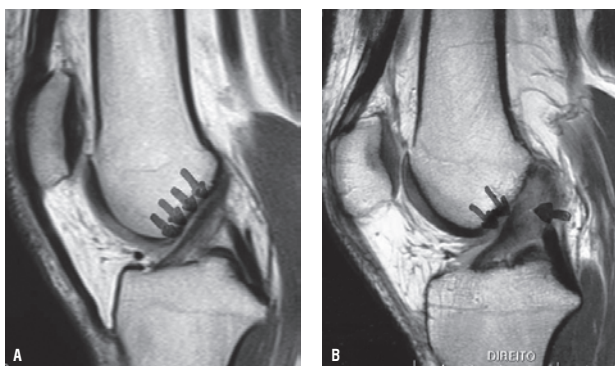


Figura 6.14.4

RM no plano sagital. A) LCA normal. B) Ruptura e desinserção femoral + perda do paralelismo de suas fibras com a linha de Blumensaat.

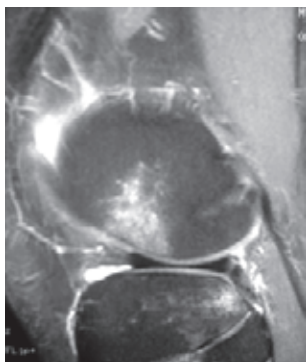


Figura 6.14.5

RM (plano sagital) mostrando áreas de edema ósseo femoral (anterior) e tibial (posterior) após ruptura do LCA.

TRATAMENTO

O tratamento das lesões do LCA requer uma avaliação cuidadosa da instabilidade presente e de quaisquer lesões associadas. Uma compreensão dos níveis de atividade profissional e de lazer atuais do paciente e das futuras aspirações é necessária para formular um plano de tratamento adequado. Cada paciente deve

ser avaliado individualmente e receber plena informação sobre os benefícios e riscos de qualquer método de tratamento proposto.

Hemartrose. O aumento de volume é comum após entorse do joelho, ocorrendo algumas horas após o trauma. Quando o aumento de volume articular for expressivo, a punção articular (artrocentese) tem valor diagnóstico e terapêutico. Ao mesmo tempo em que alivia a pressão intra-articular e melhora a dor, permite a realização do exame físico com maior tranquilidade e precisão. A presença da hemartrose está fortemente relacionada com a ruptura do LCA, e a presença de gotículas de gordura indica a possibilidade de fratura articular.

Após a punção articular, a conduta visa diminuir o processo inflamatório, sendo indicado repouso, utilização de gelo e compressão, elevação do membro e descarga parcial. Os exercícios de movimento são importantes para restabelecer a mobilidade articular e manter o tônus muscular.

CONSIDERAÇÕES DO TRATAMENTO – LESÕES ASSOCIADAS

A associação de rupturas do LCA com lesões de outras estruturas articulares é bem conhecida, ocorrendo aumento dessas lesões com a instabilidade anterior crônica.

Lesões meniscais. A lesão meniscal está associada à ruptura do LCA aguda em 15 a 40% dos casos, sendo a lesão do menisco lateral (ML) ligeiramente mais comum do que a do medial. Nos joelhos com deficiência crônica do LCA, ocorre um aumento da incidência das lesões meniscais, sobretudo do menisco medial (MM). A região posterior do MM apresenta função de auxílio na restrição da translação anterior tibial e fica submetida ao aumento das forças de cisalhamento, o que explica a elevação da incidência de suas lesões na instabilidade crônica do LCA (Tab. 6.14.1).

O tratamento das lesões meniscais deve focalizar a preservação do menisco, quando possível. Reparar no momento de uma reconstrução do LCA tem sido considerado a situação ideal para a cicatrização da lesão do menisco.

Lesões condrais. Podem ocorrer no momento da lesão aguda pelo mecanismo de força de estresse na superfície articular ou como consequência da instabilidade crônica do LCA, havendo um aumento da incidência dessas lesões nas insuficiências crônicas (Tab. 6.14.1).

Ligamento colateral medial (LCM). Lesões simultâneas (Tab. 6.14.1) têm sido relatadas em aproximadamente 21% das rupturas do LCA. A tendência de tratamento não cirúrgico para o LCM ocorre desde 1990. O reparo desse ligamento associado a reconstrução do LCA elevou o risco de diminuição da ADM do joelho. O ligamento colateral medial apresenta potencial de cicatrização quando tratado de forma conservadora. Os trabalhos atuais não apresentam diferença nos resultados quando comparam o manejo conservador ou cirúrgico do LCM associado a reconstrução do LCA. Nas instabilidades crônicas com frouxidão

medial, é importante o retensionamento ou a reconstrução das estruturas mediais durante a cirurgia do LCA.

Lesões das estruturas laterais. Essa associação é menos frequente (Tab. 6.14.1), entretanto sua presença pode levar a falha na reconstrução do LCA. Ocorre uma frouxidão em varo, com o joelho em 30° de flexão. As estruturas do canto posterolateral são exigidas durante o ciclo normal da marcha, muitas vezes sendo necessário seu reparo em combinação com a reconstrução do LCA.

CONSERVADOR

Os pacientes com ruptura do LCA que podem ser satisfatoriamente tratados de forma conservadora são aqueles que estão dispostos a alterar seus hábitos esportivos, evitando movimentos rotacionais. Alguns indivíduos são considerados adaptados a uma insuficiência do LCA. Estes apresentam padrões de movimento compatíveis com as pessoas que têm maior estabilidade no joelho. Após a resolução do processo inflamatório inicial, o reforço muscular deve incluir exercícios de cadeia aberta para isquiotibiais e exercícios de cadeia fechada para quadríceps, trabalhos de equilíbrio e reflexos para evitar episódios de subluxação.

CIRÚRGICO

São candidatos ao tratamento cirúrgico pacientes que praticam e desejam manter atividades esportivas nas quais realizam mudanças de direção (*pivot*), que exercem atividades de risco e os indivíduos que apresentam sintomas de instabilidade (falseio) nas atividades cotidianas. Lesões associadas com rupturas do LCA também

Tabela 6.14.1
DISTRIBUIÇÃO DAS LESÕES ASSOCIADAS COM LESÕES AGUDA E CRÔNICA DO LCA

Estrutura	Agudo		Crônico
Menisco medial	15-40%	42%	60%
Menisco lateral	15-40%	62%	49%
Colateral medial	21%		
Colateral lateral e canto pósterio-lateral	1%		
Lesões condrais	12-23%		54%

são razões de apoio para reconstrução cirúrgica. A idade não é critério isolado para contraindicação desse tratamento.

Momento de reconstrução. A reconstrução do LCA deve ser realizada após o restabelecimento da amplitude de movimento do joelho.

Escolha do enxerto. Os enxertos autólogos são os mais utilizados em nosso meio. O terço central do ligamento patelar e os tendões flexores (semitendíneo e grácil) constituem hoje as duas principais escolhas dos cirurgiões. Apresentam resultados clínicos semelhantes, porém com algumas pequenas diferenças relacionadas a vantagens e desvantagens. Além desses, o tendão quadricipital e os aloenxertos (homólogos) também são opções eventuais. O enxerto escolhido deve apresentar características e propriedades biomecânicas adequadas a sua utilização, principalmente em relação a carga tolerada.

A reconstrução extra-articular (tenodese) com a banda iliotibial pode ser utilizada como uma proteção para a reconstrução intra-articular do LCA, de modo especial em casos de revisão (rerruptura) ou em casos de instabilidade crônica com componente rotatório (*pivot*) acentuado.

Tipo fixação. O tipo de fixação usado deve levar em consideração a escolha do enxerto. O ligamento patelar (LP) apresenta como principal vantagem a presença dos fragmentos ósseos em suas extremidades, o que permite grande rigidez na fixação inicial. Sua desvantagem está nas complicações da área doadora (mecanismo extensor). Em geral, para o ligamento patelar, parafusos de interferência (metálicos ou bioabsorvíveis) são utilizados com bom resultado mecânico e clínico.

Já os tendões flexores (semitendíneo e grácil), por não possuírem extremidades ósseas, envolvem maior dificuldade para obtenção de uma fixação segura, sobretudo na tíbia. Normalmente são utilizados em feixe quádruplo, e apresentam baixo índice de complicações na área doadora. Via de regra, no fêmur é utilizado um pino transversal, que apresenta bons resultados mecânicos e clínicos. Também são utilizados parafuso de interferência e *endobutton*, com resultados mecânicos levemente inferiores aos do pino transversal, mas com bons resultados clínicos. Uma alternativa de fixação femoral seria o uso da arruela óssea em conjunto com parafuso esponjoso e arruela metálica, com a passagem dos tendões flexores *over-the-top* no intercôndilo femoral, porém seria necessária uma incisão auxiliar na face lateral do fêmur distal (Fig. 6.14.6A e B). Já na tíbia, métodos de fixação como parafuso de interferência (com suas variantes) e parafuso com arruela denteadada (*post*) são alternativas com certa limitação do ponto de vista mecânico, porém com bons resultados clínicos.

Posicionamento dos túneis. O posicionamento intra-articular do enxerto é fundamental para que esse não seja submetido a forças tensionais adicionais e para que o joelho não tenha limitação da mobilidade. Erros nos posicionamentos dos túneis podem levar a limitação da flexão ou extensão, impacto (*impingement*) e consequente ruptura do enxerto.

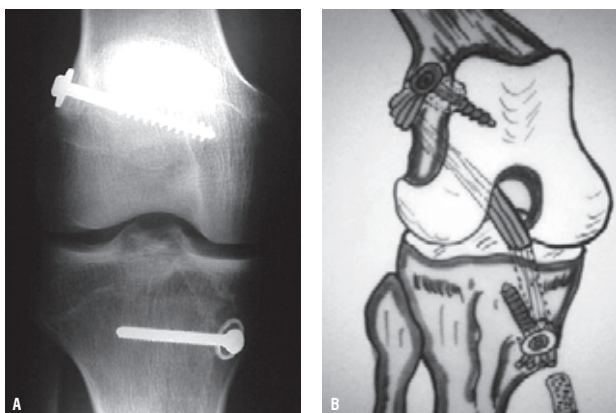


Figura 6.14.6

A) Raio X após reconstrução do LCA; passagem dos tendões *over-the-top* no fêmur (sem túnel femoral). B) Desenho mostrando a técnica.

Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Prof. Dr. João L. Ellera Gomes – UFRGS.

Atualmente, alguns autores têm defendido a reconstrução com dupla-banda no intuito de restaurar a anatomia do LCA o mais próximo daquela original. Porém, o real benefício desse tipo de reconstrução ainda não está definido.

Manejo do joelho com insuficiência do LCA e artrose. A avaliação clínica do paciente com deficiência do LCA e artrose unicompartmental deve focar em diferenciar os sintomas de instabilidade e de degeneração articular, avaliação da marcha e do alinhamento do membro inferior.

Alguns autores mostraram que a reconstrução do LCA pode ser realizada com sucesso em pacientes com instabilidade crônica e alterações articulares degenerativas brandas a moderadas, com melhora dos escores funcionais. Aqueles com alterações degenerativas mais intensas e com queixas primárias de dor e inchaço devem ser tratados com um programa de reforço sem impacto. No entanto, se a instabilidade provocar um aumento significativo da dor e do inchaço, a reconstrução do LCA pode ser indicada. Nos joelhos com deficiência desse ligamento, com estreitamento do espaço articular medial, alinhamento em varo e abertura articular lateral durante o apoio, o tratamento bem-sucedido pode depender da correção das anormalidades da marcha. Quando indicada, a osteotomia valgzante tibial proximal pode ser realizada, isoladamente ou associada (Fig. 6.14.7) a reconstrução do LCA.

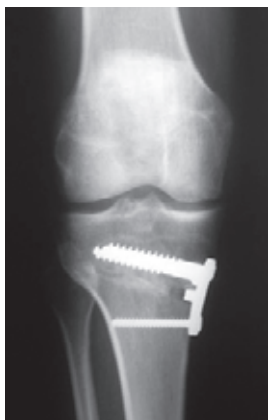


Figura 6.14.7

Osteotomia da tíbia (com placa calço) associada a reconstrução do LCA (simultâneas); fixação femoral do LCA com pino transversal bioabsorvível.

LEITURAS SUGERIDAS

Beynon BD, Johnson RJ, Abate JA, Fleming BC, Nichols CE. Treatment of anterior cruciate ligament injuries, part I. *Am J Sports Med.* 2005;33(10):1579-602.

Callaghan JJ, Rosenbers AG, Rubash HE, Simonlan PT, Wickiewicz TL, editors. *The adult knee.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. v. 1.

Insall JN, Scott WN, editors. *Surgery of the knee.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2006. v. 1.

SITES RECOMENDADOS

Orthoteers – www.orthoteers.com

Sociedade Brasileira de Cirurgia do Joelho – www.sbcj.org.br

Wheeless' Textbook of Orthopaedics – www.wheelessonline.com

CAPÍTULO 6.15**MENISCOPATIAS**

FRANCISCO CONSOLI KARAM
LUIZ ANTÔNIO SILVEIRA SIMÕES PIRES
RICARDO DA ROCHA GOBBO

A lesão meniscal é a maior causa de patologia no joelho. A importância dada aos meniscos foi crescendo com o conhecimento de sua fisiologia e anatomia.

Com a descrição de Fairbank sobre as alterações degenerativas causadas pela menissectomia total, o tratamento das lesões dessas estruturas evoluiu para menissectomia parcial, sutura meniscal, transplante (banco de tecidos) e substitutos sintéticos, não esquecendo que muitas vezes a conduta conservadora é a melhor solução.

Os meniscos do joelho, que receberam esse nome por ter forma de C e parecer com a lua crescente, são compostos de uma estrutura fibrocartilágnea, formados 75% por água e o restante por matriz extracelular (colágeno do tipo 1, elastina, glicoproteínas, proteoglicanas) e fibrocondrócitos. As fibras superficiais têm orientação radial, e as profundas, circunferencial. O menisco medial tem forma de C e cobre 50% do platô tibial. O lateral tem forma mais circular e ocupa 70% da área do platô.

Os meniscos são irrigados pelas artérias geniculares, por meio de seus ramos que entram através da cápsula articular e do tecido sinovial. A partir daí, os meniscos possuem uma zona periférica (vermelha) bem irrigada, uma zona central onde não chegam os vasos sanguíneos, portanto sem circulação, e uma zona de transição com pouca circulação.

SEMIOLOGIA**ANAMNESE**

O paciente com lesão meniscal aguda traumática apresenta história de entorse do joelho, seguida de dor. Já na meniscopatia degenerativa pode não haver história de trauma, apenas dor leve aos movimentos de hiperflexão e torção. Nesse caso, a dor pode piorar progressivamente ou até melhorar de forma espontânea. A

dor da lesão meniscal piora com o esforço, ao subir e descer escadas e para agachar. Alguns pacientes referem que o joelho estala ou sai do lugar em determinadas posições. O derrame articular pode estar presente após o quadro agudo e se tornar de repetição na meniscopatia crônica não tratada. O paciente pode relatar que o joelho falseia, e essa queixa não deve ser confundida com lesão ligamentar. A queixa de bloqueio articular também pode estar presente, sendo comum nas lesões do tipo “alça de balde”.

A faixa etária é importante, pois tem correlação direta com o tipo de lesão mais frequente. Os jovens em geral sofrem lesões traumáticas, e os idosos, lesões degenerativas. Também é possível que um menisco degenerado seja acometido de uma lesão aguda.

O menisco discoide tem como principal sintoma a sensação de “clanc” na interlinha articular lateral, mas também são possíveis as queixas de bloqueio, dor e falseio. Os sintomas podem aparecer muito cedo no final da primeira e segunda décadas de vida.

O cisto meniscal, que resulta da degeneração mucinoide do tecido meniscal na maioria das vezes é associado a lesão meniscal e tem queixas parecidas, além de o paciente referir um aumento de volume na interlinha articular com predomínio lateral.

Quando da ocorrência de um entorse do joelho, pode haver a associação de lesões ligamentares com lesões meniscais. Na lesão aguda do LCA, o menisco mais acometido é o lateral e, na crônica, o medial. As lesões isoladas são mais comuns no menisco medial.

EXAME FÍSICO

Os testes descritos a seguir são os mais conhecidos. Eles podem ser usados isoladamente, mas em conjunto permitem um diagnóstico mais cuidadoso das lesões meniscais.

DOR À PALPAÇÃO DA INTERLINHA ARTICULAR

Neste teste, o examinador apenas palpa todo o trajeto das interlinhas articulares lateral e medial do joelho. A dor e até mesmo o aumento de volume podem ocorrer quando houver lesão meniscal.

MCMURRAY

Este teste é realizado com o paciente em decúbito dorsal e a princípio com o quadril e o joelho fletidos totalmente. O examinador segura o pé do paciente com uma das mãos e palpa a interlinha articular do joelho com a outra. Aplica-se uma força em valgo e realiza-se a rotação externa da tíbia, associada a extensão gradativa do joelho, para testar o menisco medial (Fig. 6.15.1), e força em varo e rotação interna para testar o menisco lateral. Na presença de lesão meniscal, o examinador palpa ou ouve um estalido na interlinha articular. Se o estalido ocorrer



Figura 6.15.1

Teste de McMurray.

mais próximo da flexão máxima, a lesão é no corno posterior meniscal. Já nas lesões do corpo, o estalido ocorre com cerca de 90° de flexão.

APLEY

No teste originalmente descrito por Apley, o paciente fica em decúbito ventral com os quadris estendidos e os joelhos fletidos 90°. Como primeira manobra, ambos os joelhos são rodados em direção externa e então fletidos ao máximo (Fig. 6.15.2). Depois, são rodados para dentro em completa extensão. Essa primeira parte do exame permite verificar se existe dor, limite de rotação e em que ângulo. O examinador então coloca o joelho sobre a coxa do paciente e, com as



Figura 6.15.2

Teste de Apley.

duas mãos segurando o pé do lado a ser testado, que está com o joelho fletido em 90°, faz rotação externa simples, rotação externa com distração e rotação externa com compressão (Fig. 6.15.3A e B). Se o paciente sentir mais dor com distração, o teste indica lesão ligamentar. Se a dor for maior durante a compressão, sugere lesão meniscal medial. Para testar o corno posterior, aplicar maior grau de flexão. Para o menisco lateral, usar rotação interna.

STEINMANN 1 E 2

No sinal de Steinmann 1, o paciente fica com a musculatura relaxada e o examinador faz rotação externa com a tibia para testar o menisco medial e interna para testar o menisco lateral (Fig. 6.15.4A e B). O joelho deve ser testado em vários graus de flexão e extensão, já que a lesão meniscal pode ocorrer em qualquer segmento meniscal.

O sinal de Steinmann 2 é positivo quando a dor na interlinha articular se move em direção posterior com o aumento da flexão do joelho, acompanhando o movimento que ocorre com o menisco (Fig. 6.15.5).

HIPERFLEXÃO E HIPEREXTENÃO DO JOELHO

Nas lesões do corno anterior de ambos os meniscos, os pacientes podem referir dor se o joelho for forçado em extensão máxima. Na lesão em “alça de balde” não é possível realizar a extensão. Já quando o corno posterior está afetado, a flexão máxima forçada pode produzir dor.



Figura 6.15.3

Segunda manobra de Apley.

A) Rotação externa com distração. B) Rotação externa com compressão.



Figura 6.15.4

Sinal de Steinmann 1. A) Rotação externa com a tibia para testar o menisco medial. B) Rotação interna para testar o menisco lateral.



Figura 6.15.5

Sinal de Steinmann 2.

CHILDRESS (MARCHA DE PATO)

O paciente deve ser instruído a agachar-se o máximo que conseguir e então tentar caminhar com a chamada marcha de pato (Fig. 6.15.6). Ele pode sentir dor e até bloqueio nas lesões meniscais, mas a dor isolada também pode estar presente na patologia da articulação femoropatelar. Nas lesões meniscais, o sinal geralmente indica comprometimento do corno posterior.

THESSALY E MERKE

No teste de Thessaly, o examinador segura as mãos do paciente, que está em pé, pede-lhe para ficar sobre um dos membros inferiores, com toda a planta do pé no chão e o joelho fletido a 5°, e rodar o corpo interna e externamente (Fig.



Figura 6.15.6

Teste da marcha de pato.

6.15.7). O mesmo teste é repetido com o joelho em flexão de 20° . Deve ser testado primeiro o lado normal e depois o afetado. O paciente com lesão meniscal refere dor, desconforto ou bloqueio na interlinha articular durante o teste. Este é muito semelhante ao sinal de Merke, no qual o joelho fica em extensão completa e, se houver lesão meniscal medial, dói na rotação interna da coxa (ou externa da tíbia). Para o menisco lateral é o oposto (Fig. 6.15.8).



Figura 6.15.7

Teste de Thessaly.



Figura 6.15.8
Teste de Merke.

Outros testes descritos são: sinal de Payr, sinal de Böhler, sinal de Bragard, sinal de Krömer, sinal de Fouché, sinal de Cabot, sinal de Turner, sinal de Fonochietto e sinal de Tschaklin.

IMAGENS

Para avaliação radiológica das lesões meniscais, a artrografia é invasiva e tem acurácia apenas razoável, enquanto a artrotomografia também é invasiva e tem custo elevado. A ressonância magnética, por não ser invasiva, apresentar elevada acurácia e estar em constante evolução tecnológica está se tornando cada vez mais acessível, sendo o exame de escolha.

Em estudo realizado em nosso meio, a ressonância magnética apresentou sensibilidade de 92% para o menisco medial e de 80% para lesões do menisco lateral, enquanto a especificidade foi de 97% para o menisco lateral e 65% para o medial.

Uma nova exigência da ressonância magnética é o reconhecimento de lesões meniscais estáveis e instáveis. Essa informação afeta a decisão entre tratamento conservador ou cirúrgico e, depois, se cirúrgico, entre retirar o fragmento meniscal lesionado ou suturar o menisco. Existem quatro critérios para instabilidade de uma lesão meniscal: 1) fragmento deslocado, 2) visível em mais de três cortes de 3 mm no plano coronal, 3) visível em dois cortes de 4 mm no plano sagital, e 4) sinal de alta intensidade intrameniscal nas imagens T2-spin eco (Fig. 6.15.9).

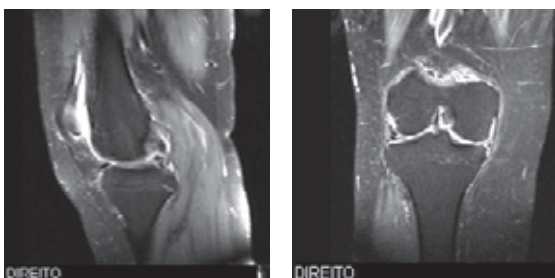


Figura 6.15.9

Lesão em “alça de balde” do menisco medial.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado na anamnese, no exame físico e nos exames de imagem. Classificar as lesões meniscais, quanto ao tempo de ocorrência, em traumáticas, degenerativas ou mistas; quanto à forma, em longitudinais (“alça de balde”), radiais, horizontais, “bico de pato” ou complexas; e quanto à estabilidade, em estáveis ou instáveis, ajuda a decidir sobre qual tratamento seguir.

TRATAMENTO

O tratamento das lesões meniscais pode ser conservador ou cirúrgico, dependendo da clínica do paciente, da idade, do tipo de lesão e das lesões associadas. O princípio fundamental do tratamento atual é preservar o máximo de menisco possível, eliminando os sintomas.

O tratamento conservador está indicado nos pacientes que apresentam patologia meniscal degenerativa. Deve ser realizada fisioterapia respeitando os conceitos de analgesia, terapia anti-inflamatória e cinesioterapia.

Nos pacientes jovens e ativos, a lesão meniscal é de tratamento cirúrgico na maioria das vezes.

A indicação de cirurgia de urgência só ocorre quando houver bloqueio articular. Nos demais casos, a cirurgia pode ser planejada e marcada de forma eletiva. Os pacientes que apresentam lesões instáveis, diagnosticadas pelos sinais clínicos e pela ressonância magnética, são os que se beneficiam mais da artroscopia. Com a evolução da ressonância magnética, é possível classificar a lesão e planejar a possibilidade de menissectomia parcial ou de sutura meniscal.

Menissectomia parcial. A ressecção meniscal deve ser a mais conservadora possível, sem que persista fragmento instável que possa causar sintomas.

Sutura meniscal. A sutura meniscal pode ser realizada com diferentes métodos. A sutura tradicional com fios e agulhas persiste, sendo um dos mais usados. Existem também no mercado várias âncoras, flechas e suturas totalmente intra-articulares. O mais importante na sutura meniscal é respeitar os princípios básicos para atingir um bom resultado. Ela deve ser realizada antes da lesão completar oito semanas e o paciente deve ter menos de 30 anos. A zona periférica ou vermelha é a mais vascularizada e é a que apresenta melhores resultados. As lesões meniscais periféricas, quando associadas com lesão do ligamento cruzado anterior, prestam-se bem a sutura junto com a reconstrução ligamentar.

O transplante meniscal com enxerto obtido de banco de tecidos humanos ganhou força a partir dos anos 1980. Apesar de ser uma alternativa para os pacientes que foram submetidos a menisectomia, não existe consenso quanto aos critérios de indicação e a melhor hora de realizar o procedimento. A presença de dor e de poucas alterações degenerativas e a possibilidade de obter no banco de tecidos um enxerto de tamanho adequado podem ser critérios para esse transplante.

A lesão em “alça de balde”, com bloqueio articular, deve ser corrigida com urgência. Sempre tentar preservar o menisco (Fig. 6.15.10).

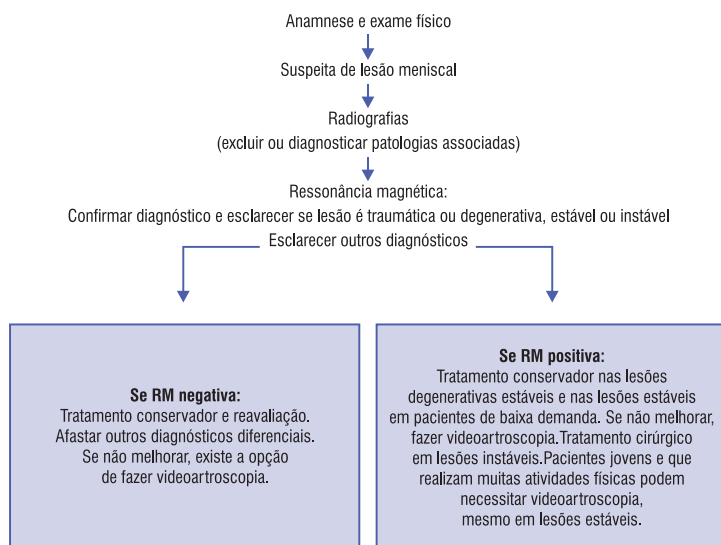


Figura 6.15.10

Algoritmo do diagnóstico e tratamento da lesão meniscal.

LEITURAS SUGERIDAS

Apley AG. The diagnosis of meniscus injuries: some new clinical methods. *J Bone Joint Surg Am.* 1947;29:78-84.

Berg BCV, Malghem J, Poilvache P, Maldague B, Lecouvet FE. Meniscal tears with fragments displaced in notch and recesses of knee: MR imaging with arthroscopic comparison. *Radiology.* 2005;234:842-50.

Bhagia SM, Weinik M, Xing SY. Meniscal Injury [Internet]. [atualizado em 19 out. 2010; capturado em 19 out. 2010]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/308054-overview>.

Cohen M, Barros T, Wilson Mello e Wander Britto – proato: programa de atualização em ortopedia e traumatologia. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2004. p. 11-48.

Karachalios T, Hantes M, Zibis AH, Zachos V, Karantanas AH, Malizos KN. Diagnostic accuracy of a new clinical test (the Thessaly test) for early detection of meniscal tears. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87(5):955-62.

Karam FC, Silva JLB, Fridman MW, Abreu A, Arbo RDM, Abreu M, et al. A ressonância magnética para lesões condrais, meniscais e dos ligamentos cruzados dos joelhos. *Radiol Bras.* 2007;40(3):179-82.

Rath E, Richmond JC. The menisci: basic science and advances in treatment. *Br J Sports Med.* 2000;34(4):252-7.

Strobel M, Stedtfeld HW. Joelho: procedimentos diagnósticos. *Revinter.* 2000;151-64.

CAPÍTULO 6.16

OSTEONECROSE DO JOELHO

LUIZ ANTÔNIO SILVEIRA SIMÕES PIRES
FRANCISCO CONSOLI KARAM
RODRIGO DI MARE ARBO

A osteonecrose (ON) é uma patologia caracterizada por fluxo sanguíneo deficiente em determinada porção óssea do joelho e que geralmente provoca um quadro de dor aguda, sendo prevalente em pacientes idosos do sexo feminino (três vezes mais frequente do que no masculino).

Pode ser dividida em dois grupos conforme a etiologia:

- ▶ Osteonecrose espontânea (SPONK), ou idiopática. Fatores etiológicos ainda não bem conhecidos. A hipótese está relacionada a fratura por osteopenia com infiltração de líquido sinovial, provocando hiperpressão e isquemia intraóssea.
- ▶ Osteonecrose secundária. Fatores etiológicos conhecidos: corticoterapia, anemia falciforme, etc.

A osteonecrose do côndilo medial pós-meniscectomia tem sido descrita mais recentemente, mas também não tem etiologia bem esclarecida (Fig. 6.16.1A e B).

SEMIOLOGIA

OSTEONECROSE ESPONTÂNEA

História. Dor no joelho, de início súbito, em geral unilateral, em mulher com mais de 60 anos.

Exame físico. Dor à palpação sobre a porção óssea e compartimento afetado (geralmente medial); dor à mobilização do joelho; derrame articular; pode simular meniscopatia.

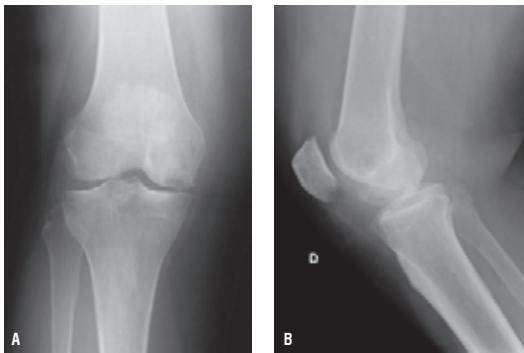


Figura 6.16.1

A) Raio X anteroposterior.

B) Perfil mostrando osteonecrose do côndilo medial pós-meniscectomia.

OSTEONECROSE SECUNDÁRIA

História. Dor de início insidioso, podendo ocorrer em ambos os joelhos, afetando paciente com menos de 55 anos com história de corticoterapia.

Exame físico. Envolvimento mais difuso do joelho, com dor nos compartimentos lateral e medial à palpação.

Quando ocorre pós-meniscectomia, costuma haver aumento de dor relacionada ao apoio após a cirurgia (Tab. 6.16.1).

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

RAIO X

- ▶ Positivo com 2 a 3 meses de evolução.
- ▶ Incidência em túnel facilita a visualização.
- ▶ Permite calcular a área da lesão (raio X AP vs. raio X P).
- ▶ Possibilita verificar a relação do diâmetro do côndilo/lesão (quanto menor a lesão, melhor o prognóstico).

CINTILOGRAFIA

- ▶ Positiva com menos de oito semanas.
- ▶ Pode confundir com alterações degenerativas (Fig. 6.16.2).

Tabela 6.16.1
COMPARAÇÃO ENTRE OS TIPOS DE ON

SPONK	Secundária
+ 55a	- 55a
1 homem – 3 mulheres	1 homem – 3 mulheres
Sem fatores de risco associados	Com fatores de risco associados
Uma articulação	75% + de uma articulação
99% unilateral	80% bilateral
Um só côndilo (em geral medial) e raramente platô	Múltiplo envolvimento, condilar e platô
Localização epifisária subcondral	Localização na diáfise, metáfise e epífise
Dor de início súbito	Dor crônica e doenças associadas (lúpus)
Dor aumenta com apoio, ao subir/descer escadas e à noite	Sinais e sintomas de outras doenças
Dor aumenta com apoio, ao subir/descer escadas e à noite	Dor difusa e amplitude de movimento limitada por ela

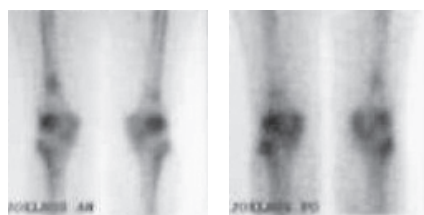


Figura 6.16.2

Cintilografia óssea, mostrando hipercaptação dos condilos e platos laterais em uma ON secundária.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (Figs. 6.16.3 e 6.16.4)

- ▶ Positiva com quatro semanas.
- ▶ Classifica e define prognóstico.

CLASSIFICAÇÃO

Classificação da ON pela ressonância magnética – isolada

- ▶ A – Pequenas áreas de baixo sinal subcondral
- ▶ B – A, mais difusa e metafisária

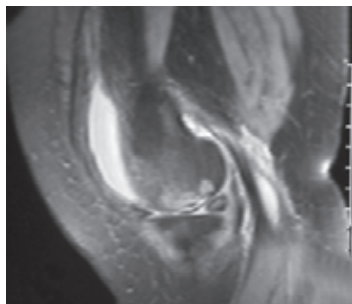
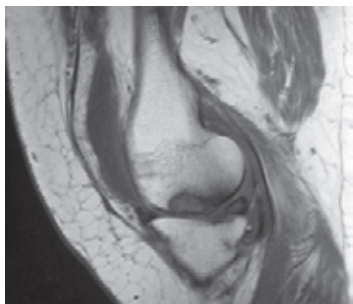


Figura 6.16.3

Cortes sagitais, sequências T1 e T2, mostrando ON do côndilo medial.

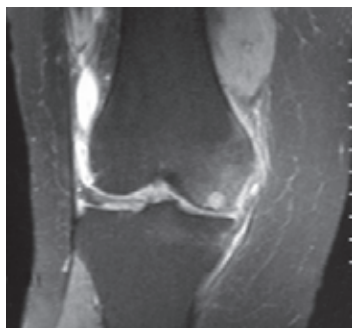


Figura 6.16.4

Cortes coronais, sequências T2, mostrando ON do côndilo medial.

- ▶ C – Linha circunscrevendo a lesão – raio X ainda negativo
- ▶ D – Colapso subcondral (raio X positivo)

Aglietti modificada por Koshino – SPONK (raio X e ressonância magnética) – associadas (Fig. 6.16.5)

- ▶ Estágio I – Raio X normal. Ressonância magnética e cintilografia positivas.
- ▶ Estágio II – Raio X com aplanamento da porção de apoio do côndilo.
- ▶ Estágio III – Raio X com área radioluzente circundada por esclerose.
- ▶ Estágio IV – Raio X com área de esclerose mais definida e colapso subcondral formando um planalto calcificado, sequestro ou fragmento.
- ▶ Estágio V – Raio X com estreitamento do espaço articular, osteófitos, esclerose femoral e tibial.

Classificação de Ficat e Arlet modificada por Hungerford – ON secundária

- ▶ Estágio I – Raio X normal e ressonância magnética positiva.
- ▶ Estágio II – Raio X com alterações escleróticas e císticas no fêmur distal e na tibia.
- ▶ Estágio III – Sinal do crescente mostra colapso subcondral.
- ▶ Estágio IV – Alterações degenerativas nos dois lados da articulação. Nas radiografias, já pode ser difícil distinguir entre ON e osteoartrite.

DIAGNÓSTICO

- ▶ Precoce: por meio de cintilografia óssea e ressonância magnética nuclear
- ▶ Tardio: visível ao raio X

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ▶ Meniscopeia
- ▶ Osteocondrite dissecante
- ▶ Osteoartrose (nas fases mais avançadas da osteonecrose)

TRATAMENTO

CONSERVADOR (MAIORIA DOS CASOS)

- ▶ Proteger o apoio (medida mais importante)
- ▶ Analgésicos
- ▶ Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)
- ▶ Exercícios na água
- ▶ Fisioterapia

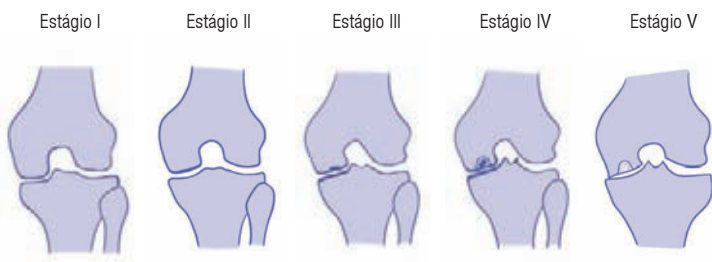


Figura 6.16.5

Esquema gráfico da classificação de Aglietti/Koshino.

CIRÚRGICO

Debridamento artroscópico. Serve para confirmar o diagnóstico, classificar a lesão, tratar lesões associadas; em geral só é realizado se associado a outro procedimento.

Descompressão. Indicada nos estágios iniciais da osteonecrose e na persistência ou piora da dor apesar do tratamento conservador.

Osteotomia. Nos joelhos com desvio do eixo mecânico, a osteotomia valgizante da tibia pode contribuir para o alívio da dor. Pode ser a primeira escolha no tratamento da gonartrose unicompartimental em pacientes jovens.

Enxerto osteocondral. Pode ser feito em lesões maiores em pacientes sem artrose secundária. Pode ser associado a outros procedimentos.

Artroplastia parcial. Indicada nas ON, com artrose inicial de um dos compartimentos em pacientes acima dos 60 anos.

Artroplastia total. Nos casos de ON em estágios avançados. Tem as mesmas indicações da artroplastia para a gonartrose.

OSTEONECROSE ESPONTÂNEA DO PLATÔ MEDIAL

Ocorre em mulheres com mais de 50 anos que se apresentam com dor aguda. A dor passa a ocorrer em repouso e atrapalha o sono. Ao exame, é possível palpar área dolorida junto ao platô medial. As radiografias têm achados variados e, devido a relação com a artrose medial e ao varo no início, o diagnóstico pode ser difícil. Também é possível que se encontrem os achados clássicos com estágios semelhantes aos do côndilo medial. A cintilografia é o exame mais precoce e se

torna positiva antes da ressonância magnética. O prognóstico depende das alterações degenerativas articulares, do tamanho da lesão e do estágio da necrose.

Cuidado! A osteonecrose, em fases iniciais, simula o quadro clínico de meniscopatia. A ressonância magnética nuclear é negativa até quatro semanas de evolução.

Intervenção artroscópica, principalmente com uso de artrobomba, para tratamento de meniscopatia em vigência de uma osteonecrose em fase inicial (ainda não diagnosticada), pode agravar o prognóstico da doença.

LEITURAS SUGERIDAS

American Academy of Orthopaedic Surgeons. Osteonecrosis of the knee [Internet]. 2007 [capturado em 15 out. 2010]. Disponível em: <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=a00225>.

Mont MA, Ragland PS. Osteonecrosis of the knee. In: Insall JN, Scott WN, editors. Surgery of the knee. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 2006. p. 460-80.

Rajadhyaksha A, Mont M, Levine M. Osteonecrosis, knee [Internet]. 2008 [capturado em 15 out. 2010]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1252556-overview>.

Satku K, Kumar VP, Chong SM, Thambyah A. The natural history of spontaneous osteonecrosis of the medial tibial plateau. J Bone Joint Surg. 2003;85(7):983-8.

Zywił MG, McGrath MS, Seyler TM, Marker DR, Bonutti PM, Mont MA. Osteonecrosis of the knee: a review of three disorders. Orthop Clin North Am. 2009;40(2):193-211.

SITE RECOMENDADO

Insall & Scott: Surgery of the Knee – <http://www.scottkneesurgery.com>

CAPÍTULO 6.17

OSTEOARTROSE DO JOELHO

FRANCISCO CONSOLI KARAM
LUIZ ANTÔNIO SILVEIRA SIMÕES PIRES
RICARDO DA ROCHA GOBBO

A osteoartrose do joelho é consequência de eventos mecânicos e biológicos que provocam um desequilíbrio na complexa estrutura articular. Essa situação causa liberação de enzimas degradadoras, levando a deterioração da cartilagem articular.

Tendo em vista que a cartilagem do adulto é desprovida tanto de vascularização quanto de inervação, seu potencial cicatricial é limitado. O risco de desenvolver a osteoartrose aumenta com a idade, principalmente para mulheres, que são as mais acometidas. A osteoartrose atinge em geral indivíduos acima dos 60 anos, sendo que, nos Estados Unidos, 37,4% dessa população possuem alterações degenerativas visíveis na radiografia e 12,1% possuem degeneração associada a sintomas. Outros fatores envolvidos na gênese da osteoartrose são obesidade, lesões prévias no joelho, excessos em atividade física e história familiar.

SEMIOLOGIA

A primeira manifestação clínica da artrose é a dor. É imperativo tentar identificar suas causas, pois isso irá nortear o tratamento. A sinovite, o espasmo muscular e o estresse ligamentar são algumas das causas de dor nesses pacientes. O local mais comumente atingido é a face medial logo abaixo da interlinha articular.

A região de inserção dos tendões da pata de ganso deve ser examinada, pois pacientes com artrose com frequência apresentam tendinite nesse local. Deve-se pesquisar o eixo à procura de algum desvio (o mais comum é em varo).

Durante a marcha, a bácia é um achado de provável aceleração do desgaste. Em joelhos cronicamente acometidos, é possível ver uma atitude de flexão associada à rotação interna devido ao espasmo da musculatura periarticular.

IMAGENS

As radiografias nas incidências anteroposterior (AP), perfil (P) e axial devem ser complementadas por incidências AP e P com apoio monopodal em chapa longa, os quais podem evidenciar alterações do eixo ou da cúpula tibial, respectivamente (Fig. 6.17.1). Incidências especiais descritas por Schuss¹ e Rosenberg e colaboradores² com AP monopodal em flexão auxiliam a verificar o grau de artrose e classificá-la. Outros achados comuns incluem a redução do espaço articular, esclerose subcondral e osteófitos na linha articular. A radiografia é útil para aplicar os sistemas de classificação. Antigamente, a classificação de Dejour e colaboradores³ era utilizada com frequência; porém, hoje, as classificações de Ahlbäcke⁴ e Kellgren e Lawrence⁵ (Tab. 6.17.1) são as mais utilizadas.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética nuclear (RMN) podem ajudar a complementar o diagnóstico, mas em geral não são necessárias.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de artrose no joelho é realizado com base nos achados semiológicos e radiológicos. Os exames de laboratório, portanto, não são necessários.

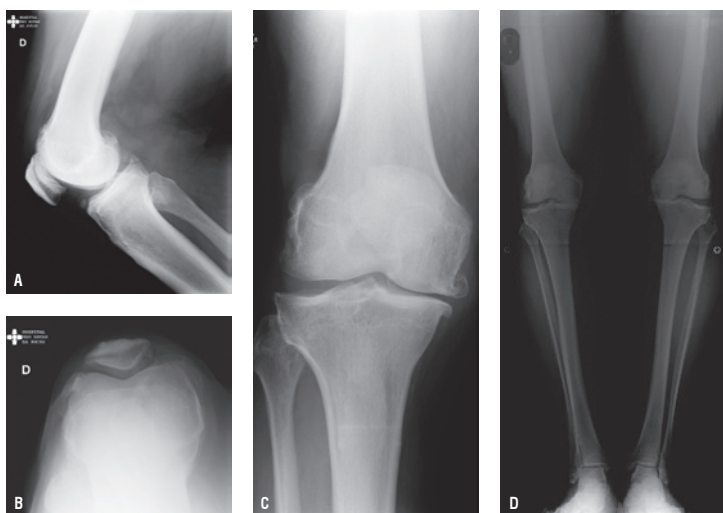


Figura 6.17.1

Radiografias em (A) perfil, (B) axial, (C) anteroposterior e (D) anteroposterior com apoio monopodal.

Tabela 6.17.1**AS TRÊS PRINCIPAIS CLASSIFICAÇÕES PARA ARTROSE DO JOELHO**

	Dejour e colaboradores³	Ahlbäck⁴ modificada por Keyes e colaboradores⁶	Kellgren e Lawrence⁵
Grau 0			Normal
Grau I	Raio X normal (pré-artrose)	Redução do espaço articular	Estreitamento do espaço articular duvidoso e possíveis osteófitos na borda
Grau II	Artrose inicial AFTI: AP – pinçamento parcial/Perfil – pinçamento efetivo da parte central do platô tibial AFTE: AP – interlinha articular normal, com condensação subcondral e osteófitos/Perfil – pinçamento pouco significativo	Obliteração do espaço articular	Possível estreitamento do espaço articular e osteófito definido
Grau III	Artrose com desequilíbrio AFTI: AP – pinçamento total da interlinha articular, com báscula do côndilo femoral medial dentro da cúpula interna, sendo a incidência mais eloquente (varo com rotação interna) AFTE: AP – valgo com cúpula externa bem condensada e decoaptação do compartimento medial (valgo com rotação externa da tibia)	AP – desgaste do platô tibial < 5 mm Perfil – parte posterior do platô intacta	Definido estreitamento do espaço articular, múltiplos osteófitos moderados, alguma esclerose subcondral e possível deformidade do contorno ósseo

(Continua)

Tabela 6.17.1 (continuação)**AS TRÊS PRINCIPAIS CLASSIFICAÇÕES PARA ARTROSE DO JOELHO**

	Dejour e colaboradores³	Ahlbäck⁴ modificada por Keyes e colaboradores⁶	Kellgren e Lawrence⁵
Grau IV	Artrose grave AFTI: AP – grande varo, com côndilo femoral lateral em conflito com as espinhas tibiais/ Perfil – lesões importantes na patela AFTE: AP – grande valgo/Perfil – lesões importantes na patela	AP – desgaste de 5 a 10 mm do platô tibial Perfil – extenso desgaste da margem posterior do platô tibial	Notável estreitamento do espaço articular, grave esclerose subcondral, deformidade definida do contorno ósseo e presença de grandes osteófitos
Grau V		AP – grave subluxação da tíbia Perfil – subluxação anterior da tíbia > 10 mm	

AFTI = articulação femorotibial interna; AFTE = articulação femorotibial externa;
AP = anteroposterior.

TRATAMENTO

O tratamento tem como objetivo aliviar o quadro algíco e inflamatório e manter uma boa função articular. Para que esses objetivos sejam alcançados, é fundamental explicar ao paciente as opções de tratamento disponíveis com seus riscos e benefícios. Tendo em vista a gama de opções conservadoras e cirúrgicas disponíveis atualmente, a escolha do tratamento deve ser feita de acordo com a expectativa do paciente e com o grau de deformidade.

CONSERVADOR

Exercícios e perda de peso. Os exercícios físicos aeróbios de baixo impacto, como caminhar e pedalar, têm sido altamente recomendados.

Órteses. O uso de *braces* valgizantes no joelho pode ser indicado para pacientes com artrose no compartimento lateral, porém a literatura apresenta estudos inconclusivos. Já o uso de *braces* varizantes para indivíduos com artrose medial não apresenta resultados satisfatórios.

Acupuntura. A acupuntura é uma opção para o tratamento de pacientes com artrose sintomática. Entretanto, estudos atuais mostram resultados conflitantes quanto ao benefício de seu uso.

Condroprotetores. Tanto o sulfato de glicosamina quanto o sulfato de condroitina podem ser usados isoladamente ou em associação. Pelo fato de terem características diferentes, costuma ser comercializada a associação das duas substâncias. Revisões sistemáticas de alta qualidade demonstram que tais medicamentos não são recomendados em osteoartrose primária.

O ácido hialurônico é usado como viscosuplementação intra-articular, porém ainda não há estudos que possam recomendar ou contraindicar seu uso.

Analgésicos e agentes anti-inflamatórios. O acetaminofen é um analgésico não narcótico que age de forma rápida no sistema nervoso central. Além disso, seu uso melhora significativamente a dor e não apresenta efeitos adversos relevantes. Pelo risco de nefrite intersticial, sua dose não deve ser maior que 4 g/dia. Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) têm um potencial analgésico maior, sendo a preferência entre a maioria dos pacientes com artrose.

Corticoides intra-articulares. Os corticosteroides injetáveis são potentes inibidores, tanto do anabolismo quanto do catabolismo da cartilagem. Seu uso para alívio temporário da dor em pacientes com osteoartrose primária é aconselhado. Teoricamente, o sobreuso articular causado pelo alívio da dor pode acelerar o processo degenerativo. Sendo assim, é recomendado o repouso articular após a injeção dessa substância.

CIRÚRGICO

Artroscopia. Pacientes com sintomas mecânicos podem ser submetidos a videoartroscopia com o objetivo de realizar meniscectomia parcial em lesões ou retirar eventuais corpos livres.

Osteotomias. A osteotomia de realinhamento é uma opção de tratamento para pacientes com artrose monocompartimental e mau alinhamento do membro. O princípio dessa cirurgia é transferir a carga de uma zona com artrose para uma região saudável. Suas contraindicações relativas são idade acima dos 60 anos, arco de movimento menor que 90°, obesidade, artrose grave, subluxação tibio-femoral e instabilidade ligamentar moderada ou grave. Já as contraindicações absolutas são dor difusa ou inespecífica no joelho, queixa primária de dor patelo-femoral, meniscectomia ou artrose no compartimento em que se pretende levar a carga, diagnóstico de doença inflamatória e expectativa não realista do paciente.

No caso do varo, a deformidade geralmente está na tíbia; logo, as técnicas mais utilizadas são a osteotomia tibial alta de subtração lateral ou de adição medial (Fig. 6.17.2). Quando o paciente apresenta uma deformidade em valgo, via de regra ela está no fêmur. Nesse caso, pode ser realizada ou a osteotomia de subtração medial ou a de adição lateral.

Artroplastia unicompartmental do joelho. A artroplastia unicompartmental representa uma alternativa para a osteotomia e a artroplastia total do joelho. A vantagem está em preservar ambos os ligamentos e o estoque ósseo tanto femoropatelar quanto do compartimento oposto. A indicação desse procedimento deve ser muito precisa e criteriosa. O paciente deve preencher alguns critérios para o sucesso da prótese: artrite unicompartmental dolorosa, idade acima de 60 anos, sedentarismo, joelho estável, contratura em flexão abaixo de 15° , mínimo mau alinhamento e mínimo comprometimento do compartimento contralateral e femoropatelar. Trata-se de uma boa opção para indivíduos mais velhos com expectativa de vida inferior a 10 anos.

Artroplastia total do joelho. A artroplastia total do joelho (ATJ) representa o padrão-ouro para o tratamento cirúrgico da artrose unicompartmental, bicompartimental e tricompartmental em pacientes mais velhos (Fig. 6.17.3). Apresenta bons resultados em indivíduos com artrose dolorosa sem resposta ao tratamento conservador. O principal objetivo dessa cirurgia é distribuir a carga em uma articulação artificial da forma mais simétrica possível sem sobrecarregá-la (Fig. 6.17.4).

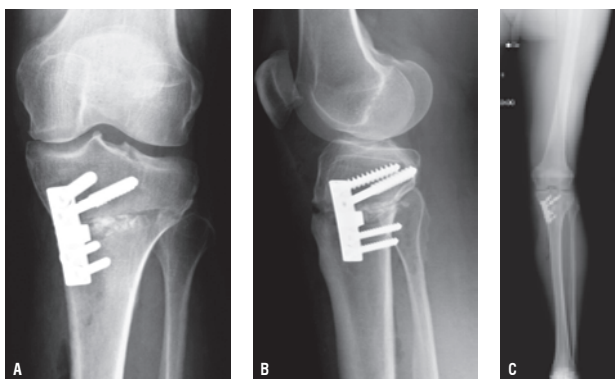


Figura 6.17.2

Radiografias em (A) AP e (B) P de pós-operatório de osteotomia valizante de adição. Em (C), observar a correção obtida com o eixo mecânico do membro passando lateral às espinhas tibiais.

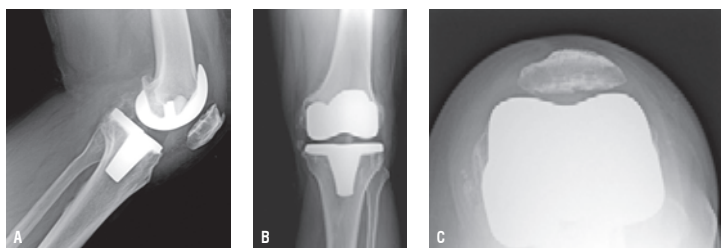


Figura 6.17.3

Radiografias em (A) P, (B) AP e (C) axial de pós-operatório de artroplastia total de joelho com preservação do ligamento cruzado posterior.

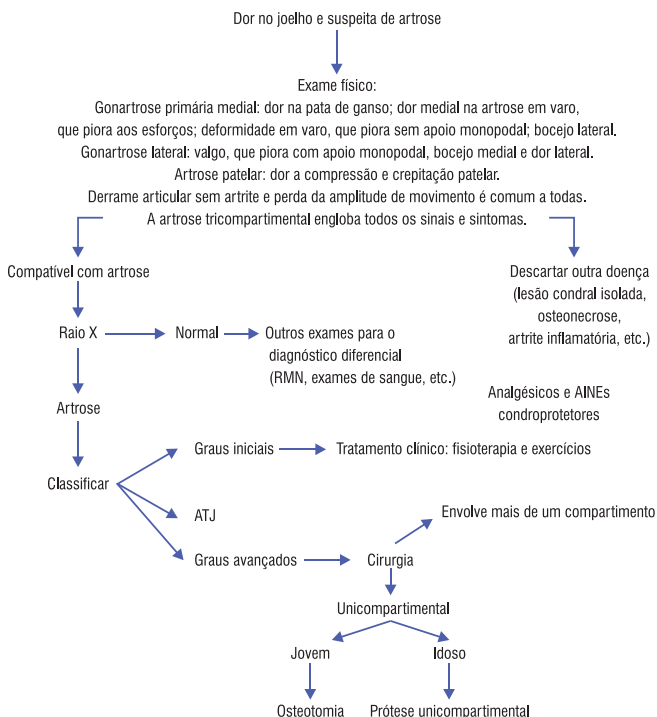


Figura 6.17.4

Algoritmo para o tratamento da artrose.

O tratamento cirúrgico da artrose também pode apresentar complicações, como infecção, trombose venosa, falha dos implantes, artrofibrose, entre outras.

REFERÊNCIAS

1. Conrozier T, Mathieu P, Piperno M, Prowedini D, Tacoen A, Colson F, et al. Lyon Schuss radiographic view of the knee. Utility of fluoroscopy for the quality of tibial plateau alignment. *J Rheumatol*. 2004;31(3):584-90.
2. Rosenberg TD, Paulos LE, Parker RD, Coward DB, Scott SM. The forty-five degree posteroanterior flexion weight-bearing radiograph of the knee. *J Bone Joint Surg*. 1988;70(10):1479-83.
3. Dejour H, Carret JP, Walch G. Les gonarthroses. 7èmes Journées Lyonnaises de Chirurgie de Genou. Lyon; 1991.
4. Ahlbäck S. Osteoarthritis of the knee. A radiographic investigation. *Acta Radiol Diagn*. 1968;Suppl 277:7-72.
5. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1957;16(4):494-502.
6. Keyes GW, Carr AJ, Miller RK, Goodfellow JW. The radiographic classification of medial gonarthrosis. Correlation with operation methods in 200 knees. *Acta Orthop Scand*. 1992;63(5):497-501.

LEITURAS SUGERIDAS

Albuquerque RP, Giordano V, Sturm L, Amaral NP. Análise da reprodutibilidade de três classificações para a osteoartrose do joelho. *Rev Bras Ortop*. 2008;43(8):329-35.

Dillon CF, Rasch EK, GU Q, Hirsch R. Prevalence of knee osteoarthritis in the United States: arthritis data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1991-1994. *J Rheumatol*. 2006;33(11):2271-9.

MedicinaNet. Osteoarthritis (OA or Degenerative Arthritis) [Internet]. MedicinaNet; c1996-2010 [capturado em 12 out. 2010]. Disponível em: <http://www.medicinenet.com/osteoarthritis/article.htm>.

National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Disease. Handout on health: osteoarthritis [Internet]. Bethesda: NIAMS; 2010 [capturado em 12 out. 2010]. Disponível em: http://www.niams.nih.gov/Health_Info/Osteoarthritis/default.asp.

Richmond J, Hunter D, Irrgang J, Jones MH, Snyder-Mackler L, Van Durme D, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on the treatment of osteoarthritis (OA) of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 2010 Apr;92(4):990-3.

CAPÍTULO 6.18

TENDINOPATIAS AO NÍVEL DO JOELHO E DO TORNOZELO

SIZÍNIO HEBERT

Os tendões são estruturas dinâmicas que respondem às solicitações funcionais. Em resposta a forças de tensão, os tenócitos aumentam a síntese de fibras colágenas; em resposta a forças de compressão, aumentam a síntese de matriz intercelular de proteoglicanos. Assim, sob esforços fisiológicos, são modulados a resistência, a flexibilidade, o calibre e a vitalidade do tendão. Em condições não fisiológicas, ocorrem desequilíbrios imprevisíveis nos componentes estruturais do tendão, colocando-o sob risco de lesão. As tendinopatias são subdivididas em:

Peritendinite. É a tradução de um processo inflamatório, representado por sinais de hiperemia, edema, calor local, dor e perda de função, preservando os aspectos normais do tendão. O infiltrado inflamatório pode resultar em aderência do peritendão nos casos de longa duração.

Peritendinite com tendinose. É o estágio subsequente, apresentando, além do processo inflamatório que envolve o peritendão, degeneração intratendínea. É possível observar a presença de nódulo no interior do tendão acometido, resultante da degeneração das fibras colágenas e da infiltração e proliferação celular.

Tendinose. Corresponde à última etapa, quando o tendão mostra-se espessado e edematoso. É o termo utilizado para descrever o processo de degeneração intratendínea que ocorre sem resposta inflamatória intra ou peritendínea. O processo degenerativo ocorre pela sobrecarga, ou *overuse*, senilidade, alterações metabólicas ou circulatórias. A desestruturação do tendão caracteriza esse processo.

O termo *tendinite* atualmente é restrito à rara condição em que o processo inflamatório atinge sobretudo o tendão, sem envolver as demais camadas ou

estruturas associadas. Ocorre em tendões já acometidos pela tendinose e que, em resposta a uma nova agressão, apresentam novo episódio de ruptura das fibras, desencadeando um processo inflamatório agudo. Assim sendo, não ocorre tendinite em tendões normais (Tab. 6.18.1).

SÍNDROME DA BANDA ILIOTIBIAL

A banda iliotibial (BIT) é uma banda fibrosa, densa, de tecidos que se originam na espinha ilíaca anterossuperior e correm inferiormente ao longo da superfície lateral da coxa, cruzando o joelho e se inserindo no tubérculo de Gerdy, na tibia lateral. Durante a extensão e flexão, a BIT desliza sobre o côndilo femoral lateral proximal do joelho.

SEMIOLOGIA

As pessoas costumam participar de atividades que envolvem flexão e extensão repetitiva do joelho. É mais comum em corredores de longa distância (joelho do corredor) e ciclistas. A queixa é de dor anterolateral aguda e em queimação, que se manifesta após algum tempo de corrida, melhora com o repouso, mas reaparece na próxima corrida. A batida do calcanhar, em particular, pode ser dolorosa. Nos casos mais graves, pode se manifestar durante caminhada ou descida de escadas. Um estalido audível pode estar presente no joelho durante caminhada ou corrida.

Ao exame físico, é característica a sensibilidade à palpação sobre o côndilo femoral lateral. A sensibilidade em um ponto específico pode ser mais evidente durante a flexão e a extensão do joelho. Pela proximidade com a interlinha lateral, pode ser confundida com lesão do menisco lateral. Contraturas e deficiências musculares, discrepância de comprimento e desvios angulares dos membros e dos tornozelos contribuem para as manifestações da síndrome.

EXAMES

Não costumam ser solicitados, o raio X costuma ser normal, mas a ultrassonografia (US) ou a ressonância magnética nuclear (RMN) poderão auxiliar no diagnóstico.

TRATAMENTO

Gelo, repouso relativo, anti-inflamatórios e fisioterapia com foco no alongamento, sobretudo da fáscia lata, e retorno gradual à atividade física. Em situações mais resistentes, pode-se prescrever a infiltração local com cortisona. A cirurgia está reservada para casos resistentes ao tratamento conservador, e consiste na ressecção da bolsa, alongamento da banda iliotibial por zetaplastia ou ressecção de pequena porção da banda sobre o côndilo.

Tabela 6.18.1**CLASSIFICAÇÃO E CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS E CLÍNICAS DAS LESÕES TENDÍNEAS**

Nome atual	Nome antigo	Definição	Histologia	Clínica
Paratendinite	Tenossinovite	Inflamação restrita ao paratendão	Células e líquidos inflamatórios no paratendão e no tecido areolar	Sinais clássicos da inflamação: dor, rubor, calor, inchaço e perda da função
Paratendinite com tendinose	Tendinite	Inflamação do paratendão associada a degeneração intratendínea	Idem ao anterior, além das fibras colágenas desorientadas com neoformação vascular, mas sem sinais de inflamação intratendínea	Sinais clássicos da inflamação acrescidos de presença de nódulos endurecidos no corpo do tendão
Tendinose	Tendinite	Degeneração intratendínea secundária a atrofia do tendão (senilidade, alterações vasculares e microtraumas repetidos – <i>overuse</i>)	Degeneração não inflamatória das fibras colágenas com desorganização, hipocelularidade, neoformação vascular, necrose e calcificação	Nódulo tendíneo palpável, doloroso ou não
Tendinite	Ruptura parcial ou total	Sobrecarga sintomática do tendão com lesão de novas fibras e vasos, seguida de resposta inflamatória reparadora	Três subgrupos clínicos (aguda, subaguda e crônica) que variam desde a inflamação simples, com hemorragia e ruptura, até a superposição de inflamação com degeneração crônicas: microtrauma intersticial do tendão, ruptura parcial, ruptura total	Sinais e sintomas de inflamação com lesão vascular e hematoma ou atrofia com necrose celular Aguda: < 2 semanas Subaguda: 4 a 6 semanas Crônica: > 6 semanas

Fonte: Puddu e colaboradores.¹

TENDÃO PATELAR

A tendinopatia do tendão patelar, também conhecida como joelho do saltador, acomete na maioria das vezes a inserção proximal do tendão ao nível inferior da patela. É uma lesão decorrente do uso excessivo dos músculos extensores do joelho. Ocorre por sobrecarga crônica sobre o tendão.

SEMILOGIA

É causa frequente de dor anterior no joelho em atletas que praticam vôlei, basquete, futebol e atletismo. A dor pode se exacerbar ao subir escadas ou agachar-se. O início da dor é insidioso e coincide com o aumento de intensidade da atividade. Ao exame físico, observa-se dor e discreto aumento de volume na região proximal do tendão patelar, junto ao polo inferior da patela. A extensão do joelho contra resistência pode reproduzir os sintomas.

A sensibilidade dolorosa sobre o polo inferior da patela, em adolescentes, pode sugerir diagnóstico de doença de Sinding-Larsen-Yohansen; a sensibilidade sobre o tubérculo anterior da tíbia, a de Osgood-Schlatter.

EXAMES

A US e a RMN geralmente mostram a lesão do tendão, sem, no entanto, traduzir o grau do dano causado. No caso de pacientes adolescentes, o raio X em perfil poderá mostrar irregularidade do polo inferior da patela ou do tubérculo anterior da tíbia (osteocondrite de tração ao nível da inserção proximal [Sinding-Larsen-Yohansen] ou distal do tendão patelar [Osgood-Schlatter]).

TRATAMENTO

Repouso relativo, gelo e fisioterapia com mobilização de tecidos moles e exercícios de alongamento e fortalecimento. Anti-inflamatórios orais e tópicos podem ser úteis na fase aguda. Não estão indicadas as infiltrações com esteroides, pois podem levar a ruptura do tendão. O joelho não deve ser imobilizado, pois podem ocorrer rigidez articular e atrofia muscular.

PATA-DE-GANSO

A pata-de-ganso demarca o local anatômico onde três tendões se inserem medialmente no joelho. Esses tendões são o sartório, o grácil e o semitendíneo. A bolsa que cobre esse local é propensa a inflamações (bursite), de modo particular em pacientes diabéticos ou com história de lesão do ligamento cruzado medial e/ou osteoartrose medial precoce.

SEMIOLOGIA

Dor medial no joelho, ao nível da pata-de-ganso, que pode ser exacerbada ao subir escadas. Pode ocorrer edema local. A sensibilidade em um ponto específico, a cerca de 5 cm abaixo da linha articular anteromedial, é o achado clássico. A US pode auxiliar no diagnóstico, sendo normal o raio X.

TRATAMENTO

Gelo, analgésicos tópicos e correção dos desequilíbrios musculares por meio de fisioterapia. Em casos resistentes ou graves, pode-se usar a infiltração local com anestésico e esteroide, com o cuidado de não infiltrar no interior do tendão.

TENDÃO DO CALCÂNEO

PERITENDINITE DO TENDÃO DO CALCÂNEO

É frequente a associação de pé planovalgo ou hiperpronado. O encurtamento e a fraqueza da cadeia muscular posterior, formada pela musculatura lombar, pelos músculos isquiotibiais e tríceps sural, estão associados com quadros de inflamação do peritendão do calcâneo.

Semiologia. Dor, crepitação e sinais inflamatórios sobre o tendão e limitação funcional. A porção média do tendão costuma ser a mais acometida e tem como característica o fato de a área dolorosa não se mover sob os dedos do examinador durante o teste da flexo-extensão do pé.

Exames. A US estabelece o diagnóstico seguro ao determinar a presença de coleção líquida em torno do tendão, espessamento do paratendão com zonas de aderência sem que possam ser detectadas áreas de patologia na parte interna do tendão, que mantém seu padrão fibrilar característico. Em caso de dúvida, a RMN poderá mostrar a presença ou não de lesão parenquimatosa no interior do tendão.

Tratamento. Conservador, suprimindo-se a marcha, protegendo com órteses e muletas, além de fisioterapia com gelo, eletroterapia, alongamento musculotendíneo. Nunca usar injeções locais de corticosteroides pelo risco de ruptura tendínea. Pode ser útil o uso de palmilhas para posicionar melhor os pés planos ou pronados. Em casos recidivantes, pode ser necessário debridar cirurgicamente o peritendão. Quando ocorre intenso grau de encurtamento do complexo tricipital, poderá ser necessário o alongamento cirúrgico percutâneo do tendão do calcâneo.

PERITENDINITE COM TENDINOSE DO TENDÃO DO CALCÂNEO

O quadro é caracterizado pela amplificação do processo anteriormente descrito, com alterações no parênquima do tendão, caracterizadas por invasão celular e desorganização de sua estrutura fibrilar. A combinação de peritendinite com ten-

dinose em geral surge no paciente, antes com queixas leves, que se submete ao aumento de intensidade da atividade esportiva.

Semiologia. Além dos sinais inflamatórios que caracterizam a peritendinite, surgem nódulos endurecidos no interior do tendão que podem ser palpados facilmente com a flexo-extensão do pé.

Exames. Nessa fase, a US e a RMN costumam mostrar as alterações inflamatórias no peritendão, acompanhadas de lesões parenquimatosas.

Tratamento. O conservador é menos efetivo do que no quadro anterior, exigindo mais tempo e dedicação do paciente e da equipe médica. Além de um programa de fisioterapia e reabilitação bem planejado e executado por profissionais especializados, o uso de órtese e muletas é fundamental. Quando a dor não cede ou é recorrente, indica-se o tratamento cirúrgico. Debridamento do peritendão, incisões longitudinais no corpo do tendão de forma a produzir reação vascular reparadora, ressecção de tecido cicatricial e nódulos. Em casos avançados, considerar o reforço do tendão com a transferência de tendões, como o flexor longo do hálux ou o fibular curto. A remissão completa dos sintomas costuma ser lenta e longa, podendo se estender por 1 ano.

TENDINOSE DO TENDÃO DO CALCÂNEO

O quadro envolve a degeneração tendínea sem resposta inflamatória significativa devido ao padrão circulatório intratendíneo, restrito às zonas das extremidades, sendo exíguo na região central do tendão. O tendão torna-se espesso, nodular e endurecido. Suas características macroscópicas e microscópicas são as mesmas que ocorrem quando da ruptura completa. Por essa razão, a tendinose é considerada um estágio pré-ruptura.

Semiologia. Clinicamente, o paciente pode se apresentar desde sem dor, com queixas apenas de leve limitação e fraqueza à movimentação do tornozelo, até dor intensa e constante, mesmo em repouso, na dependência da gravidade da ruptura parcial das fibras do tendão.

Exames. O diagnóstico clínico deve ser confirmado por RMN, com imagens capazes de quantificar e determinar a extensão do envolvimento do processo, sugerindo a conduta terapêutica e o prognóstico.

Tratamento. Deve ser feito com os mesmos critérios utilizados para a peritendinite com tendinose, informando o paciente da dificuldade, nesse caso, em se obter resultados satisfatórios com o tratamento conservador. O tratamento cirúrgico segue a mesma linha daquele usado na peritendinite com tendinose. Os resultados costumam ser inferiores nessas circunstâncias, devido às alterações vasculares e isquêmicas avançadas do tendão.

TENDÃO TIBIAL ANTERIOR

PERITENDINITE DO TENDÃO DO MÚSCULO TIBIAL ANTERIOR

Surge especialmente em razão do exagero da movimentação excêntrica, como na corrida em declives. O mau condicionamento físico é um dos mais frequentes desencadeantes do quadro, que deve ser diferenciado da síndrome do compartimento anterolateral da perna. Nesta, a dor aumenta mesmo com o repouso, ao contrário da peritendinite.

Semiologia. Dor nas faces anterior do tornozelo e anteromedial do pé, que se intensifica com o movimento ativo ou passivo, sobretudo contra resistência. A palpação do tendão é dolorosa, podendo ocorrer calor e aumento de volume local. Pode haver crepitação pelo atrito do tecido inflamatório nas bainhas do tendão.

Exames. A confirmação diagnóstica pode ser conseguida por US e RMN.

Tratamento. É conservador e sintomático, combinado com gelo, repouso, alongamento e massagem. Em casos intensos, são necessários suspensão das atividades, imobilização, muletas e anti-inflamatório não hormonal. Reabilitação fisioterapêutica quando houver remissão dos sintomas.

PERITENDINITE COM TENDINOSE

Tem como causa mais frequente a atividade física inadequada, isto é, quando o paciente fica em inatividade por um tempo muito superior ao período de utilização do músculo (atletas de fim de semana).

Semiologia. Clinicamente, surgem os mesmos sinais inflamatórios, só que mais ampliados. A dor propaga-se até a transição musculotendínea, onde se pode perceber edema e empastamento local. Os sintomas ocorrem por períodos mais longos.

Exames. US e RMN.

Tratamento. Uma vez instalada a peritendinite com tendinose, dificilmente o quadro cede ao tratamento conservador, sendo necessárias tenossinovectomia e reparação das lesões intrínsecas ao tendão, seguidas de imobilização sem carga por três semanas e reabilitação.

TENDÃO TIBIAL POSTERIOR

PERITENDINITE DO TENDÃO TIBIAL POSTERIOR

Surge em razão de sobrecarga funcional.

Semiologia. Caracteriza-se por dor aguda na face medial do tornzele, edema e crepitação no trajeto do tendão, na região retromaleolar medial e em sua inserção no navicular. Incapacidade para saltar, ficar na ponta dos pés e fazer a inversão do pé contra resistência.

Exames. O raio X geralmente não mostra alteração. A US e a RMN indicam presença de líquido inflamatório em torno do tendão, sem existência de lesão parenquimatosa.

Tratamento. Gelo, repouso, órteses suropodálicas e supressão das atividades podem solucionar a maioria dos casos. Não fazer infiltração com corticosteroides. Quando, após 3 a 4 semanas de tratamento bem conduzido, não ocorre a resolução, está indicado o tratamento cirúrgico com abertura da bainha, drenagem do material inflamatório, ressecção da membrana sinovial hipertrofiada e liberação das aderências entre o tendão e o peritendão. Depois da reabilitação, é importante o uso de calçados desportivos especiais ou palmilhas feitas sob molde para cada caso em particular.

PERITENDINITE COM TENDINOSE

Ocorre, na maioria das vezes, pela manutenção prolongada de atividade física inadequada ou das que exijam hiperatividade, com sobrecarga crônica na presença de deformidades. Aparecem fissuras longitudinais nos primeiros estágios, seguidas por nodulações e enrijecimento nos estágios mais avançados.

O tratamento conservador consegue apenas o controle da dor e redução do processo inflamatório.

TENDINOSE

É o resultado da progressiva insuficiência do tendão, caracterizada pelo desabamento do arco longitudinal interno do pé e a pronação exagerada e progressiva do retropé acompanhada de variados graus de abdução do antepé.

Tratamento. Independentemente da etiologia ou do grupo etário do paciente, o mais adequado é o tratamento cirúrgico. Nos estágios iniciais, antes da instalação das deformidades grosseiras e com o pé ainda flexível, bastam o debridamento do tendão, a sutura das fissuras, a ressecção dos nódulos e do tecido fibroso e a sutura para reforço com o tendão flexor longo dos dedos. Quando existe valgismo exagerado do retropé e desabamento do arco longitudinal do pé, acrescenta-se a osteotomia de deslizamento do calcâneo para correção dos vetores de força e carga, reduzindo as tensões no tendão reparado. Quando ocorre a abdução do antepé junto com o quadro anterior, é indicado alongamento da coluna lateral. Nas fases finais, quando as deformidades forem intensas e irreduzíveis, resta apenas a tríplice artrodese.

REFERÊNCIA

1. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. Am J Sports Med. 1976;4(4):145-50.

LEITURAS SUGERIDAS

Cohen M. Guia de medicina do esporte. São Paulo: Manole; 2007.

Cooper G, Herrera JE. Manual de medicina musculoesquelética. Porto Alegre: Artmed; 2009.

Hebert S, organizador. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.

CAPÍTULO 6.19

PÉ TORTO CONGÊNITO

ALFEU CLAUDIO MONTEIRO PIFFERO
MARCOS WILLIAM FRIDMAN
ALEXANDRE BERNARDI

O pé torto congênito é a causa mais séria de incapacidade física entre todos os defeitos musculoesqueléticos congênitos. Nasceram aproximadamente 100 mil bebês por ano com essa lesão, sendo 80% em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, nos quais essa patologia é tratada de forma negligente ou não é tratada. Ainda assim, seu tratamento mostrou um grande avanço na última década. A difusão do método de tratamento proposto pelo doutor Ponseti em todo o mundo trouxe uma nova perspectiva em relação ao prognóstico dessa deformidade.

EPIDEMIOLOGIA

A patologia é bilateral em 50% dos casos. Nos unilaterais, predomina o lado direito. A relação masculino-feminino é de 2:1. Existe grande variação entre as raças, sendo rara nos chineses e frequente nos polinésios. A incidência varia de 0,4 a 7/1.000 nascidos vivos.

ETIOLOGIA

Embora a etiologia ainda seja desconhecida, a presença de fatores genéticos de herança multifatorial parece estar presente. Existem inserções musculares anômalas e anormalidades histológicas nas fibras musculares desses pés.

DEFINIÇÃO E PATOLOGIA

O pé torto congênito é o deslocamento intrauterino das articulações tibiotarsal, subtalar, talonavicular e calcaneocubóidea em graus diferentes de intensidade. Ele manifesta-se pelo desvio em varo e equino das articulações tibiotarsal e sub-

talar, gerando o equino e o varo do retropé, e pelo desvio medial e inferior da articulação talonavicular, gerando adução e pé cavo (Figs. 6.19.1 e 6.19.2). É uma patologia do desenvolvimento fetal que ocorre no segundo trimestre da gestação. Parece haver uma força excessiva de tração do tendão tibial posterior e dos músculos gastrocnêmio e sóleo, tibial anterior e flexor longo dos dedos. Essas estruturas encontram-se mais encurtadas do que no pé normal, e seu colágeno é anormal, podendo persistir assim até os 4 anos de idade, período em que as recidivas são mais frequentes e devem ser evitadas.



Figura 6.19.1

Deformidade em vista anterior.



Figura 6.19.2

Deformidade em vista plantar.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e deve ser feito ao nascimento. O tálus é proeminente e palpável no dorso do pé, e o tubérculo do navicular é palpável medialmente (abaixo do maléolo medial). O pé é rígido, menor e resiste às tentativas de correção passivas. A rigidez é progressiva, e a panturrilha, mais atrofiada. Exames subsidiários, até mesmo raio X, são desnecessários na avaliação do pé. Outras regiões do corpo devem ser avaliadas, já que a presença de displasia do quadril, torcicolo congênito e hérnia inguinal é maior nos portadores dessa deformidade. Nos casos mais tardios, o apoio na face lateral e dorsal do pé gera um volumoso higroma nessa região. A marcha é claudicante, com consumo de energia aumentado, e o paciente necessita de calçados adaptados.

CLASSIFICAÇÃO

Diversas classificações foram propostas. A mais usada é:

- ▶ Pé torto postural – aquele que corrige com exercícios
- ▶ Pé torto idiopático – o verdadeiro
- ▶ Pé torto teratológico – associado a outras patologias

PATOLOGIAS ASSOCIADAS

- ▶ Patologias neuromusculares (mielomeningocele, artrogripose, luxação congênita do quadril)
- ▶ Bandas amnióticas congênicas
- ▶ Defeito femoral proximal
- ▶ Nanismo
- ▶ Bifurcação femoral

TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento correto do pé torto congênito são:

- ▶ obter aspecto anatômico normal e esteticamente corrigido;
- ▶ desenvolver flexibilidade e mobilidade normais ou próximas do normal;
- ▶ eliminar dor durante a marcha e a prática de esportes;
- ▶ permitir o início da marcha em idade normal e a deambulação sem claudicação;
- ▶ evitar as recidivas;
- ▶ permitir o uso de calçados normais.

Com esses objetivos, diversas técnicas de manipulação e gessos foram utilizados, sendo as técnicas mais conhecidas as de Kite e Ponseti.¹⁻⁵

Kite propôs a correção com gessos seriados semanais, cujo uso levaria a correção do varo do calcâneo por meio da eversão do pé e do calcâneo. Sua técnica foi bastante difundida, porém os resultados foram pouco animadores, pois geravam pés com deformidades ósseas e alto índice de rigidez. A necessidade de cirurgia aberta era indicada em até 80% dos casos.^{1,2}

Ponseti, um ortopedista espanhol radicado em Iowa, introduziu um método bem mais efetivo. Seus gessos seriados semanais, com correção do aduto e mantendo o pé em inversão e equino, mostraram resultados animadores. A correção do equinismo mediante uma simples tenotomia do calcâneo seguida de gesso em ligeira dorsoflexão também se mostrou bastante efetiva. O tratamento aberto passou a ser uma raridade, em geral utilizado apenas em casos teratológicos.³⁻⁵

TÉCNICA DE PONSETI PARA O TRATAMENTO DO PÉ TORTO CONGÊNITO

- ▶ Correção do cavo por meio de supinação e rotação externa do pé, alinhando o antepé com o retropé.
- ▶ Manutenção da correção com gesso moldado.
- ▶ Gessados semanais, de 6 a 10, dependendo da rigidez do pé.
- ▶ Correção gradual e progressiva (Fig. 6.19.3).
- ▶ Após obtida correção do cavo e do aduto, realizar a tenotomia do calcâneo. Feita percutaneamente, corrige o equino e auxilia na correção do varo do retropé. É necessária em 90% dos casos, e é um procedimento ambulatorial, seguido de gesso cruropodálico com dorsoflexão do tornozelo em 20° e rotação externa de 40° durante três semanas (Fig. 6.19.4A-D).



Figura 6.19.3

Correção gradual e progressiva do pé torto congênito.

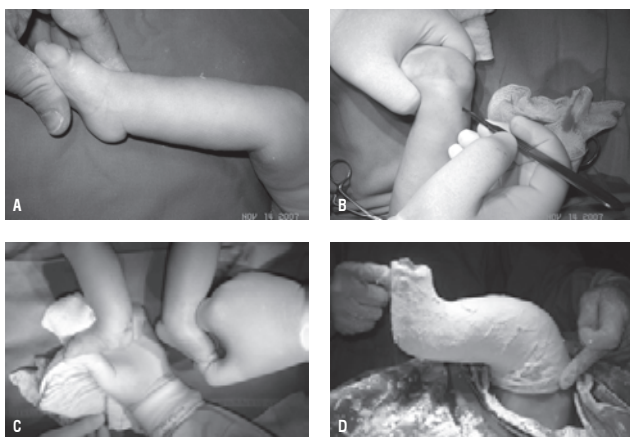


Figura 6.19.4

A-D) Técnica de Ponseti.

- ▶ Utiliza-se o aparelho de Denis-Browne, duas botas unidas por uma barra de alumínio que mantém os pés em rotação externa. Esse aparelho é utilizado durante 23 horas do dia nos primeiros quatro meses após a retirada do gesso. A uma hora restante é para a realização de exercícios no pé após o banho diário. Mantém-se o aparelho em uso por aproximadamente 14 horas diárias, durante o período em que a criança dorme, até os 4 anos de idade. Essa utilização tardia objetiva evitar as recidivas que podem ocorrer em virtude da estrutura alterada do colágeno.
- ▶ Deformidades residuais podem necessitar cirurgias abertas, sendo a transferência do tibial anterior para a correção do aduto dinâmico do pé a mais frequente no tratamento pelo método de Ponseti. Osteotomias e artrodeses foram muito utilizadas para a correção de deformidades mais graves ou artrose dolorosa dos pés. Devido aos excelentes resultados funcionais conseguidos pela técnica de Ponseti, poucos casos evoluem nessa direção. O principal problema nesse tratamento é a colaboração familiar. No entanto, quando se consegue uma boa adesão ao tratamento, os resultados são muito promissores.

REFERÊNCIAS

1. Kite JH. Principles involved in the treatment of congenital clubfoot. J Bone Joint Surg. 1939;21:595-606.

2. Kite JH. Non operative treatment of congenital clubfoot. Clin Orthop. 1972;84:29-38.
3. Ponseti IV, Smoley EN. Congenital club foot: the results of treatment. J Bone Joint Surg. 1963;45:261-344.
4. Laaveg SJ, Ponseti IV. Long-term results of treatment of congenital clubfoot. J Bone Joint Surg Am. 1980;62(1):23-31.
5. Ponseti IV. Current concept review. Treatment of congenital club foot. J Bone Joint Surg. 1992;74A(3):448-54.

LEITURAS SUGERIDAS

Morcuende JA, Dolan LA, Dietz FR, Ponseti IV. Radical reduction in the rate of extensive corrective surgery for clubfoot using the Ponseti method. Pediatrics. 2004;113(2):376-80.

Tachdjian MO. Congenital deformities of the foot. In: Morrisy RT, Weinstein SL, editors. Lovell and Winter's pediatric orthopaedics. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott; 1990. p. 2428-557.

SITE RECOMENDADO

University of Iowa Health Care – <http://www.uihealthcare.com/>

CAPÍTULO 6.20

PÉ METATARSO VARO

DAVI P. HAJE
SYDNEY ABRÃO HAJE

Metatarso varo é uma deformidade na qual o antepé está aduzido ou desviado medialmente, com leve grau de supinação, estando o calcâneo em geral em posição neutra. É também conhecido como metatarso aduto, *metatarsus varus*, *metatarsus adductus* ou *metatarsus internus*.

A incidência é de 1 a 12 por mil nascimentos. Sua distribuição é similar entre os gêneros, mas com alguns relatos de frequência maior em meninas.

HIPÓTESES ETIOLÓGICAS E ANATOMIA PATOLÓGICA

A teoria mais aceita é a da relação com condições que levam a diminuição do espaço intrauterino. Alterações no cuneiforme medial foram documentadas em fetos, podendo estar associadas a subluxação das articulações tarso metatarsais. O desequilíbrio muscular entre os tendões tibial posterior e anterior, com inserção anômala deste último, tem sido sugerido como fator causal.

FATORES ASSOCIADOS OU DE RISCO

- ▶ História familiar.
- ▶ A displasia do quadril está presente em 1 a 10% dos pacientes com metatarso varo, sendo indicada a avaliação radiográfica rotineira do quadril, apesar de essa associação ter sido questionada por alguns estudos.
- ▶ Torcicolo congênito é algumas vezes relatado em associação.

DIAGNÓSTICO E EXAME FÍSICO

O diagnóstico é eminentemente clínico (Fig. 6.20.1) e realizado ao nascimento. Deve ser avaliada a flexibilidade da deformidade.



Figura 6.20.1

Paciente de 1 ano e 6 meses com metatarso varo.

A) Visão superior. B) Visão plantar. C) Mesmo paciente após quatro manipulações gessadas, ainda em tratamento.

No exame ortopédico geral, deve-se dar especial atenção aos quadris devido à possibilidade de displasia. Pregas plantares mediais profundas e maior rigidez sugerem deformidade mais grave.

CLASSIFICAÇÃO

- ▶ Baseada na flexibilidade: Grau de correção obtido na manipulação.
- ▶ Grau da deformidade: Avaliar posição do antepé em relação à linha bissetora imaginária (*heel-bisector line*) na sola do pé, que normalmente passa do centro do calcâneo até o segundo espaço interdigital.
 - Leve: linha bissetora através do terceiro dedo.
 - Moderada: linha bissetora entre o terceiro e o quarto dedos.
 - Severa: linha bissetora entre o quarto e o quinto dedos.

EXAMES COMPLEMENTARES

A avaliação radiográfica é desnecessária para a maioria dos pacientes, salvo se houver rigidez do pé e para documentação pré e pós-tratamento, com a avaliação do ângulo entre o calcâneo e o quarto metatarso. As classificações radiográficas

têm alto grau de erro intra e interobservadores. Pacientes com deformidade persistente apresentam um cuneiforme medial com formato trapezoidal e com desvio medial dos metatarsianos nas radiografias com carga do pé na posição antero-posterior (Fig. 6.20.2).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pé torto congênito idiopático. Rigidez e deformidades do retropé o diferenciam do metatarso varo.

Pé “em serpentina”, ou *skewfoot*. Além do desvio medial do antepé, o mediopé está transladado lateralmente e o retropé está em valgo. Na radiografia antero-posterior do pé, existe subluxação lateral do navicular, sendo que o primeiro raio está transladado e desviado medialmente em relação ao longo eixo do tálus.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

Os casos graves não tratados podem levar a dificuldade no uso de calçados e a calosidade dolorosa, existindo uma possível maior predisposição a fratura de estresse do navicular na vida adulta.

Há controvérsia quanto ao fato de a flexibilidade do pé ser preditiva para o prognóstico. Para alguns autores, a correção espontânea ocorre em todos os casos flexíveis. Estudo mostra que, sem tratamento, a maioria (86%) evolui para correção completa, 10% permanecem levemente aduzidos e o restante apresenta adução significativa (4%).



Figura 6.20.2

Aspecto radiográfico de criança de 11 meses de vida com metatarso varo.

Manipulações realizadas pelos pais e o uso de sapatos em pés trocados desde o nascimento são recomendados, mas sua eficácia não foi demonstrada com clareza.

A flexibilidade é mantida nos dois primeiros anos de vida, com bom prognóstico para tratamento conservador quando este é iniciado nessa faixa etária. Porém, casos graves e mais rígidos, sem tendência a resolução espontânea, devem ter seu tratamento iniciado com manipulações gessadas seriadas entre 3 meses e 1 ano de vida, pois, após essa idade, o resultado é pior.

Após a correção da deformidade com tratamento gessado, o paciente deve utilizar calçados com ponteira invertida e rígida, podendo ser associados a palmilha com apoio medial ao hálux (Fig. 6.20.3A e B). No período noturno, pode ser recomendada a utilização de órteses suropodálicas, de Denis-Browne ou do tipo Bebax®. O uso desses aparatos ortóticos na prevenção da recorrência é de valor duvidoso.

A recorrência ou a deformidade residual após tratamento não cirúrgico ocorrem em 8 a 37% dos casos.

A cirurgia é indicada em cerca de 10% dos pacientes, de modo geral apenas em casos resistentes ao tratamento conservador, com deformidade residual, esteticamente inaceitáveis e que tragam dificuldades para uso de calçados habituais.

TÉCNICAS DESCRITAS

- ▶ Liberação do abdutor do hálux com capsulotomia medial da articulação cuneometatarsal e naviculocuneiforme: indicada como procedimento isolado em menores de 4 anos ou associada a cirurgias ósseas em crianças mais velhas e com deformidades mais rígidas.
- ▶ Capsulotomias mediais tarsometatarsais, com liberação de ligamentos intermetatarsais (procedimento de Heyman-Herndon): indicadas em pré-escolares,

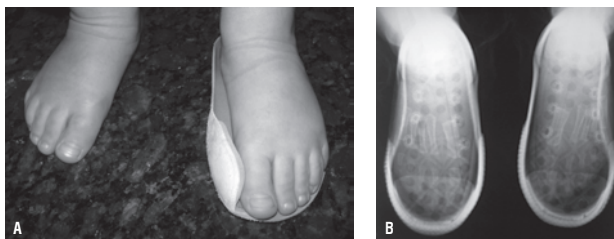


Figura 6.20.3

A) Exemplo de palmilha com apoio medial ao hálux para uso em sapatos ortopédicos. B) Radiografia mostrando antepé bem posicionado com uso da referida palmilha e sapato com ponteira invertida.

com resultado insatisfatório em 41% . Apresentam índices elevados de recidiva, podendo ocorrer articulações tarsometatarsais proeminentes e dolorosas.

- ▶ Osteotomia de cunhas combinadas ou duplas: indicada acima de 4 anos de vida, com cunha retirada do cuboide e inserida no cuneiforme medial. Pode ser associada a osteotomia da base dos metatarsais para melhor correção.
- ▶ Osteotomia da base dos metatarsais: costuma ser indicada em crianças com aduções graves e para idade acima de 6 anos, com cuidado na base do primeiro metatarsal, evitando lesar a placa de crescimento ali presente. São realizadas 2 ou 3 incisões dorsais longitudinais, sendo que a forma da osteotomia é geralmente em "V" ou em dômus de ápice proximal. Pode-se ressecar a cunha lateral da base do metatarsal, para melhor correção. Prevenir o desvio volar ou dorsal do fragmento distal da osteotomia (Fig. 6.20.4).

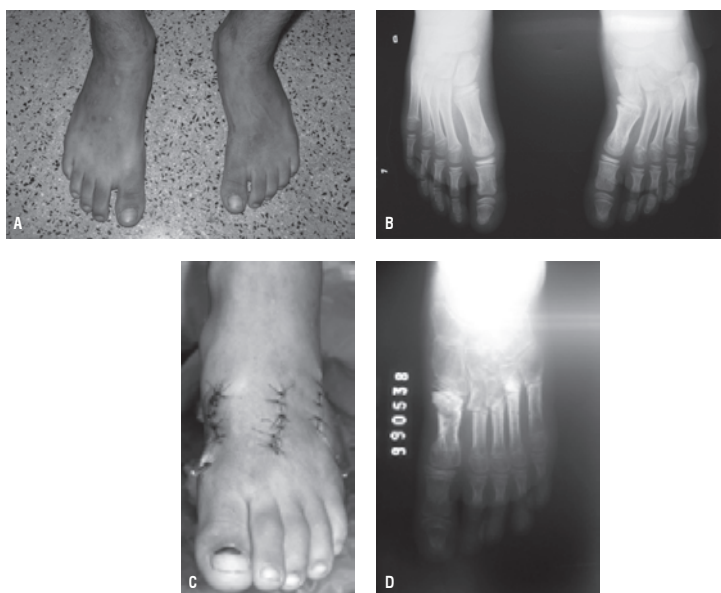


Figura 6.20.4

Paciente de 8 anos com metatarso varo à esquerda, com relato de radioterapia prévia devido a hemangioma em antepé. Aspecto clínico e radiográfico no pré-operatório (A e B) e pós-operatório (C e D).

LEITURAS SUGERIDAS

Farsetti P, Weinstein SL, Ponseti IV. The long term functional and radiographic outcomes of untreated and non-operatively treated metatarsus adductors. *J Bone Joint Sur Am*. 1994;76(2):257-65.

Morcuende JA, Ponseti IV. Congenital metatarsus adductus in early human fetal development: a histologic study. *Clin Orthop Relat Res*. 1996;(333):261-6.

Paton RW, Choudry Q. Neonatal foot deformities and their relationship to developmental dysplasia of the hip: an 11-year prospective, longitudinal observational study. *J Bone and Joint Surgery-British*. 2009;91-B(5):655-8.

The Bone School. Metatarsus Adductus [Internet]. [capturado em 15 out. 2010]. Disponível em: <http://www.boneschool.com.au/paediatrics/foot/metatarsus-adductus>.

Wheeless' Textbook of Orthopaedics. Metatarsus Adductus [Internet]. [capturado em 15 out. 2010]. Disponível em: http://www.wheelessonline.com/ortho/metatarsus_adductus.

SITE RECOMENDADO

OrthopaedicWebLinks: the Gateway to the Orthopaedic Internet - <http://www.orthopaedicweblinks.com/International/index.html>

CAPÍTULO 6.21

PÉ PLANOVALGO

SIZÍNIO HEBERT

O pé plano em si não indica uma doença, mas, na maioria das vezes, uma condição fisiológica da criança. No adulto, da mesma forma, pode ser absolutamente normal. O fato de ser plano, funcional e indolor mostra a normalidade. Já pé plano rígido, com pouca flexibilidade, dor e calosidades, refere-se a pé doente, não pelo fato de ser plano, mas por ser sintomático e não funcional.

SEMIOLOGIA

O *pé plano fisiológico*, hipermóvel, que ocorre pela flacidez muscular e ligamentar normais na criança, tende a corrigir espontaneamente com o crescimento, pela perda da frouxidão ligamentar e melhora da condição muscular. Em cerca de 97% das crianças, os pés planos flácidos corrigem de forma espontânea. Apenas 3% passam para a vida adulta com os pés planos, ou por hereditariedade ou por falta de um diagnóstico etiológico (Fig. 6.21.1). Os adultos que têm pés planos e sentem dor tiveram ou têm alguma patologia como causa dessa deformidade, talvez não diagnosticada e/ou tratada de modo conveniente na infância.

O *pé plano congênito* – *pé talo vertical congênito* – caracteriza-se por ser um *pé planovalgo convexo*, rígido. É também conhecido como pé em mata-borrão (Fig. 6.21.2). O antepé está em flexão dorsal, e o retropé, em equinismo. A alteração primária é a verticalização do tálus, levando a uma luxação dorsal e medial do navicular. O calcâneo está em equino, com encurtamento da cápsula articular posterior do tornozelo e do tendão do calcâneo. Ocorre ainda encurtamento dos músculos fibulares, do ligamento calcaneofibular e do tibial anterior. Não deve ser confundido com o *pé calcâneo postural*, que é uma deformidade resultante de uma má posição intrauterina levando o pé a uma dorsiflexão forçada (Fig. 6.21.3). Esse é também chamado de pé calcaneovalgo postural, flexível e facilmente redutível, o que o diferencia do pé talo vertical congênito.

O pé plano rígido, que tem como causa as coalizões tarsais (barras ósseas ou cartilaginosas) levando a rigidez das articulações do retropé e dor, geralmente se manifesta a partir da adolescência.



Figura 6.21.1
Pé planovalgo fisiológico.



Figura 6.21.2
Aspecto clínico do pé talo vertical em paciente de 2 meses de idade.



Figura 6.21.3
Pé mostrando deformidade calcaneovalga. A pressão recia a presumível posição intrauterina desse pé, origem do posicionamento.

O pé plano neuromuscular ocorre por desequilíbrio muscular em consequência de mielomeningocele, atrogribose, paralisia cerebral, miopatias e outras alterações de causa neuromuscular. Nesses casos, o pé plano é resultado de uma doença básica, é doente e precisa de tratamento (Fig. 6.21.4).

Outras causas de pé plano são: síndrome de Down, sequelas de fraturas, secção do tendão tibial posterior (responsável pela sustentação do arco longitudinal interno do pé), infecção, irradiação, doenças inflamatórias e reumáticas.

Além do exame físico de manipulação dos pés, na tentativa de um diagnóstico, um teste simples costuma ser importante para o diagnóstico diferencial de rigidez ou flacidez: *Jack's test* (Fig. 6.21.5A-H).

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

As radiografias simples costumam ser suficientes para o diagnóstico de um pé plano patológico.

O pé plano congênito é diagnosticado por meio das radiografias em frente, perfil, oblíquas, com ou sem apoio (Fig. 6.21.6A e B).

As coalizões tarsais (barras ósseas e cartilaginosas) são mais bem visualizadas pela tomografia computadorizada (Fig. 6.21.7A-C).

TRATAMENTO

O tratamento do pé plano patológico vai desde o uso de palmilha – que não cura, apenas sustenta o arco longitudinal dos pacientes com síndrome de Down –, passa pelo uso de órtese de posicionamento nos casos de pés planos neurológicos, até a correção cirúrgica dos pés dolorosos, de causa congênita ou neurológica (Fig. 6.21.8).



Figura 6.21.4

Paciente com pé planovalgo espástico por paralisia cerebral, acompanhado de valgismo e rotação ao nível dos joelhos.

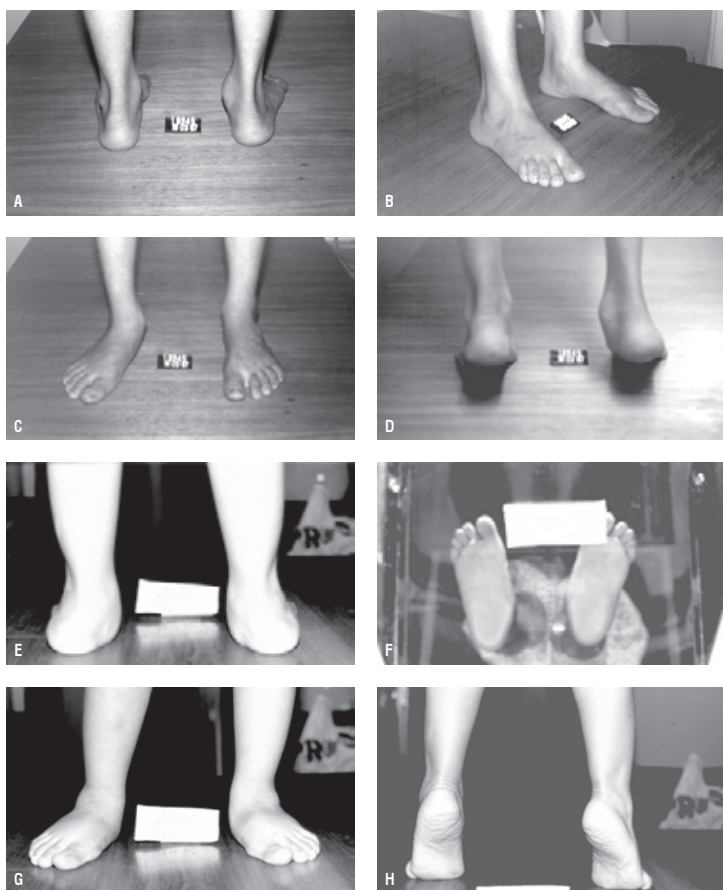


Figura 6.21.5

Jack's test.

A-D) Pé plano rígido à direita. E-H) *Jack's test* negativo. Pés planos flácidos



Figura 6.21.6

A) Radiografia lateral do pé direito mostrando o tálus, que está perpendicular à tibia, o calcâneo em equino e o antepé em dorsiflexão. B) Vista lateral em flexão plantar forçada mostrando manutenção dessa relação, com o navicular não ossificado permanecendo sobre o dorso do tálus.

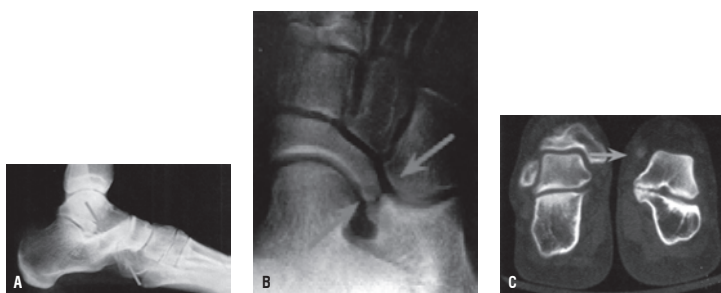


Figura 6.21.7

Tomografia computadorizada mostrando coalizões tarsais.

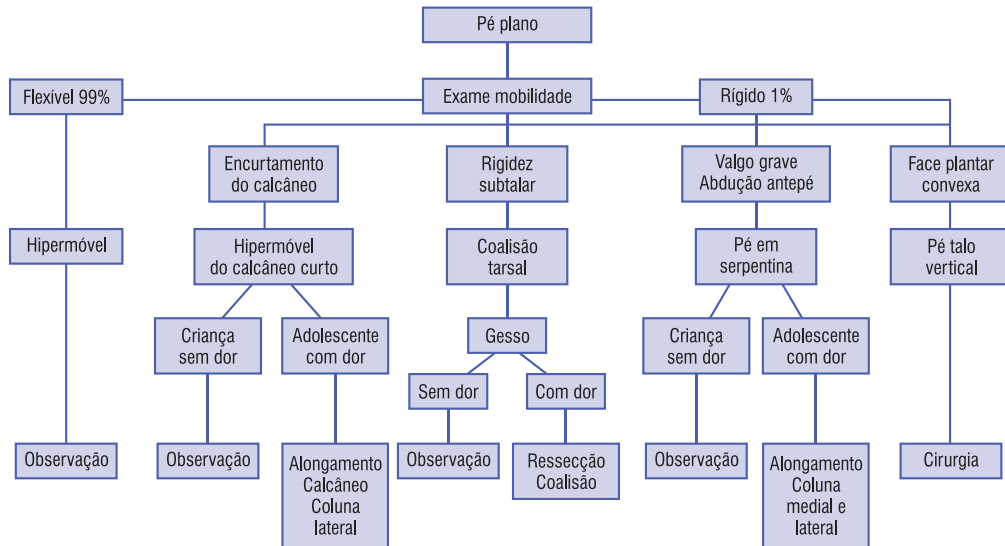


Figura 6.21.8
Algoritmo do pé plano.

LEITURAS SUGERIDAS

Hebert S. Ortopedia para pediatras: queixas comuns na prática diária. Porto Alegre: Artmed; 2004.

Hebert S. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.

Staheli LT. Ortopedia pediátrica na prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2008.

CAPÍTULO 6.22

PÉ TALO VERTICAL CONGÊNITO

DAVI P. HAJE

Pé talo vertical é uma deformidade congênita na qual o antepé está abduzido, com aspecto de plano rígido, sendo o calcâneo em equino. Essencialmente, existe uma luxação fixa dorsolateral do navicular e flexão plantar extrema do tálus, com alterações adaptativas associadas. Sinônimos: pé planovalgo convexo congênito ou pé plano rígido congênito.

Patologia rara, sendo muito menos comum do que o pé torto congênito, com incidência estimada em 1 por 10 mil nascimentos.

Distribuição similar entre gêneros, mas com relatos de maior acometimento em meninos, sobretudo em casos isolados ou não associados a síndromes; 50 a 70% dos casos são bilaterais.

ANATOMIA PATOLÓGICA

A autópsia e os achados cirúrgicos confirmam que existem consistentes anormalidades na musculatura do pé. O tálus é hipoplásico, angulado no sentido medial e fletido no plantar, estando sua cabeça abaixo do tendão tibial posterior e o navicular articulado de forma fixa com seu dorso, apresentando encurtados os ligamentos de *spring* ou calcaneonavicular plantar, talonavicular dorsal e tibio-navicular. O calcâneo encontra-se em flexão plantar, evertido e desviado para a lateral, com sua borda posterolateral em relação de proximidade com a fíbula, existindo contratura do ligamento calcaneocubóideo e calcaneofibular. O sustentáculo do tálus e a faceta anterior da articulação subtalar são extremamente hipoplásicos ou ausentes nos casos mais graves. Há contratura dos tendões do calcâneo, dos extensores dos dedos, tibial anterior, fibulares e dos extensores curto e longo do hálux. Os tendões do tibial posterior e dos fibulares curto e longo podem estar anteriormente subluxados em relação aos respectivos maléolos.

HIPÓTESES ETIOLÓGICAS

A genética é desconhecida na maioria dos pacientes, mas é determinante em alguns casos isolados, nos quais a transmissão é autossômica dominante, com penetrância incompleta. Frouidão ligamentar associada a mau posicionamento ou diminuição do espaço intrauterino.

Pode ocorrer um desequilíbrio muscular entre dorsiflexores do antepé e flexores plantares do retropé, com paresia do músculo tibial posterior, levando a anormalidades no mediopé, com luxação da articulação talonavicular.

FATORES ASSOCIADOS OU DE RISCO

- ▶ Forma isolada ou idiopática: 20 a 40% dos casos.
- ▶ Forma associada ao quadro clínico de síndromes ou anomalias congênicas:
 - 10% das crianças com mielodisplasia apresentam pé talo vertical.
 - Descrita associação com trissomia dos cromossomos 13 a 15 e 18 e em pacientes com artrogripose, síndromes de Larsen, Marfan e do pterígio múltiplo.

DIAGNÓSTICO E EXAME FÍSICO

O diagnóstico é clínico e radiológico, sendo fundamental sua realização precoce. O exame físico ortopédico deve ser completo.

A sola do pé ao nível do arco longitudinal medial é convexa, com a cabeça do tálus proeminente e palpável. A rigidez é característica, sendo o antepé abduzido e dorsifletido ao nível da mediotársica, com o retropé em valgo e o calcâneo fixo em equino (Fig. 6.22.1A-C).

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografias do pé mostram o tálus fletido plantarmente e o calcâneo em equino, com o ângulo de Kite aumentado em posições de perfil e anteroposterior (Fig. 6.22.2A e B). O navicular e o cuneiforme medial não estão ossificados até os 3 a 5 anos de vida. Na radiografia em perfil, é necessário avaliar a colinearidade do longo eixo do tálus com o do primeiro metatarsiano, existindo no tálus vertical aumento do ângulo tálus-primeiro metatarso. A posição do cuboide em relação ao calcâneo deve ser analisada, pois uma incongruência entre esses ossos deve ser considerada sinal de maior gravidade.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ▶ **Tálus oblíquo.** Pode ser considerada uma forma menos grave do pé talo vertical, com a aparência clínica similar a este, mas com prognóstico mais favorável.



Figura 6.22.1

A-C) Pé talo vertical diagnosticado precocemente aos 30 dias de vida. Observar que não existe ossificação do navicular, e que o calcâneo está em equino.

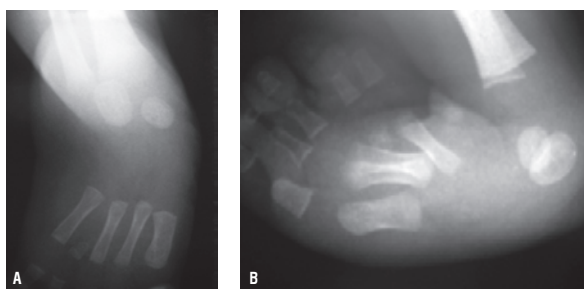


Figura 6.22.2

A e B) Radiografia mostrando o eixo do tálus paralelo ao eixo da tíbia no perfil e aumento do ângulo de Kite em ambas as projeções radiográficas.

No pé com tálus oblíquo existe uma subluxação dorsal flexível do navicular, sendo o pé mais rígido e o tálus mais verticalizado do que no pé planovalgo flexível. Realizar radiografias em perfil do pé com flexão plantar máxima ajuda a diferenciar o pé talo vertical do pé tálus oblíquo, pois no primeiro o navicular não reduz em relação ao tálus, enquanto essa redução ocorre no último.

- **Pé calcaneovalgo.**
- **Pé planovalgo flexível exacerbado.**

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

O tratamento é sempre cirúrgico. Casos não tratados evoluem para pé plano rígido doloroso, apresentando força de desprendimento diminuída durante a marcha, calosidade plantar e artropatia degenerativa na vida adulta.

Nos casos com diagnóstico precoce, devem ser iniciados manipulação passiva e gessos seriados, que não corrigem completamente o pé mas são úteis para alongar os tecidos moles e minimizar a deformidade, tornando a cirurgia menos complexa e traumática (Fig. 6.22.3A e B). Pés sindrômicos têm pior resposta à manipulação gessada devido a sua rigidez inerente.

A cirurgia pode ser realizada em um ou dois estágios. Na de dois estágios, o primeiro tempo consiste em alongar as estruturas dorsolaterais, reduzindo o antepé no mediopé. No segundo tempo, é realizada a liberação posterolateral. A cirurgia em um estágio é a recomendada, pois oferece resultados iguais ou melhores em relação ao procedimento de dois estágios e com menos complicações, como a possibilidade de necrose avascular do tálus.

Técnica cirúrgica. Essencialmente, visa reduzir (de forma percutânea ou por via aberta) e fixar a articulação talonavicular.

Cirurgia percutânea é técnica aceita, com relato de bons resultados. Devem ser realizadas previamente manipulações e trocas gessadas seriadas, seguindo os princípios da técnica de Ponseti para o pé torto congênito, mas com forças aplicadas em direções opostas. A seguir, deve ser realizada uma cirurgia limitada, consistindo em fixação percutânea da articulação talonavicular e tenotomia percutânea do tendão calcâneo, nessa ordem. Caso não seja possível realizar a redução percutânea da articulação talonavicular, esta pode ser realizada por acesso medial limitado, com capsulotomia das articulações talonavicular e subtalar medial. Nessa situação, o tendão tibial anterior deve ser transferido para o colo do tálus. Caso necessário, deve ser realizado o alongamento fracionado (ao nível da junção musculotendínea) dos tendões do tibial anterior, dos extensores longo dos dedos (se flexão plantar passiva $< 25^\circ$) e do fibular curto (se adução passiva do antepé $< 10^\circ$).

A maioria dos autores descreve o tratamento com cirurgia aberta mais extensa utilizando as vias de acesso medial, posterior e lateral, com emprego da incisão de Cincinnati (Fig. 6.22.4), que pode ser modificada no sentido de ser estendida

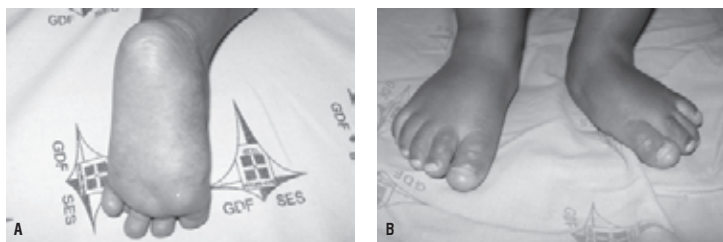


Figura 6.22.3

A e B) Aspecto do pé após manipulações gessadas seriadas semanais.



Figura 6.22.4

Resultado clínico precoce do tratamento cirúrgico, mostrando parte da cicatriz da abordagem de Cincinnati utilizada.

ao dorso do pé. Outra opção é realizar a cirurgia por incisão transversa dorsal, que pode ser associada à via longitudinal posterior. Após o acesso cirúrgico são realizados:

- ▶ Liberações capsuloligamentares posterior, medial e lateral do pé, com alongamento do tendão do calcâneo e dos fibulares. Para a contratura posterior, é opção descrita realizar apenas tenotomia percutânea do tendão do calcâneo ou alongamento pela técnica de Hoke. Em casos mais graves, deve ser indicado o alongamento do tibial anterior, extensor longo dos dedos e do hálux. A transferência parcial ou total do tibial anterior para a cabeça ou o colo do tálus é recomendada em pés paralíticos.

A cirurgia é geralmente indicada por volta de 1 ano de idade e deve ser realizada de forma preferencial até os 2 ou 3 anos. Após essa idade, pode ser necessário associar à liberação peritalar e aos alongamentos tendinosos o encurtamento ósseo da coluna medial, como, por exemplo, a excisão do navicular.

Existe a possibilidade de artrodese subtalar em crianças maiores de 3 anos. No entanto, preconiza-se a artrodese do retropé modelante apenas como procedimento de salvação em adolescentes e naqueles com deformidade recorrente ou artropatia degenerativa dolorosa.

A Figura 6.22.5 mostra o algoritmo do tratamento do pé talo vertical.

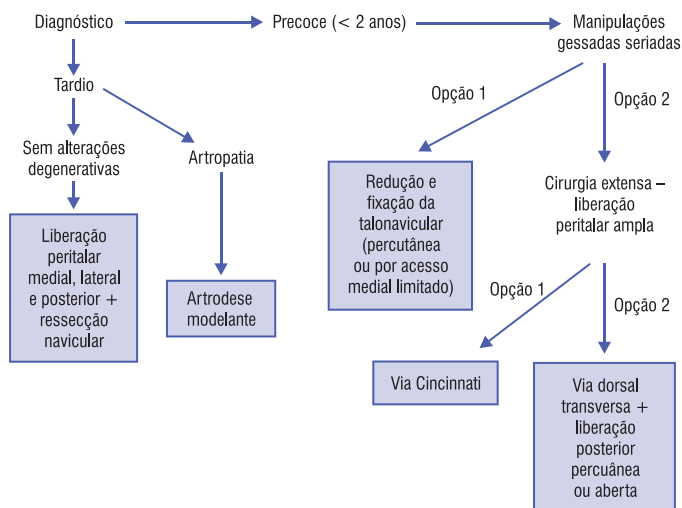


Figura 6.22.5

Algoritmo do tratamento do pé talo vertical.

LEITURAS SUGERIDAS

Bhaskar A. Congenital vertical talus: treatment by reverse ponseti technique. Indian J Orthop. 2008;42:347.

Dobbs MB, Purcell DB, Nunley R, Morcuende JA. Early results of a new method of treatment for idiopathic congenital vertical talus. J Bone Joint Surg. 2006;88(6):1192-200.

Mazzocca AD, Thomson JD, Deluca PA, Romness MJ. Comparison of the posterior approach versus de dorsal approach in the treatment of congenital vertical talus. J Pediatr Orthop. 2001;21:212.

The Bone School. Congenital vertical talus [Internet]. [capturado em 20 out. 2010]. Disponível em: <http://www.boneschool.com.au/paediatrics/foot/planovalgus/congenital-vertical-talus>.

SITES RECOMENDADOS

OrthopaedicWebLinks – <http://www.orthopaedicweblinks.com/International/index.html>

Medcenter Medscape (Acesso Restrito) – <http://www.medcenter.com/Medscape/Default.aspx?langtype=1046>

Wheeless' Textbook of Orthopaedics – http://www.wheelessonline.com/ortho/congenital_vertical_talus

CAPÍTULO 6.23

COALIZÕES TARSAIS

RAFAEL OTT

A coalizão tarsal é uma condição em que dois ou mais ossos do tarso estão unidos. A prevalência na população é de aproximadamente 1%.¹ Os dois locais acometidos com maior frequência são a articulação calcaneonavicular e a faceta medial da articulação talocalcânea. A coalizão é completa quando ocorre total fusão da faceta articular e incompleta quando o envolvimento é parcial. Pode ser constituída por osso, cartilagem ou tecido fibroso, podendo acometer ambos os pés em 50% dos casos.

SEMIOLOGIA

O paciente em geral se encontra na segunda década de vida, apresentando dor na região subtalar, dificuldade para a realização de esforços físicos e episódios frequentes de entorse do tornozelo. A idade de aparecimento dos sintomas varia porque as diferentes coalizões costumam ossificar em idades também diferentes. As coalizões calcaneonaviculares começam a ossificar dos 8 aos 12 anos, e as talocalcâneas, dos 12 aos 16 anos.

Os sintomas costumam aliviar com repouso, agravando-se com esforços maiores em ortostatismo. A presença de deformidade em valgo do retropé com limitação da mobilidade subtalar é comum, mas nem sempre presente.

O espasmo dos tendões fibulares pode ocorrer nos casos mais avançados.² A diminuição da mobilidade subtalar pode ser avaliada pelo teste da ponta dos pés (Fig. 6.23.1) ou pelo teste de Jack.

O diagnóstico diferencial inclui tumor, doenças inflamatórias e fraturas na região subtalar.

EXAMES COMPLEMENTARES

As radiografias simples do pé nas incidências anteroposterior e perfil com carga, oblíqua e axial do calcâneo podem apresentar sinais diretos ou indiretos de coalizão tarsal (Fig. 6.23.2A e B).

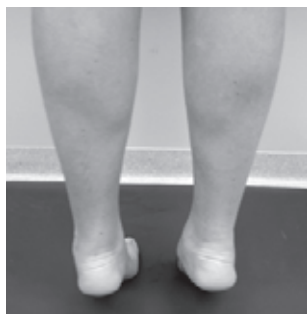


Figura 6.23.1

Teste da ponta dos pés. Não ocorre supinação da subtalar direita.

A tomografia axial computadorizada é considerada o exame de eleição para a avaliação das coalizões tarsais (Fig. 6.23.3).³

A ressonância magnética nuclear é recomendada nos pacientes mais jovens, especialmente quando suspeita-se de barras fibrosas ou cartilagíneas.

TRATAMENTO

O tratamento é necessário somente em pacientes sintomáticos.

O tratamento inicial com imobilização ou uma órtese pode aliviar os sintomas, no entanto estes persistirão na maioria dos pacientes, sendo necessário tratamento cirúrgico.

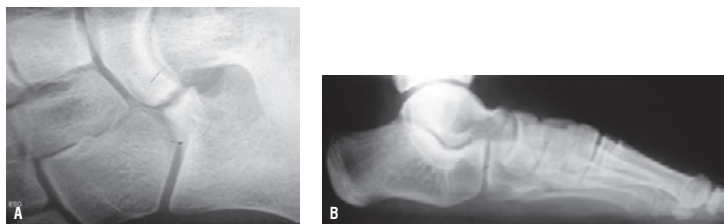


Figura 6.23.2

A) Coalizão calcaneonavicular incompleta. B) Pé plano em adolescente com coalizão talonavicular apresentando discreta esclerose subtalar e arqueamento do processo anterior do calcâneo.

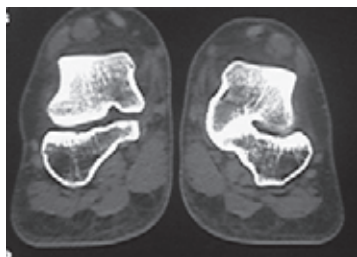


Figura 6.23.3

Coalizão talocalcânea direita (mesmo paciente da Fig. 6.23.2).

CIRURGIA

Os resultados a longo prazo indicam que a excisão da coalizão leva a alívio parcial dos sintomas da barra calcaneonavicular.⁴ Os resultados a longo prazo com excisão das barras subtalares são menos claros, embora o alívio precoce dos sintomas geralmente seja possível.

A artrodese tríplice está reservada para casos em que a fusão acomete mais de um terço da faceta articular ou na presença de alterações degenerativas evidentes.

REFERÊNCIAS

1. Lemley F, Berlet G, Hill K, Philbin T, Isaac B, Lee T. Current concepts review: tarsal coalition. *Foot Ankle Int.* 2006;27(12):1163-9.
2. Harris RI, Beath T. Etiology of peroneal spastic flatfoot. *J Bone Joint Surg Br.* 1948;30:624-34.
3. Conway JJ, Cowell HR. Tarsal coalition: clinical significance and roentgenographic demonstration. *Radiology.* 1969;92(4):799-811.
4. Salomão O, Andrade D, Napoli MMM, Hernandez AJ, Stumpt XMGR. Coalizão talocalcaneana: diagnóstico e tratamento cirúrgico. *Rev Bras Ortop.* 1987;22:235-42.

SITES RECOMENDADOS

Wheeless' Textbook of Orthopaedics – <http://www.wheelessonline.com/ortho>: site livre com inúmeros conteúdos em ortopedia, atualização constante.

Medscape – <http://www.medscape.com/medscape/day>: site de multiespecialidades, basta registrar-se para receber notícias e artigos online.

Rad anatomy: the KU radiographic Anatomy Program – <http://classes.kumc.edu/som/rad-anatomy/index.htm>: site da Universidade do Kansas(USA) com ilustrações de anatomia radiológica.

CAPÍTULO 6.24

TALALGIAS

RAFAEL OTT

A *talalgia* pode ser definida como a dor referida na região do calcanhar. Trata-se de uma queixa comum na prática clínica. O tempo necessário para alívio dos sintomas pode ser motivo de frustração para o paciente e o médico, pois, em muitos casos, os sintomas persistem por até um ano. O sucesso no tratamento depende da correta identificação da causa da dor.

Cerca de 70% das talalgias têm origem mecânica,¹ ou seja, os sintomas são provocados quando ocorre sobrecarga anormal, além da capacidade estrutural de determinada estrutura anatômica. Isso é particularmente comum na talalgia plantar, por insuficiência do coxim gorduroso, ou na fasciite plantar, na qual a atividade física em ortostatismo, muitas vezes associada a obesidade e utilização de calçados de perfil baixo, agrava os sintomas. Nos atletas, em especial corredores e maratonistas, o surgimento de dor e o aumento de volume localizado podem ocorrer nas fraturas por fadiga do calcâneo ou nas tendinopatias insercionais do calcâneo. A presença de dor noturna, em repouso, com presença de parestesias plantares, todavia, sugere comprometimento do feixe vasculonervoso postero-medial, que comporta o nervo tibial posterior e seus ramos plantares. Doenças inflamatórias, como espondiloartrite e gota, podem se manifestar na região pericalcaneana, provocando processos inflamatórios articulares ou em partes moles.

ETIOLOGIA

- ▶ Traumáticas: traumas diversos, fraturas
- ▶ Neurológicas: estenose do canal medular, síndromes compressivas proximais (radiculopatias) ou distais (síndrome do túnel do tarso)
- ▶ Inflamatórias: síndrome de Reiter, espondilite anquilosante, psoríase, gota, artrite reativa por clamídia
- ▶ Outras causas: tumores, infecção, vasculopatias
- ▶ Mecânicas: sobrecarga por obesidade, atividade esportiva ou relacionada a atividade laboral

TALALGIA POSTERIOR

Dor localizada na porção posterossuperior do calcâneo, em geral resultando de distúrbio mecânico envolvendo estruturas ósseas, tendíneas e peritendíneas.

Fatores intrínsecos, como alargamento congênito da porção posterossuperior do calcâneo (deformidade de Haglund) ou pé cavo, podem predispor a maior atrito sobre as estruturas adjacentes, por exemplo, a bolsa retrocalcaneana e as fibras distais do tendão do calcâneo. Fatores extrínsecos, como o uso de calçados inadequados ou atividades esportivas, também podem contribuir para a instalação de processos inflamatórios adicionais.

SEMIOLOGIA

O paciente apresenta uma dor de aparecimento gradual na região retrocalcaneana agravada pela atividade física ou pelo uso de calçados. O exame físico pode revelar aumento de volume causado por saliência óssea, espessamento crônico ou agudo das bolsas e calcificação com degeneração das fibras distais do tendão do calcâneo (Fig. 6.24.1).

EXAMES COMPLEMENTARES

O exame radiológico simples em perfil do pé é útil na avaliação da anatomia do calcâneo, podendo identificar zonas de entesopatias, calcificações tendíneas ou aumento do processo posterossuperior (Fig. 6.24.2). A ressonância magnética nuclear (RMN) permite uma avaliação detalhada do grau de envolvimento das partes moles adjacentes (Fig. 6.24.3).

LABORATÓRIO

A bolsa retrocalcaneana pode ocasionalmente se apresentar como manifestação de doenças sistêmicas, como artrite inflamatória ou gota. Exames como fator



Figura 6.24.1

Aspecto clínico da região posterossuperior do calcâneo associado à deformidade de Haglund.



Figura 6.24.2

Radiografia em perfil apresentando um processo posterossuperior do calcâneo de dimensões aumentadas. Podem ser observadas calcificações na topografia da bolsa retrocalcaneana e inserção do tendão do calcâneo.



Figura 6.24.3

RMN ponderada em T2. Observa-se nítido aumento do sinal na topografia da bolsa retrocalcaneana e inserção do tendão do calcâneo. O processo posterossuperior do calcâneo apresenta-se proeminente (deformidade de Haglund).

reumatoide, velocidade de sedimentação globular e ácido úrico sérico devem ser solicitados se houver suspeita de doença inflamatória.

DIAGNÓSTICO

Deve ser baseado nos achados da história e do exame físico e confirmado pelos exames de imagem, podendo incluir uma ou mais das seguintes condições:

- ▶ Deformidade de Haglund (alargamento da apófise superior do calcâneo)
- ▶ Bursite retrocalcaneana
- ▶ Tendinopatia insercional do calcâneo
- ▶ Pinçamento subtalar posterior (*os trigonum*)

TRATAMENTO CONSERVADOR

- ▶ Modificação da atividade física e/ou repouso
- ▶ Exercícios de alongamento do complexo gastrocnêmio-sóleo
- ▶ Utilização de calçados não compressivos
- ▶ Elevação do retopé com aumento do salto do calçado ou utilização de calcanheiras
- ▶ Anti-inflamatórios não hormonais
- ▶ Órteses noturnas
- ▶ Fisioterapia
- ▶ Imobilização gessada por um período de 4 a 8 semanas nos casos de dor intensa ou nos pacientes refratários ao tratamento

TRATAMENTO CIRÚRGICO

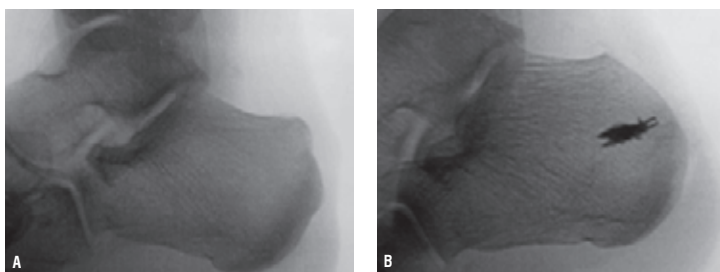
O tratamento cirúrgico está indicado quando não há melhora com o tratamento conservador. A cirurgia consiste na excisão das estruturas patológicas, incluindo exostose e bolsas. Quando necessário, o tendão deve ser reinserido com o auxílio de âncoras ou realizado um reforço com transferência tendínea (Fig. 6.24.4A e B).

TALALGIA PLANTAR

A dor localizada na região plantar do calcâneo acomete principalmente pacientes com sobrepeso e idade entre 40 e 60 anos. A presença de alterações hipotróficas do coxim plantar é frequente, sobretudo nos pacientes do sexo feminino. A fasciíte plantar, comum em atletas, costuma se originar de uma periostite por tração da tuberosidade medial do calcâneo com degeneração e microrrupturas da fâscia plantar. Pode ocorrer comprometimento secundário das estruturas adjacentes, como o nervo plantar medial e o nervo para o abdutor do quinto dedo. A presença do entesófito plantar (espório plantar) e sua relação com o quadro doloroso ainda não estão definitivamente estabelecidas. O entesófito localiza-se na origem do flexor curto dos dedos, e não na fâscia plantar. Sua incidência na população é de 13,2%, e apenas 39% dos pacientes acometidos relatam história de dor plantar. Nas crianças, a osteocondrite calcaneana (doença de Sever) é a causa mais frequente de talalgia.

SEMIOLOGIA

Em pacientes com patologia do coxim plantar, como mulheres e idosos, a diminuição da espessura e consistência desse coxim costuma ser evidente. A utilização



Figuras 6.24.4

Radiografia em perfil demonstrando o aspecto (A) pré e (B) pós-operatório da talalgia posterior associada à deformidade de Haglund.

de calçados de perfil baixo e excessivamente flexíveis, como mocassins, sapatilhas e "rasteirinhas", muito comum, contribui de maneira expressiva para a transmissão dos impactos do solo para as estruturas plantares, agravando o quadro álgico e dificultando a recuperação.

Na síndrome do túnel do tarso, sintomas como parestesias, sinal de Tinel positivo ou palpação de um processo expansivo no trajeto do nervo tibial posterior ou seus ramos podem direcionar o diagnóstico (Fig. 6.24.5).

Na fasciíte plantar, o paciente apresenta sintomatologia de início insidioso, sem episódio de trauma agudo. A dor localiza-se em geral na porção plantar medial do calcanhar, sem irradiação distal ou parestesias (Fig. 6.24.6). A "dor do primeiro passo da manhã" é característica, melhorando com a utilização e o



Figura 6.24.5

Trajeto do nervo tibial posterior e de seus ramos.



Figura 6.24.6

Localização habitual da dor na fasciíte plantar.

alongamento das estruturas plantares, tornando a agravar-se com a continuidade da atividade em ortostatismo.

IMAGEM

O exame radiológico simples é utilizado para avaliar as características ósseas do retropé. A eletroneuromiografia deve ser solicitada quando há suspeita de envolvimento de estruturas neurais.

A RMN pode auxiliar na correlação entre diferentes anormalidades anatômicas e os achados da história e do exame físico. Nos casos de compressão nervosa por lesões expansivas, a RMN possibilita um fator adicional de segurança no planejamento cirúrgico (Fig. 6.24.7). Em atletas, favorece o diagnóstico precoce das fraturas por fadiga do calcâneo, nas quais o exame radiológico simples costuma ser normal nas semanas iniciais (Fig. 6.24.8).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Inclui uma ou mais das seguintes condições:

- Fasciíte plantar: mais comum
- Estenose lombar com radiculopatia atípica
- Hipotrofia do coxim gorduroso plantar
- Fibromatose plantar
- Pé cavo ou varo
- Contratura do tendão do calcâneo
- Fratura por fadiga do calcâneo
- Doenças inflamatórias com entesopatia associada
- Ruptura da fásia plantar
- Síndrome compressiva periférica (síndrome do túnel do tarso)

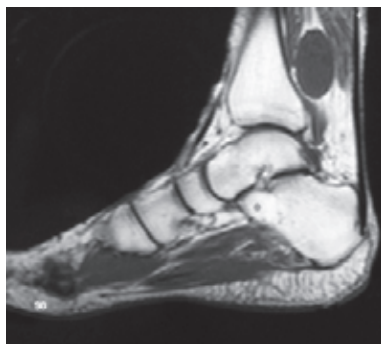


Figura 6.24.7

Schwanoma do nervo tibial posterior.

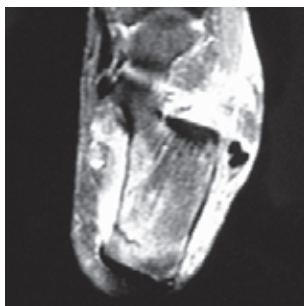


Figura 6.24.8

Fratura por fadiga do calcâneo.

TRATAMENTO

Na talalgia plantar associada a insuficiência do coxim plantar, o tratamento consiste em proporcionar a devida proteção por meio da utilização de calçados com sistemas de absorção de impacto e do uso de suportes ou calcanheiras. As fraturas por fadiga do calcâneo devem ser tratadas com imobilização removível por, no mínimo, três semanas.

Na fasciíte plantar, a resolução dos sintomas pode demorar de 6 meses a 1 ano. Todavia, é necessário ressaltar que a história natural da doença aponta para uma taxa de resolução de 95% com medidas conservadoras,² que incluem:

- Alongamento do tendão do calcâneo e da fásia plantar
- Redução das atividades físicas
- Calçados apropriados, com sistemas de absorção de impacto
- Uso de órteses, como calcanheiras ou palmilhas de suporte
- Anti-inflamatórios não hormonais
- Órteses noturnas
- Fisioterapia (cristoterapia, ultrassom, alongamentos, reforço muscular)
- Imobilização
- Infiltração local (pode proporcionar alívio, porém há risco aumentado de ruptura da fásia plantar)
- Terapia por ondas de choque em pacientes refratários

TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Síndrome do túnel do tarso: neurólise se houver comprometimento direto ou de ramos do nervo tibial posterior.
- Fasciite plantar: fasciotomia plantar incluindo descompressão nervosa (cirurgia complexa com resultados de difícil previsibilidade; deve ser reservada a situações de exceção).

REFERÊNCIAS

1. McPoil TG, Cornwall MW, Wukich DK, Irrgang JJ, Godges JJ, Martin RL. Heel pain—plantar fasciitis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008;38(4):A1-A18.
2. Crawford F, Thomson C. Interventions for treating plantar heel pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD000416.

CAPÍTULO 6.25

NEUROMA DE MORTON

LUIS ALBERTO RUBIN

Em 1876, Thomas Morton¹ descreveu a condição clínica de dor plantar na região da cabeça do quarto metatarso em um artigo reunindo 12 pacientes. Nesse estudo, o tratamento realizado foi a excisão de toda a articulação metatarsofalângica do quarto raio, assim como das estruturas neurovasculares adjacentes. O resultado encontrado foi de alívio dos sintomas nos pacientes operados. Uma vez que a análise anatomopatológica das peças não encontrou anormalidades osteoarticulares, Morton levantou a hipótese de que a dor fosse causada por uma condição nervosa e que o alívio fosse resultado da excisão dos ramos nervosos. Já nessa época, o autor verificou que a maioria dos pacientes era do sexo feminino e que isso seria consequência do uso de calçados excessivamente apertados.

Define-se por *neuroma de Morton* a hipertrofia sintomática do nervo interdigital plantar. Aplica-se em geral esse epônimo ao neuroma localizado no terceiro espaço intermetatarsal, mas se tornou de uso corrente a expressão "neuroma de Morton no segundo espaço", por exemplo.

FISIOPATOLOGIA

Para o entendimento do processo fisiopatológico envolvido no surgimento desta condição clínica, é necessária a observação da anatomia das estruturas nervosas, do comportamento do paciente quanto ao uso dos calçados e da resposta do nervo às condições de compressão sofridas.

Avaliando a anatomia da região afetada, é possível verificar que o nervo interdigital do quarto espaço é formado por ramos do nervo plantar medial e do plantar lateral, sendo naturalmente mais espesso do que os ramos dos demais espaços. Além disso, a sintomatologia presente é relacionada à porção do nervo distal ao ligamento intermetatarsal, fato sugestivo de que esse ligamento possa estar envolvido em um fenômeno compressivo no ramo nervoso.

Alguns estudos de análise anatomopatológica em peças cirúrgicas sugerem elementos de congestão venosa e isquemia na porção distal à localização do ligamento intermetatarsal, indicando compressão crônica do nervo nesse ponto.

A proximidade anatômica da bolsa intermetatarsal também leva a crer que uma bursite crônica nesse local possa, ao mesmo tempo em que simula os sintomas, levar a uma proliferação fibroblástica na periferia do nervo e ao consequente surgimento do quadro clínico.

A prevalência de pacientes do sexo feminino dá suporte à teoria de que o tipo de calçado utilizado é importante no surgimento e na gravidade dos sintomas, certamente devido à compressão externa provocada por calçados de salto alto e estreitos na parte do antepé.

Apesar de mais de um século de conhecimento sobre a patologia do processo, não há uma definição clara sobre como ele ocorre. Algumas teorias foram formuladas, sendo provável que a causa seja multifatorial. A teoria mais aceita é a de que se associam fatores anatômicos e mecânicos na compressão nervosa (Fig. 6.25.1), com resultante isquemia e proliferação de tecido fibroblástico na periferia do nervo.

DIAGNÓSTICO

SEMIOLOGIA

O paciente normalmente se apresenta à consulta com queixa de dor em queimação na parte plantar do antepé, em geral entre o terceiro e o quarto dedos, com menor frequência entre o segundo e o terceiro.

Associada à dor, é comum a sensação de parestesia nos dedos afetados, sintoma precipitado pelo uso de calçados apertados. Essa sensação é amenizada assim que o indivíduo retira o calçado.



Figura 6.25.1

Localização do neuroma e mecanismo da compressão.

É nítida a prevalência dos sintomas em pacientes do sexo feminino, entre a terceira e a sexta décadas de vida. Mulheres que usam calçados de salto como parte do uniforme de trabalho, como comissárias de voo, por exemplo, estão particularmente predispostas a essa condição patológica. A apresentação de sintomas em pacientes do sexo masculino, ou em mulheres que não usam calçados apertados, pode ser decorrente de um neuroma de grande volume.

No exame físico, costumam não ser notadas anormalidades na inspeção visual. Na palpação, o paciente refere dor e/ou sensação de choque à pressão exercida na região plantar do espaço interdigital. É comum a diminuição da sensibilidade na região correspondente à inervação daquele ramo nervoso, conforme demonstrado na Figura 6.25.2. Recomenda-se a comparação da sensibilidade cutânea com os dedos vizinhos.

O teste da compressão lateral é a melhor manobra para o diagnóstico do neuroma. Conforme demonstrado na Figura 6.25.3, efetua-se compressão lateral no antepé ao mesmo tempo em que é exercida pressão plantar imediatamente proximal ao espaço interdigital a ser examinado. Em caso positivo, o paciente refere a sensação de dor ou choque irradiando para os dois dedos correspondentes. É comum a presença de um estalido quando o neuroma passa por entre a cabeça dos metatarsos, conhecido como *Mulder click*, descrito por Mulder em 1951.²

É importante a avaliação cuidadosa das estruturas adjacentes a fim de estabelecer o diagnóstico diferencial com patologias intra e periarticulares, como lesões da placa plantar, instabilidade metatarsofalângica e bursite intermetatarsal.

AValiação por Imagem

O diagnóstico do neuroma de Morton é essencialmente clínico, e a avaliação por imagem tem como objetivos a exclusão de outros diagnósticos, a confirmação diagnóstica, a medição do tamanho do neuroma e a verificação de sua evolução.



Figura 6.25.2

Região de diminuição da sensibilidade em neuroma do terceiro espaço.



Figura 6.25.3

Manobra de compressão lateral.

O estudo radiográfico do pé se apresenta normal, tendo importância apenas para o estabelecimento do diagnóstico diferencial.

A ecografia do pé é o método de imagem mais utilizado. Trata-se de um exame acurado, específico e de baixo custo. Apresenta a limitação de ser examinador-dependente, assim, deve ser realizado por radiologista com experiência em imagem do sistema osteomuscular. Em um estudo realizado em 50 pacientes,³ foi verificada acurácia de 98% nesse método para diagnóstico de neuromas interdigitais.

A ressonância magnética mostra uma excelente relação entre a imagem e os achados anatomopatológicos. É um exame com menor dependência do examinador, já que apresenta a imagem nítida do neuroma na porção intermetatarsal plantar, como mostra a Figura 6.25.4. Não é essencial para a tomada de decisão, mas é ferramenta importante para a documentação pré-operatória. Torna-se de uso limitado em função do custo.

TRATAMENTO

CONSERVADOR

A alternativa não cirúrgica de tratamento do neuroma de Morton é realizada principalmente com orientação de modificação no uso dos calçados. Considerando que grande parte do processo fisiopatológico envolve a compressão intermetatarsal do nervo, é evidente e de fácil compreensão para o paciente o fato de que o uso de calçados mais largos na região do antepé propicia o alívio dos sintomas.

O entendimento é fácil, mas a execução da orientação não é tão simples, visto que o uso de calçados de salto alto e de bico fino está firmemente enraizado na cultura da moda e da beleza feminina. Uma vez detectada pelo médico a não

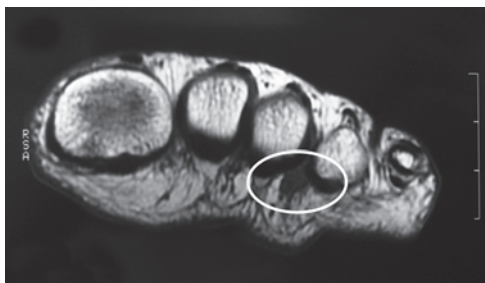


Figura 6.25.4

Imagem de ressonância magnética mostrando neuroma no terceiro espaço interdigital.

aceitação da mudança do calçado, é previsível a ineficácia da conduta conservadora.

Palmilhas e demais órteses não mostram resultado eficaz no tratamento de tais neuromas. A fisioterapia, importante arma no arsenal terapêutico das afecções ortopédicas, tem utilidade limitada no manejo conservador do neuroma de Morton.

A infiltração local com corticoesteroides, muito utilizada, também não mostra resultados confiáveis. Em um estudo com 65 pacientes tratados por meio de infiltração de corticoide no local, foi verificado que em apenas 14% do grupo houve melhora após a primeira injeção. Outros 8% melhoraram depois de mais duas injeções, e mais 8%, após 4 ou 5 injeções, somando apenas 30% de resultados positivos após uma média de 3,8 infiltrações.

Acrescentando a essa ineficácia a frequência de efeitos colaterais, como necrose do coxim plantar, despigmentação da pele e lesões tendíneas, recomenda-se cuidado e critério na indicação de infiltração para neuroma.

CIRÚRGICO

A primeira consideração, e talvez a mais importante, sobre o tratamento cirúrgico do neuroma de Morton é que, quando apresentada ao paciente tal alternativa, isso deve ser feito com muito cuidado e critério, visto que a média de bons resultados é de aproximadamente 80%.

A conduta cirúrgica divide-se basicamente em duas técnicas: a excisão do neuroma e a liberação da compressão com a abertura cirúrgica do ligamento intermetatarsal.

A via de abordagem pode ser dorsal ou plantar. A maioria dos cirurgiões prefere a via dorsal, pois, apesar de ser desfavorável do ponto de vista anatômico, uma vez que o nervo é plantar, oferece a vantagem de não produzir cicatriz na

área de apoio do pé. A cicatriz plantar em área de apoio é causa frequente de desconforto ao paciente.

O procedimento para excisão do neuroma via dorsal envolve os seguintes passos: a anestesia pode ser realizada com bloqueio local ou pentabloqueio no tornozelo. Utiliza-se garrote com faixa de Esmarch no tornozelo. A incisão é realizada justaproximal à prega interdigital, com 3 a 4 cm no sentido longitudinal do pé, como mostra a Figura 6.25.5.

Segue-se com a dissecação dos planos superficial e profundo, até o nível do ligamento intermetatarsal. A utilização de um afastador autoestático auxilia muito nessa fase. O ligamento tensionado pelo afastador, que pode ser posicionado na cabeça dos metatarsais, deve ser aberto em toda a sua extensão. Com isso, o neuroma é facilmente exposto com uma pequena pressão digital exercida na face plantar, conforme mostra a Figura 6.25.6. Nesse momento, é necessário muito cuidado para a individualização do nervo no feixe vasculonervoso, a fim de que, na excisão do neuroma, as nobres estruturas vasculares não sejam lesadas.

A individualização do neuroma deve levar em conta um fator importante: o nível proximal da excisão. Quando não é realizada suficientemente proximal, dois motivos baixam o índice de sucesso da cirurgia.

O primeiro é que, no nível proximal da neurotomia, existe o estímulo de neocrescimento, o que provoca o surgimento de um neuroma de coto de amputação, que pode ser tão ou mais sintomático que o neuroma primário. A solução para isso é proceder à neurotomia o mais proximal possível para que essa extremidade possa se retrair para o espaço muscular do pé, local onde um futuro neuroma de coto possa “se acomodar” longe do espaço intercapital dos metatarsais. O segundo motivo é a presença dos ramos de orientação plantar no nervo



Figura 6.25.5

Via de abordagem dorsal.



Figura 6.25.6

Visualização do neuroma com manobra de compressão plantar.

interdigital, que são frequente fonte de dor em caso de neurtomias realizadas não proximal o suficiente.

A solução para evitar ou minimizar a ocorrência desses problemas é excisar o neuroma de modo que o nível da neurtomia se localize no mínimo 3 cm proximal à bifurcação do nervo, como mostra a peça da Figura 6.25.7.

É preciso ter muito cuidado com a hemostasia, pois o hematoma pós-operatório é uma das complicações mais frequentes. Outras complicações são a recidiva do neuroma, a cicatriz hipertrófica na pele e a dor residual.

No período pós-operatório, recomenda-se o uso de sandália pós-operatória por 2 a 3 semanas, e, após esse período, o uso de calçados sem salto e folgados por mais três semanas.

Bons resultados são relatados também com a neurrólise isolada. Gauthier⁴ realizou a liberação simples do ligamento intermetatarsal em 206 pacientes, conservando o nervo, e verificou 83% de bons resultados. Essa técnica tem a vantagem de contemplar a modificação de um dos fatores fisiopatológicos ao mesmo tempo em que preserva o nervo e impede a formação do neuroma de coto de amputação. A técnica cirúrgica é similar à da excisão, mas termina na abertura do ligamento e posterior neurrólise.

Nas duas técnicas, o período para remissão completa dos sintomas pode chegar a quatro meses.

Com qualquer método, a execução é simples e objetiva. A complexidade do processo está na seleção e correta orientação pré-operatória do paciente, principal-

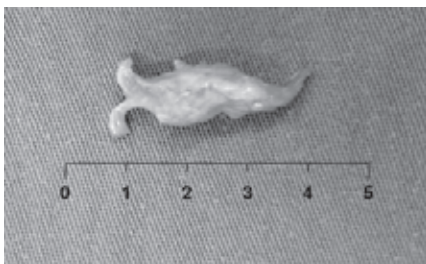


Figura 6.25.7

Peça cirúrgica de neuroma excisado. Escala em centímetros.

mente no que diz respeito ao índice de bons e maus resultados e à necessidade de modificação do calçado no período pós-operatório.

REFERÊNCIAS

1. Morton TG. A peculiar and painful affection of the fourth metatarsofalangeal joint articulation. *Am J Med Sci.* 1876;71:37-45.
2. Mulder JD. The causative mechanism in Morton's metatarsalgia. *J Bone Joint Surg Br.* 1951;33-B(1):94-5.
3. Shapiro PP, Shapiro SL. Sonographic evaluation of interdigital neuromas. *Foot Ankle Int.* 1995;16(10):604-6.
4. Gauthier G. Thomas Morton's disease: a nerve entrapment syndrome. A new surgical technique. *Clin Orthop Relat Res.* 1979;(142):90-2.

SITES RECOMENDADOS

Associação Brasileira de Medicina e Cirurgia do Tornozelo – <http://www.abtpe.org.br>

American Orthopaedic Foot & Ankle Society – <http://www.aofas.org>

CAPÍTULO 6.26

METATARSALGIAS

JOSÉ ANTÔNIO VEIGA SANHUDO
RODRIGO KLAFKE MARTINI

Metatarsalgia é a dor no segmento anterior do pé, mais precisamente na região das cabeças dos metatarsos, envolvendo mais frequentemente o segundo e o terceiro raios. Não é, portanto, uma doença, mas uma denominação para diversas causas de ordem local e sistêmica que provocam o referido sintoma. Cerca de 10% da população em geral e 53% dos idosos buscam atendimento médico por esse motivo.

Oitenta e cinco por cento dos pacientes com essa queixa são mulheres, e essa desproporção é supostamente decorrente da influência do calçado com salto alto e bico fino na sobrecarga do antepé. O quadro é muito raro em crianças, que apresentam o coxim plantar bem preservado por ter sofrido pouca ou nenhuma influência de calçados inadequados.

Viladot considera as alterações biomecânicas do pé a principal causa de metatarsalgia, sendo responsável, segundo o autor, por 92% dos casos.¹

ANATOMIA BIOMECÂNICA

Os metatarsos são cinco ossos longos que apresentam a porção proximal com um formato poliédrico e a parte distal, que corresponde à cabeça metatarsal, com um formato arredondado. Diferem entre si em tamanho e calibre, e sua disposição permite a dissipação eficiente das cargas entre as estruturas do pé.

As cabeças metatarsais e os dedos têm um alinhamento que varia conforme o comprimento das estruturas anatômicas da cada raio, conferindo, assim, as chamadas fórmulas metatarsais. Isso gera um equilíbrio de suporte de cargas entre as cabeças metatarsais e respectivos dedos durante a fase de apoio da marcha. O comprimento relativo dos metatarsais permite a classificação em três grupos:

- ▶ *Index plus*: primeiro metatarsal é maior que os demais.
- ▶ *Index plus-minus*: as cabeças do primeiro e do segundo metatarsais estão situadas no mesmo nível.
- ▶ *Index minus*: quando o primeiro metatarsal é menor que o segundo.

Estudos baropodométricos, que medem as forças geradas entre o pé e o solo durante a marcha, têm demonstrado que, durante a fase de apoio, as forças se concentram na região central do antepé, sobretudo sobre a cabeça do segundo metatarsal. No final da fase de propulsão do antepé, a pressão desloca-se medialmente e o hálux é o dedo que suporta maior carga.

A metatarsalgia pode ser decorrente de um fator que cause desequilíbrio na distribuição dessas forças e provoque a sobrecarga de um ou mais raios sobre os outros.

ETIOPATOGENIA

As diversas causas possíveis de dor no antepé podem ser divididas em grupos segundo a classificação a seguir.

CLASSIFICAÇÃO DAS METATARSALGIAS SEGUNDO VILADOT¹

Por distúrbio biomecânico:

- ▶ Com sobrecarga de todo o antepé (no pé equino, pé cavo, uso de salto alto, encurtamento da cadeia muscular posterior da perna)
- ▶ Distribuição irregular da carga no antepé
- ▶ Insuficiência ou sobrecarga do primeiro raio
- ▶ Insuficiência ou sobrecarga dos raios centrais
- ▶ Sobrecarga do quinto raio
- ▶ Malformação congênita do antepé

Por enfermidades localizadas no antepé:

- ▶ Óssea (Freiberg, osteíte, periosteíte, tumor, fraturas de fadiga ou não)
- ▶ Articular (subluxação/luxação, sinovite, artrite, artrose)
- ▶ Intermetatarsal (neuroma de Morton)
- ▶ Partes moles (calosidades, verrugas, atrofia do coxim adiposo, bursites, dermatites, abscessos)
- ▶ Afecções ungueais e periungueais

Por doenças sistêmicas com manifestações no antepé:

- ▶ Neurológica (algodistrofias reflexas, neuropatia de Morton, síndrome do túnel do tarso)
- ▶ Vascular (síndrome de Raynaud, tromboangeíte, flebite, arterioesclerose, congelamento)
- ▶ Articular (artrite reumatoide, psoriática, síndrome de Reiter, espondilite anquilosante)
- ▶ Metabólica (neuropatia diabética, gota)

Por lesões traumáticas

- ▶ Recentes (contusões, entorses, feridas, luxações, fraturas de fadiga ou não)

- Antigas (cicatrizes fibrosas ou retráteis, consolidações viciosas, calos exuberantes, perdas de substância, amputações)

SEMIOLOGIA

A história do paciente com quadro clínico de metatarsalgia varia desde uma dor leve, eventual e associada ao uso de calçados inadequados até dores incapacitantes, dificultando a marcha mesmo com calçados adequados e órteses de apoio. A dor pode ser difusa, como nos casos de sobrecarga dos raios centrais, ou de forma mais localizada, como nos casos de neuroma de Morton ou ruptura da placa plantar. A queixa de calosidade é comum quando há uma região que apresenta aumento da pressão plantar.

Ao ser realizado o diagnóstico síndrômico de metatarsalgia, deve-se buscar sua causa por meio da história e de exames clínico e subsidiários. Na história, é importante elucidar a forma de aparecimento dos sintomas e os fatores associados com seu desenvolvimento, como sobrecarga pelo uso de calçados inadequados ou pela modificação da atividade física.

O exame físico específico para os pés e para os membros inferiores é subdividido em estático e dinâmico, devendo-se observar sempre o tipo de calçado que o paciente está utilizando na consulta e se há sinais de desgaste irregular.

Na avaliação estática com e sem calçados, os desvios de alinhamento devem ser observados com cuidado. O desvio em varo do retropé, por exemplo, está frequentemente associado ao quadro de hiperpressão por verticalização do primeiro raio. Nesses casos, a análise da sola do calçado irá demonstrar áreas de aumento de pressão plantar, representadas por desgaste localizado na borda lateral do retropé e medial do antepé.

No exame dinâmico, a marcha é analisada com e sem o uso de calçados. Com os pés descalços, observa-se o formato e o alinhamento dos pés e a dinâmica muscular durante as fases da marcha. Muitas vezes uma disfunção muscular, como hipotonia, ou total ausência de função do músculo tibial anterior leva a sobrecarga da musculatura dorsiflexora secundária do tornozelo (extensor longo do hálux e extensor longo dos dedos), provocando metatarsalgia.

Com o paciente sentado na borda da mesa de exame, realiza-se a inspeção da pele plantar em busca de áreas de hiperqueratose (Fig. 6.26.1). A mobilidade ativa e passiva das articulações deve ser testada rotineiramente, sobretudo na presença de deformidade em cavo-varo e/ou dedos em garra.

Alguns testes clínicos específicos são indispensáveis em pacientes com quadro clínico de metatarsalgia:

Teste de Mulder. Com os dedos indicador e polegar de uma mão, aplica-se pressão dorsoplantar em um determinado espaço intermetatarsal, enquanto, com a outra mão, comprime-se o antepé aproximando os metatarsais. A positividade do teste, representada por um estalido associado com a reprodução da sintomatologia dolorosa, é sugestiva de neuropatia de Morton (Fig. 6.26.2).



Figura 6.26.1

Aspecto clínico da região plantar do antepé de um paciente com metatarsalgia mecânica grave bilateral. Observe a extensa área de hiperqueratose na região central do antepé.



Figura 6.26.2

Teste de Mulder no terceiro espaço intermetatarsal.

Teste de Lachman para instabilidade da articulação metatarsofalângica. Com o dedo indicador e o polegar de uma mão, apreende-se a cabeça do metatarsal, enquanto, com o indicador e o polegar da outra, tenta-se deslocar a falange proximal em orientação dorsal. A anatomia intacta dessa região impede esse deslocamento, mas, com a ruptura da placa plantar, a falange proximal subluxa dorsalmente, reproduzindo os sintomas.

Teste de Silverskiöld. Com o paciente deitado na posição supina, o arco de mobilidade do tornozelo é determinado com o joelho fletido e com o joelho estendido. O teste evidencia a presença de encurtamento muscular da cadeia posterior, frequentemente associada a metatarsalgia, e diferencia se o encurtamen-

to é decorrente apenas dos gastrocnêmios ou se o músculo sóleo também está envolvido.

EXAMES COMPLEMENTARES

Os seguintes exames subsidiários auxiliam o exame clínico na elucidação diagnóstica:

Radiografia. É um exame complementar indispensável para qualquer investigação ortopédica no pé e, mesmo que não apresente qualquer alteração, é útil para exclusão de lesões, como fraturas, doença de Freiberg, sequelas de trauma, etc. Na investigação radiográfica, devem ser realizadas incidências de frente (AP) e perfil (P) com apoio, oblíqua interna e axial do antepé. Na incidência AP ortostática, observa-se a configuração da parábola do antepé e determina-se a fórmula metatarsal (Fig. 6.26.3). A incidência de perfil tem especial importância para a análise do arco longitudinal medial e, na oblíqua, avaliam-se as articulações mediotarsais e de Lisfranc. Para avaliação do nivelamento das cabeças metatarsais, utiliza-se a incidência axial, obtida preferencialmente com o calcanhar apoiado em nível um pouco mais elevado do que a cabeça dos metatarsais.

Ecografia. Muito utilizada, em razão de seu baixo custo, quando há suspeita de lesões em partes moles. Mesmo nos casos de sintomatologia unilateral, o exame deve ser realizado nos dois pés de forma comparativa. Embora tenha a vantagem



Figura 6.26.3

Radiografia anteroposterior com apoio dos pés demonstrando *index minus* bilateral, ou seja, primeiro metatarsal relativamente mais curto do que o segundo, configuração anatômica comum em pacientes com metatarsalgia mecânica.

de ser um exame dinâmico, é examinador-dependente e tem menor resolução que a ressonância magnética nuclear.

Ressonância magnética nuclear. É útil na suspeita de lesão de partes moles, como neuromas, tenossinovites, rupturas ligamentares, ruptura de placa plantar, lesões tendíneas, tumores de partes moles, e na identificação precoce de lesões ósseas, como necroses avasculares e fraturas de fadiga. Tem a vantagem de detalhar as lesões de partes moles como nenhum outro exame, mas seu custo ainda bastante elevado impede a utilização em larga escala.

Podoscopia. É um exame em que o paciente fica em pé sobre o vidro do aparelho (podoscópio), permitindo que os pontos de apoio da planta do pé, a altura do arco longitudinal medial, assim como os desvios do alinhamento em varo ou valgo, em adução ou abdução, em supinação ou pronação, sejam vistos. Infelizmente, as imagens do podoscópio são de difícil documentação, o que diminui sua utilização rotineira.

Baropodometria. Atualmente é o exame mais moderno para avaliar e medir pontos de pressão nos pés. É realizado por meio de uma placa com sensores, que tem a capacidade de demonstrar as áreas de pressão plantares tanto com apoio estático como durante a marcha. Esse sistema fornece análise quantitativa das pressões da planta dos pés durante o ortostatismo e durante as diferentes fases de apoio da marcha, transformando essas informações em gráficos, tabelas, mapas de cores. Assim, é possível a determinação dos picos de pressão em diferentes pontos, bem como dos tempos de permanência da pressão nesses pontos durante a marcha. É uma ferramenta útil não apenas para o diagnóstico de distúrbios, mas também para o planejamento do tratamento conservador (confeção de palmilhas e órteses) ou cirúrgico, assim como para o controle dos resultados obtidos pela intervenção.

Eco-doppler. Fundamental na avaliação de pacientes com suspeita de problemas vasculares, como diabete e outras doenças que possam levar a dor no antepé ou mesmo ulcerações de origem isquêmica.

Cintilografia. O exame realizado com tecnécio pode ser útil na fase inicial de lesões, como fratura de estresse, osteocondrite de Freiberg, sesamoidites, doenças neoplásicas ou infecciosas e na neuroartropatia dos diabéticos, por demonstrar alterações antes do surgimento de qualquer alteração radiográfica. Cintilografia com gálio apresentando resultado positivo é um forte indicativo de processo infeccioso.

Eletroneuromiografia (ENMG). Não é utilizada rotineiramente na investigação da metatarsalgia, mas pode ser útil quando os exames de imagem são negativos nos pacientes com queixa de dor em queimação e/ou dormência, sobretudo quando os sintomas se apresentam à noite. Neuropatias compressivas ao nível

do pé (túnel do tarso) ou mais altas (hérnia lombar) podem se apresentar com quadro clínico de metatarsalgia e costumam ser detectadas pela ENMG.

Na maioria das vezes, com um exame físico detalhado e com a ajuda dos exames de imagem, consegue-se determinar a causa das dores no antepé. Dentre as várias formas de metatarsalgias, três são especialmente frequentes e merecem atenção especial: metatarsalgia mecânica, neuroma de Morton e doença de Freiberg.

METATARSALGIA MECÂNICA

O aspecto crucial na gênese das metatarsalgias mecânicas é a má distribuição das cargas na planta dos pés. A discrepância na forma ou no tamanho dos metatarsais e a alteração no alinhamento ou na mobilidade de segmentos proximais do membro inferior podem aumentar os picos ou a duração de pressões localizadas nos metatarsais, levando ao desenvolvimento de metatarsalgia.

Deve-se lembrar ainda que as forças exercidas nas plantas dos pés são diferentes quando o apoio estático e o apoio dinâmico são analisados.

Avaliação estática. Nessa condição, em geral o peso do corpo é distribuído em 60% no calcanhar, 8% no mediopé e 32% no antepé, sendo 28% sob a cabeça dos metatarsais e 4% nos dedos. Quanto à distribuição de força sobre os metatarsais, considera-se que todos estão envolvidos no suporte das cargas aplicadas ao antepé em condições estáticas, com predomínio de pressão nos metatarsais centrais, principalmente no segundo e no terceiro, e não no primeiro metatarsal, como se acreditava no passado.

Avaliação dinâmica. A partir de estudos computadorizados, observa-se que, durante a marcha, as cargas distribuídas no antepé se concentram nos três metatarsais centrais, principalmente sobre o segundo raio. A carga sobre o primeiro e o terceiro é semelhante, sendo superior àquela no quarto e no quinto metatarsais. Na fase final de propulsão do antepé, entretanto, a carga desloca-se em sentido medial, concentrando-se no hálux.

O aspecto clínico típico do paciente com metatarsalgia mecânica é de aumento da pressão no antepé centralmente, representado pela hiperqueratose local, decorrente da protrusão da cabeça dos metatarsais centrais. De uma perspectiva radiológica, o primeiro metatarsal costuma ser mais curto do que o segundo e/ou o terceiro metatarsais, caracterizando o quadro de *index minus*. A ultrassonografia e a ressonância magnética nuclear costumam demonstrar sinais de hiperpressão local e são úteis também para excluir outras possíveis causas de dor nessa região.

NEUROMA DE MORTON

Foi descrito por Thomas Morton² em 1876 da seguinte maneira:

Depois de submeter os pés a esforços bruscos, marchas prolongadas ou mesmo sem motivo aparente, aparece uma súbita dor na cabeça do quarto metatarsal, raras vezes do terceiro, que obriga o sujeito a parar bruscamente, tirar os sapatos e buscar alívio fazendo uma massagem em tais cabeças.²

A confluência dos ramos digitais provenientes dos nervos plantar medial e plantar lateral produz um espessamento do filete nervoso no terceiro espaço intermetatarsal que, associada à grande diferença de mobilidade entre o terceiro e o quarto raios, facilita a ocorrência de atrito da estrutura neural sob o ligamento intermetatarsal. Possivelmente o microtraumatismo crônico sob o referido ligamento interfira na microvascularização e contribua para a proliferação de células de Schwann e eventual degeneração axonal.

Esse distúrbio afeta em especial os pacientes do sexo feminino entre 25 e 50 anos de idade e pode acometer um ou ambos os pés. Em geral se apresenta como uma dor brusca, podendo haver sensação de queimação ou de "choque" no espaço intermetatarsal, que se irradia para um ou ambos os dedos correspondentes.

O diagnóstico é basicamente clínico, pela história e pela positividade do teste de Mulder (Fig. 6.26.2). Não existe qualquer alteração radiográfica. Algumas vezes pode ser detectado pela ecografia, embora o exame com maior acurácia seja a ressonância magnética nuclear.

DOENÇA DE FREIBERG

Descrita por Freiberg,³ em 1914, consiste na epifisite da cabeça do segundo, terceiro ou quarto metatarsais. O segundo raio é acometido com mais frequência e o distúrbio pode ser bilateral. É uma das osteonecroses mais encontradas no pé e ocorre predominantemente em jovens do sexo feminino, em uma proporção de 4:1 em relação aos homens.

Uma das teorias é a do microtraumatismo repetido alterando a irrigação normal da cabeça do metatarsal e produzindo a necrose epifisária. A patogenia da lesão é representada pelo engrossamento da camada íntima e da média, obliterando a luz do vaso.

Nas fases iniciais, o quadro pode ser assintomático, mas muitas vezes se manifesta com sinovite, edema e dor sobre a articulação comprometida. As radiografias, a princípio, podem ser negativas, sendo demonstradas alterações precoces apenas na cintilografia e/ou na ressonância magnética nuclear. Estabelecida a osteonecrose, pode haver evolução para fragmentação e achatamento da cabeça com desenvolvimento de artrose metatarsofalângica e sintomatologia dolorosa secundária.

TRATAMENTO CONSERVADOR

Na maioria dos casos, o tratamento conservador deve ser instituído inicialmente, sendo dirigido para a causa da metatarsalgia. As formas mais empregadas de tratamento conservador são:

Orientação do calçado e atividades. Em todos os casos de metatarsalgia, o manejo inicial inclui a orientação para uso de calçados adequados, evitando salto alto e bico fino, com frequência associados ao desenvolvimento dos sintomas em pacientes do sexo feminino. O uso de calçados de sola fina, como “rasteirinhas”, também deve ser desencorajado, visto que apresentam proteção escassa para o coxim do antepé. Quando o desenvolvimento dos sintomas está relacionado com modificação das atividades físicas, como aumento súbito do percurso ou velocidade da caminhada ou corrida, deve haver orientação para a forma correta de incremento do desempenho.

Medicamentos. Visto que o foco do tratamento é a origem da metatarsalgia, analgésicos e anti-inflamatórios por via oral devem ser utilizados somente por curtos períodos e nas fases sintomáticas mais críticas.

Fisioterapia. Quando a metatarsalgia ocorre por encurtamento da cadeia muscular posterior, por sequela de trauma ou alterações de postura, o acompanhamento fisioterápico específico pode aliviar a sintomatologia.

Palmilha. É um dos tratamentos conservadores mais utilizados para tentar acomodar as alterações no apoio do pé, principalmente na cabeça dos metatarsais. São diversos os materiais e a forma de confeccionar tais palmilhas. Um tipo de palmilha muito difundida é o uso de uma elevação central, atrás da cabeça dos metatarsais, chamada de piloto, pelota ou coxim retrocapital. No entanto, funciona apenas quando o pé está todo apoiado no solo, e não na fase que antecede o desprendimento do antepé que é quando a sintomatologia é mais intensa. No método de Valenti, sob molde de espuma ou mediante exame baropodométrico, é confeccionada a palmilha com espumas de látex de diferentes densidades acomodando as pressões plantares e descarregando áreas de maior pressão.

Infiltração. Pode ser empregada como teste diagnóstico quando utilizada apenas com anestésico e como forma de tratamento se realizada com corticoide. No caso de neuroma de Morton, pode ser realizado o teste com anestésico, e, caso haja melhora dos sintomas, pode então ser testada a infiltração com corticoide. A literatura demonstra, porém, baixos índices de sucesso com essa modalidade terapêutica. É importante estar alerta para o risco de atrofia do coxim gorduroso do antepé que pode decorrer desse procedimento, a qual tem manejo bem mais difícil que o problema inicial.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Na falha do tratamento conservador, a cirurgia é indicada com o objetivo de eliminar a dor e/ou obter um apoio plantígrado com uma distribuição mais equitativa das pressões plantares.

O tratamento cirúrgico deve ser dirigido para a causa específica da metatarsalgia. A metatarsalgia mecânica decorre do desequilíbrio de pressões ao nível

do antepé, habitualmente associado a alterações da anatomia local e/ou encurtamento da musculatura da cadeia posterior. O tratamento deve ser dirigido para a origem do problema: encurtamento dos metatarsais centrais por meio de osteotomias nos casos de sobrecarga central ou alongamento da musculatura posterior da perna nos casos de encurtamento da cadeia posterior.

Nos casos de neuroma de Morton refratários ao tratamento conservador (modificação do calçado ou mais raramente infiltração com corticoide no espaço intermetatarsal), o tratamento cirúrgico está indicado e envolve a exérese cirúrgica do nervo, por via dorsal ou plantar. Nos casos em que o quadro é recente e a lesão do filete nervoso é leve, é possível optar pela simples liberação do ligamento intermetatarsal como forma de eliminar a compressão local.

A doença de Freiberg na fase precoce deve ser tratada de forma conservadora, com diminuição da atividade física e palmilha com descarga sob a cabeça do metatarsal comprometido. Caso não haja melhora, pode ser necessário tratamento cirúrgico, com o objetivo de restabelecer a anatomia local. A ressecção da cabeça metatarsal é considerada um erro grave.

REFERÊNCIAS

1. Saló JM. Metatarsalgias. In: Viladot A. 15 Lições sobre patologia do pé. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2003. p. 145-64.
2. Morton TG. A peculiar and painful affection of the fourth metatarsophalangeal articulation. Am J Med Sci. 1876;71:37-45.
3. Freiberg AH. Infraction of the second metatarsal bone, a typical injury. Surg Gynaecol Obstet. 1914;19:191-3.

LEITURAS SUGERIDAS

Henning EE, Henning C. Metatarsalgia. In: Pardini, Souza G. Clínica Ortopédica: atualização em cirurgia do pé e tornozelo. Belo Horizonte: Medsi; 2001. v. 2.

Nery, CAS. Metatarsalgias. In: Hebert S, organizador. Ortopedia e traumatologia. Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 616-39.

Vianna S, Vianna V. Metatarsalgias. In: Vianna S. Cirurgia do pé e tornozelo. Rio de Janeiro: Revinter; 2005. p. 223-31.

SITES RECOMENDADOS

American Orthopaedic Foot and Ankle Society – www.aofas.org

Foot Health Facts: health feet for an active life – www.foothealthfacts.org

Associação Brasileira de Medicina e Cirurgia do tornozelo – www.abtpe.org.br

CAPÍTULO 6.27

PÉ REUMATOIDE

LUCIANO STORCH KEISERMAN

A artrite reumatoide (AR) é uma doença inflamatória autoimune, sistêmica, com uma prevalência de 0,5 a 1% na América do Norte e na Europa e 0,2 a 1% no Brasil.¹ É crônica e progressiva, de caráter poliarticular, com distribuição simétrica.

A membrana sinovial é afetada inicialmente, com destruição osteocondral e capsuloligamentar secundária, podendo levar a instabilidade articular. Bolsas, ênteses e bainhas tendíneas são acometidas com frequência. A doença pode apresentar comprometimento sistêmico, prevalecendo queda do estado geral, emagrecimento e anemia. Os pacientes afetados de forma mais grave apresentam nódulos subcutâneos (sobretudo em regiões olecranianas), neuropatia periférica sensitiva ou sensitivomotora, pneumonite, nódulos pulmonares e fibrose pulmonar. Serosites (pleurite e pericardite) são menos frequentes e não costumam ser graves, ao contrário da vasculite sistêmica, que pode provocar necrose de extremidades com perda tecidual.

O comprometimento inicial no pé e no tornozelo ocorre entre 16 e 19% dos casos, podendo ultrapassar 90% nos portadores da doença crônica. Costuma atingir mais o antepé e o retopé. O acometimento do tornozelo é menos comum e é, na maioria das vezes, precedido por patologia da articulação subtalar.²

ANTEPÉ

O hálux geralmente se desvia em valgo (Fig. 6.27.1). É comum a queixa de dor na região medial da cabeça do primeiro metatarsal e transferência de carga aos metatarsais laterais. Hálux varo ou subluxação dorsal do hálux também podem ocorrer. Hiperextensão da articulação interfalângica (IF) do hálux ocorre em cerca de 40% dos pacientes, havendo desconforto associado com o uso de calçados fechados.³

Acometimento das articulações metatarsofalângicas (MTF) dos dedos menores também ocorre com frequência, em geral evoluindo para a formação de dedos em garra com subluxação ou franca luxação das falanges proximais sobre as cabeças metatarsais. Isso, associado a atrofia e/ou luxação distal do coxim gor-

duroso plantar, pode levar a calosidades plantares e metatarsalgia grave (Fig. 6.27.2), muitas vezes com a formação de ulcerações sob as cabeças metatarsais.³

As articulações IF também são bastante afetadas, podendo ocorrer desvio medial, lateral e dorsal dos dedos com a formação frequente de calosidades dolorosas dorsais nas IF proximais e distais e dor na ponta dos dedos. Essas deformidades, a princípio flexíveis, costumam se tornar rígidas.

RETROPÉ/TORNOZELO

Pé cavovaro pode ocorrer, mas a deformidade mais encontrada no retropé é o pé planovalgo.¹ Isso ocorre pela destruição capsular e ligamentar das articulações talonavicular, subtalar e/ou cuneonavicular medial. A degeneração dessas articulações e a ruptura do tendão tibial posterior também são importantes fatores que contribuem para a subluxação peritalar lateral e pronação da articulação subtalar, levando a deformidade em pé planovalgo (Fig. 6.27.3). Sinovite do tornozelo pode ocorrer com aumento de volume da articulação (Fig. 6.27.4). Em casos avançados, a deformidade em valgo é encontrada também no tornozelo, devido ao comprometimento inflamatório crônico do ligamento deltoídeo. Impacto do calcâneo no maléolo lateral pelo valgo excessivo pode ocasionar fratura de estresse. Tibia distal, calcâneo e metatarsais também podem ser fontes de fraturas de estresse em pacientes com AR.

Dor calcânea posterior pode indicar comprometimento inflamatório da bolsa retrocalcânea ou tendinopatia insercional (entesopatia) do calcâneo. Dor calcânea



Figura 6.27.1

Antepé reumatoide.

A) Hálux valgo grave e dedos em garra. B) Hálux valgo com subluxação da articulação MTF do terceiro raio e destruição da articulação MTF do quinto raio.



Figura 6.27.2

Antepé reumatoide.

A e B) Dedos em garra severos e metatarsalgia com calosidades plantares sob as cabeças metatarsais. C) Luxação de todas as articulações MTF dos dedos menores.



Figura 6.27.3

Retropé reumatoide: pé planovalgo com subluxação talonavicular e proeminência medial da cabeça do tálus.

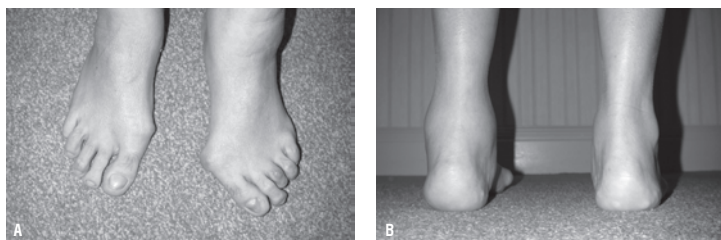


Figura 6.27.4

A) Hálux valgo grave e dedos em garra no pé esquerdo.
B) Sinovite do tornozelo esquerdo.

plantar é indicativa de fasciíte plantar. A presença de nódulos reumatóides é frequente no retropé. Esses nódulos caracterizam-se por massas firmes e móveis, que contêm células inflamatórias crônicas e áreas centrais de necrose, sendo localizados no tecido subcutâneo.² São mais comuns em pacientes com doença crônica e encontrados com mais frequência junto ao tendão do calcâneo, no coxim gorduroso plantar calcâneo e em proeminências ósseas (maléolos).

A síndrome do túnel do tarso pode ocorrer pela tração exercida no nervo tibial posterior, localizado medialmente, em pacientes com pé planoalvo grave, pela presença de massa no seio do tarso ou por tenossinovite do tibial posterior ou do flexor longo do hálux com compressão do nervo tibial posterior.² Parestesia plantar e Tinel positivo na região medial do retropé são indicativos da síndrome.

ACHADOS RADIOLÓGICOS

Radiografias da articulação tibiotarsal (anteroposterior [AP] posterior [P]) e do pé (AP + P + oblíqua [OBL]) com carga devem ser obtidas para avaliar o alinhamento do tornozelo e a relação entre os ossos do pé. A presença de degeneração das articulações também deve ser pesquisada (Fig. 6.27.5). A incidência de Broden pode ser feita para avaliação da articulação subtalar.

Achados radiográficos iniciais são osteoporose periarticular e erosões ósseas marginais, comumente presentes nas cabeças metatarsais e na articulação IF do hálux. Com a progressão da doença, começam a se formar erosões maiores na região subcondral com perda do espaço articular por acometimento osteocondral, podendo evoluir para anquilose óssea espontânea, sobretudo no médio ou retropé. Subluxação ou luxação das falanges em relação aos metatarsais podem ocorrer com deformidades variadas das articulações IF proximais e IF distais.

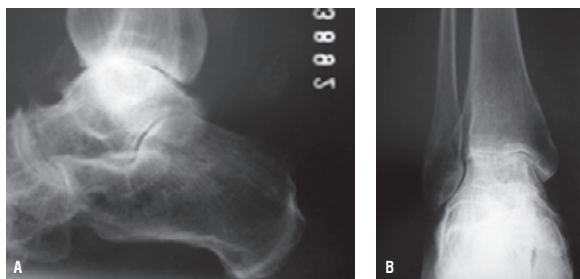


Figura 6.27.5

Alterações degenerativas das articulações talonavicular, subtalar e tibiotarsal caracterizadas por osteófitos marginais, esclerose subcondral e diminuição dos espaços articulares.

Muitas vezes, pacientes com AR crônica apresentam dores significativamente menores do que se suspeitaria ao analisar as avançadas alterações degenerativas articulares observadas em seus exames radiográficos.

A ressonância magnética nuclear (RMN) é de particular utilidade para a pesquisa de massas e avaliação de tendões, ligamentos e de patologia condral. A ultrassonografia (US) também pode ser útil na avaliação de comprometimento de partes moles (tendões, ligamentos e tumorações). A tomografia computadorizada (TC) pode demonstrar erosões ósseas e a relação entre as articulações de maneira mais detalhada.

TRATAMENTO

TRATAMENTO CONSERVADOR

O tratamento da AR foi modificado na última década, e o prognóstico em relação a erosões articulares melhorou significativamente. De acordo com o consenso do American College of Rheumatology em 2008,⁴ deve ser promovido o uso precoce de medicamentos imunossupressores (metotrexato, leflunomida) e corticoides em doses baixas para casos de atividade moderada ou grave, podendo-se optar por antimaláricos ou sulfassalazina em casos iniciais leves, dando continuidade ao tratamento, ou mudar para agentes biológicos caso haja evolução do quadro em poucos meses.

Os medicamentos biológicos (produzidos por tecnologia de DNA recombinante) provocam intensa alteração no prognóstico dos casos graves. Atuam nas citocinas ou em seus receptores ou são dirigidos diretamente contra outras moléculas presentes na superfície celular. Os biológicos mais usados são os inibidores do fator de necrose tumoral (TNF) etanercepte, infliximabe e adalimumabe; o antagonista de receptor de IL-6, tocilizumabe, e outros modificadores da resposta biológica, tais como abatacepte (CTLA4-Ig) e o anticorpo anti-CD 20, rituximab.

O tratamento inicial específico para o pé reumatoide é em geral conservador. Palmilhas podem ser utilizadas para dissipar a carga de pontos dolorosos plantares, mais comumente das cabeças metatarsais proeminentes ou dos nódulos reumatoides plantares. Úlceras recorrentes ou intratáveis sob as cabeças metatarsais podem indicar osteomielite, necessitando tratamento com antibióticos e debridamento cirúrgico do tecido infectado (mesmo ósseo).

Órteses imobilizadoras são úteis em quadros inflamatórios agudos, por um curto período de tempo, ou como estabilizadoras do retopé ou do tornozelo, sobretudo em pacientes com deformidades flexíveis. As órteses também podem ser úteis no tratamento da síndrome do túnel do tarso quando causada por um valgismo grave do retopé.

Fisioterapia para mobilização articular, fortalecimento e alongamento das unidades musculotendíneas são de extrema valia na manutenção da função das diversas articulações. Infiltrações intra-articulares com corticoide podem ser utilizadas. O uso de infiltrações intratendíneas deve ser evitado pelo risco de ruptura.

Fasciite plantar é tratada com alongamento do tríceps sural e da fáscia plantar. Calcanheira de silicone, AINEs, gelo e repouso podem fornecer alívio temporário dos sintomas.

Bursite retrocalcânea e tendinopatia insercional do calcâneo são inicialmente tratadas com leve elevação do salto e AINEs. Infiltrações na bolsa com corticoides devem ser evitadas pelo risco de penetração no tendão do calcâneo e ruptura. Alongamento do tendão do calcâneo pode ser bastante útil.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A cirurgia é indicada para pacientes que, por motivos variados, não recebem os medicamentos de maneira adequada ou para casos sem resposta ideal a qualquer tratamento (cerca de 30%). É indicada também em casos muito agressivos de deformidades rapidamente progressivas. Tem como objetivo eliminar a dor e restaurar a biomecânica do pé, estabilizando e melhorando sua função, além de facilitar o uso de calçados.

A AR é associada para deficiências dos tecidos, e o uso crônico de corticoides diminui a integridade estrutural da pele e do tecido subcutâneo. Assim, a capacidade de cicatrização pós-operatória nesses pacientes é diminuída. Apesar disso, não existem evidências claras de que AINEs, corticoides, metotrexato, leflunomida, hidroxicloroquina e biológicos (remicade) aumentem o risco de infecção óssea ou diminuam a capacidade de cicatrização pós-operatória e que devam ser suspensos no período perioperatório. Entretanto, o uso de biológicos aumenta o risco de infecções do trato respiratório inferior, incomum em pacientes submetidos a cirurgias ortopédicas limpas.

A presença de vasculite crônica, comum em paciente com AR prolongada, deve ser avaliada em candidatos a cirurgia pelo risco de isquemia trans e pós-operatória, o que pode dificultar ainda mais a cicatrização. Isso é feito por meio da palpação de pulsos da artéria pediosa dorsal e tibial posterior e avaliação do enchimento capilar.

O fumo deve ser suspenso, assim como bebidas com cafeína. Deve-se evitar o uso de garrote em pacientes com patologia arterial, fumantes pesados ou naqueles com importante fragilidade cutânea.

Pacientes que venham a ser submetidos a anestesia geral devem ser avaliados quanto a comprometimento da coluna cervical pela AR mediante exame neurológico e raio X em flexão e extensão da coluna cervical.

Hálux

O objetivo da cirurgia em pacientes com deformidades do primeiro raio é realinhar a articulação MTF eliminando proeminências ósseas (em geral, a cabeça metatarsal medialmente), reestabelecer a função do primeiro raio e eliminar a sobrecarga sob as cabeças metatarsais menores. Esse objetivo pode ser atingido por artrodese MTF, artroplastia de ressecção (Keller) ou osteotomia corretora.

A artrodese MTF do hálux associada a ressecção das cabeças dos metatarsais laterais (Hoffman) (Fig. 6.27.6) mostra resultados bastante satisfatórios, com

realinhamento estável do primeiro raio minimizando estresse nos raios menores, e baixos índices de metatarsalgia e calosidades plantares laterais. Nessa cirurgia, a função de carga do primeiro raio é restaurada.

As superfícies ósseas podem ser preparadas de maneira plana ou côncavo/convexa. A fixação pode ser realizada por meio de fios de Steinmann intramedulares, fios de Kirschner cruzados, cerclagem, parafusos de preferência cruzados ou paralelos, fixação externa e placas dorsais.

Um maior índice de sucesso tem sido alcançado com uso de uma placa dorsal e um parafuso cruzado com superfície plana. O índice global de sucesso com artrodese MTF do hálux nas diversas técnicas utilizadas atinge 90%.² Deve-se buscar uma angulação de 15 a 30° entre o metatarso e a falange no plano transversal e 5 a 15° de elevação da falange em relação ao solo. A rotação entre os ossos deve ser neutra. Degeneração da articulação IF do hálux tem sido relatada, mas com sintomas mínimos ou ausência deles.

A artroplastia de Keller consiste em ressecção de cerca de 25% da base da falange proximal do hálux. É um procedimento em desuso, visto que invariavelmente leva a redução na função de carga e desprendimento do hálux na marcha, com alto índice de metatarsalgia de transferência (36%), calosidade plantar lateral (61%) e recorrência da deformidade em valgo do hálux (53%).² Com a recor-



Figura 6.27.6

Artrodese da articulação MTF do hálux e ressecção das cabeças metatarsais. A) Parafusos paralelos. B) Parafusos cruzados. Redução temporária das articulações MTFs dos raios menores com fios de Kirschner retirados do terceiro e quarto raios no primeiro dia de pós-operatório devido a sofrimento vascular dos dedos.

rência, existe tendência ao desvio lateral dos dedos menores, tornando as articulações MTF menores ainda mais instáveis, com consequente deformidade dos dedos e metatarsalgia. Por ser uma cirurgia tecnicamente mais fácil, necessitando de menor tempo de recuperação, e por não haver necessidade de consolidação óssea, é opção para pacientes idosos e sedentários. Também pode ser considerada para pacientes com degeneração de ambas as articulações, IF e MTF, associada a artrodese IF.

Artroplastia com implante de silicone é uma cirurgia em desuso por provocar sinovite, osteólise cística e linfadenite, entre outras complicações.

Osteotomias do primeiro metatarsal com preservação da articulação MTF vêm ganhando popularidade na correção do hálux valgo em pacientes com AR (Fig. 6.27.7). Isso está se tornando possível devido à evolução no tratamento medicamentoso da AR, que mantém um controle bastante favorável da doença. A osteotomia diafisária de Scarf mostrou resultados bastante satisfatórios e duradouros.² Entretanto, em pacientes com alteração degenerativa articular avançada, a artrodese MTF deve ser o procedimento de escolha.

Dedos menores

O objetivo do tratamento cirúrgico nos dedos menores é o realinhamento ósseo MTF e IF com a eliminação de proeminências ósseas muitas vezes dolorosas sob as cabeças metatarsais e na face dorsal nos dedos, assim como possibilitar o uso de calçados fechados.

Articulações metatarsofalângicas. A sinovectomia MTF é uma opção em pacientes com intensa sinovite associada a mínima deformidade articular e ausência de metatarsalgia.

A ressecção das cabeças metatarsais (Hoffman) apresenta resultados bastante satisfatórios, com diminuição da dor e das calosidades plantares, melhora estética, maior facilidade em relação ao uso de calçados fechados e estabilidade do antepé. Apresentará melhores resultados se fios de Kirschner forem colocados temporariamente para manter o alinhamento MTF, pois mantêm os dedos mais estáveis. A abordagem para essa cirurgia pode ser feita de diversas formas:

- Incisão curvilínea plantar (Hoffman). Excelente acesso às cabeças metatarsais. Risco de cicatrização hipertrófica e dor crônica e de deiscência de sutura, se houver carga precoce.
- Incisão dorsal transversa. Excelente visualização das cabeças e dos tendões extensores dos dedos. Evita problemas de cicatriz hipertrófica, mas com riscos de deiscência de sutura se em tensão (pouca ressecção óssea).
- Incisões longitudinais dorsais (segundo e quarto espaços intermetatarsais). Menor risco de deiscência de sutura. Boa visualização das cabeças e dos tendões. Deve-se ter cuidado com a distância entre as incisões (mínimo de 5 cm).

A osteotomia oblíqua do colo metatarsal (Weil) tem como objetivo encurtar e elevar a cabeça metatarsal, possibilitando a redução MTF e o alívio da metatar-

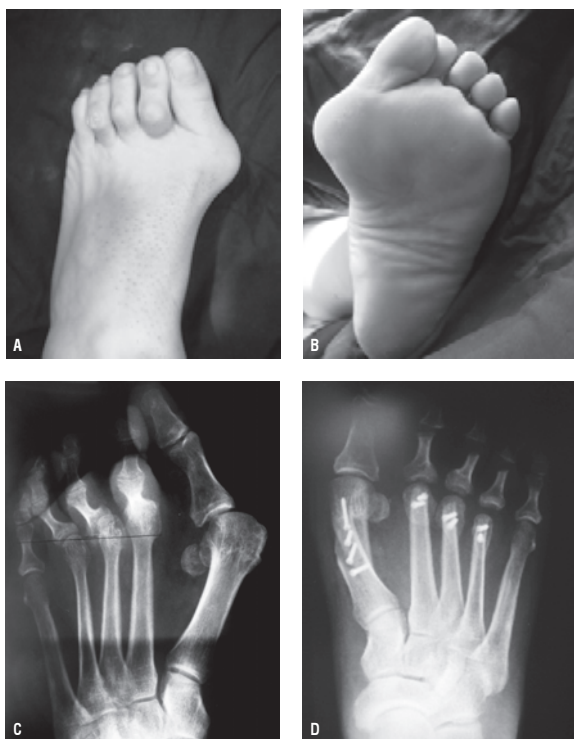


Figura 6.27.7

Antepé reumatoide. A) Hálux valgo grave e dedos em garra. B) Calosidades plantares. C) Raio X pré-operatório: hálux valgo grave e subluxação das articulações MTFs. Ausência de degeneração articular. D) Raio X pós-operatório: tratamento com osteotomias metatarsais, preservando as articulações MTFs associadas à ressecção das cabeças falângicas.

salgia. Assim como a osteotomia do primeiro metatarso para correção de deformidade em hálux valgo, a osteotomia de Weil vem mostrando resultados bastante satisfatórios no tratamento de luxações MTFs e metatarsalgia em pacientes com AR.² Nesses indivíduos, o encurtamento metatarsal deve ser grande o suficiente para atingir o resultado esperado, visto que em geral a luxação MTF é bastante grande (Fig. 6.27.7). Em pacientes com alterações degenerativas graves das cabeças metatarsais e osteoporose severa, deve ser realizada ressecção.

Articulações interfalângicas. A ressecção das cabeças das falanges, artrodese IF ou osteoclasia fechada podem ser realizadas em pacientes com proeminências ósseas e calosidades dolorosas nos dedos. Havendo uma deformidade flexível e redutível, a tenotomia dos tendões flexores e/ou extensores dos dedos mostra resultados satisfatórios, sem a necessidade de procedimentos ósseos.

Retropé/tornozelo

O tratamento cirúrgico para sinovite crônica da articulação subtalar sem degeneração articular consiste em sinovectomia aberta ou artroscópica e remoção de corpos livres (condrais ou ósseos), se presentes. Em situações mais avançadas, com a presença de sinais degenerativos articulares, a artrodese é o tratamento de escolha, podendo ser feita também de maneira aberta ou artroscópica.² A fixação é geralmente realizada com 1 ou 2 parafusos de compressão.

A artrodese talonavicular isolada oferece resultados satisfatórios em pacientes com alterações degenerativas dessa articulação, chegando a índices de 95% de consolidação, com uso de 2 ou 3 parafusos.² Alguns autores sugerem associar artrodese das articulações calcaneocubóidea e subtalar (tríplice artrodese) (Fig. 6.27.8)² para aumentar a estabilidade do retropé, porém, existe um maior risco de complicações, como infecção e pseudoartrose. Isso ocorre em razão do maior número de incisões, maior tempo cirúrgico e maior número de artrodeses necessitando de consolidação. A tríplice artrodese está formalmente indicada em pacientes com sinais degenerativos e dor nas articulações talonavicular, calcaneocubóidea e subtalar e em portadores de deformidade em valgo rígida do retropé associada a abdução e supinação do antepé.² Assim, o realinhamento do antepé pode ser alcançado apenas com a redução e artrodese dessas articulações. Os resultados alcançados com a tríplice artrodese chegam a 94% de alívio da dor e 93% de consolidação em pacientes com AR.² Em alguns casos sem artrose calca-



Figura 6.27.8

Tríplice artrodese. Fixação com parafusos canulados.

neocubóidea, dupla artrodese (subtalar e talonavicular associadas) é uma boa alternativa.

Assim como na articulação subtalar, a sinovectomia é indicada como tratamento para processos inflamatórios do tornozelo sem comprometimento degenerativo osteocondral e irresponsivos ao tratamento conservador. Em estágios avançados, com destruição e/ou deformidades osteoarticulares, o tratamento é a artrodese (Fig. 6.27.9) ou a artroplastia total do tornozelo (Fig. 6.27.10). O índice de consolidação de artrodeses do tornozelo em pacientes com AR varia de 65 a 96%, com média de 85%.² Elas podem ser feitas de maneira aberta ou artroscópica.² Existem vários meios de fixação das artrodeses, podendo ser com parafusos de compressão, placas e fixação externa. As hastes intramedulares podem ser utilizadas em pacientes com comprometimento associado da articulação subtalar. Uma desvantagem da artrodese é a possibilidade maior de degeneração futura das articulações vizinhas do retropé, que acabam sofrendo um maior estresse com a imobilidade do tornozelo.

A utilização da artroplastia total do tornozelo está em franco crescimento mundialmente e apresenta resultados cada vez mais satisfatórios em pacientes com AR, atingindo mais de 90% de satisfação em cinco anos e mais de 80% em 10 anos.² Entretanto, o índice de complicações ainda é bastante significativo e de solução muitas vezes difícil. Inclui afrouxamento asséptico dos componentes tibial e talar, dificuldade de cicatrização das partes moles, artrite infecciosa e fratura maleolar medial.² A artroplastia é contraindicada em pacientes com deformidade em valgo ou varo do tornozelo.

O tratamento cirúrgico de pacientes apresentando síndrome do túnel do tarso consiste em descomprimir o nervo tibial mediante liberação do túnel, sinovectomia



Figura 6.27.9

- A) Artrodese do tornozelo com múltiplos parafusos.
B) Fíbula distal incorporada à artrodese.



Figura 6.27.10

Prótese total do tornozelo em paciente com artrodese subtalar prévia.

do tibial posterior ou flexor longo do hálux e ressecção de massa compressora do nervo.

A bolsa retrocalcânea deve ser ressecada em pacientes com bursite não responsiva a tratamento conservador. Associada ressecção da proeminência óssea calcânea posterior (Haglund) e do tecido tendíneo degenerado insercional do calcâneo deve ser realizada em pacientes com doença tendínea insercional. A reinserção do tendão do calcâneo deve, preferencialmente, ser feita com uso de âncoras ósseas metálicas ou absorvíveis.

REFERÊNCIAS

1. Marques Neto JF, Gonçalves ET, Langen LFOB, Cunha MFL, Radominski S, Oliveira SM, et al. Estudo multicêntrico da prevalência da artrite reumatóide do adulto em amostras da população brasileira. *Rev Bras Reumatol*. 1993;3(5):169-73.
2. Clifford J. Rheumatoid arthritis in foot and ankle surgery. *Foot Ankle Clin*. 2007;12(3):395-552.
3. Mann RA, Coughlin MJ. *Surgery of the foot and ankle*. 6th ed. St Louis: Mosby; 1993.
4. Saag KG, Teng GG, Patkar NM, Anuntiyo J, Finney C, Curtis JR, et al. American College of Rheumatology 2008 recommendations for the use of nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2008;59(6):762-84.

CAPÍTULO 6.28

PÉ DIABÉTICO

PAULO CÉSAR DE CÉSAR

O diabetes melito (DM) é uma patologia prevalente, há aproximadamente 110 milhões de diabéticos no mundo.¹ Essa doença pode levar a graves complicações nos pés, ocasionando, em muitos casos, a morte de pacientes que sofrem desse mal. As complicações nos pés são a principal causa de internação hospitalar em indivíduos com diabetes, sendo que 20% deles apresentarão úlceras nos pés no decorrer da doença e 6% necessitarão de algum tipo de amputação. Cerca de 66% das amputações não traumáticas se devem o DM; portanto, a capacidade de fazer um diagnóstico correto e a instituição da terapêutica adequada no paciente diabético é vital. Em termos didáticos, é possível dividir as complicações no pé diabético em dois tipos: neuropatia e neuroartropatia.

DIAGNÓSTICO DO DIABETE MELITO

Apesar de não ser o objetivo deste capítulo, é importante enfatizar como fazer o correto diagnóstico do DM:

- ▶ Glicose plasmática em jejum maior ou igual a 126 mg/dL em duas avaliações distintas.
- ▶ Glicose plasmática maior ou igual a 200 mg/dL em qualquer circunstância se acompanhada de poliúria, polidipsia ou perda de peso.
- ▶ Glicose plasmática maior ou igual a 200 mg/dL duas horas após administração de 75 g de glicose via oral (VO) (teste de tolerância a glicose), em duas avaliações distintas.

NEUROPATIA PERIFÉRICA

A neuropatia ocorre em função da interação da hemoglobina glicosilada com as arteríolas dos sistemas nervosos central e periférico, ocasionando alterações sensitivas, motoras e autonômicas. Como consequência da neuropatia sensitiva, há a perda da sensibilidade dolorosa protetora, colocando em risco o paciente diabé-

tico para o desenvolvimento de úlceras nos pés. É importante salientar que a neuropatia é o fator de risco primário para úlcera, mas essa condição isolada não gera úlcera, é necessário uma área de pressão aumentada no pé, em geral causada por proeminência óssea. Por essa razão, as úlceras neuropáticas ocorrem em zona de carga ou são causadas por atrito de calçados inadequados.

Aproximadamente 35% dos diabéticos terão neuropatia sensitiva detectável pelo exame físico e com consequente risco para úlcera.² Esse exame é feito com o monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07 com pressão de 10 g (Fig. 6.28.1). Testam-se os seguintes pontos:

- ▶ hálux;
- ▶ quinto dedo;
- ▶ calcâneo e três pontos do antepé;
- ▶ porção medial;
- ▶ porção média;
- ▶ porção lateral do pé.

A ausência de sensibilidade em qualquer dos seis pontos de teste é critério diagnóstico para neuropatia periférica.

A partir da presença de neuropatia periférica, pode-se ter o desenvolvimento de úlceras, e para orientação terapêutica deve-se utilizar a classificação de Brodsky.³ Nessa classificação, os números de 1 a 3 correspondem a profundidade e presença ou não de infecção; já as letras de A a D estão relacionadas ao grau de isquemia do pé.

- ▶ Grau 0: pé de risco, insensível, mas sem úlcera ativa
- ▶ Grau 1: úlcera superficial, sem infecção (Fig. 6.28.2)



Figura 6.28.1

Teste com monofilamento.

- Grau 2: úlcera profunda expondo tendão ou cápsula articular, com ou sem infecção (Fig. 6.28.3)
- Grau 3: úlcera profunda com exposição óssea e osteomielite associada (Fig. 6.28.4)
- A: pé sem isquemia
- B: pé com isquemia, mas sem gangrena
- C: gangrena parcial do pé
- D: gangrena total do pé

DIAGNÓSTICO

ISQUEMIA

O primeiro ponto a ser avaliado no diagnóstico é se a úlcera é isquêmica ou neuropática; a maioria das úlceras é neuropática. É importante a palpação dos pulsos pedioso e tibial; na ausência destes, deve-se solicitar uma ecodoppler arterial dos membros inferiores. Esse exame fornece a potencialidade de fechamento da úlcera.

A oximetria transcutânea é pouco utilizada, mas, se disponível, com valor entre 20 e 30 mmHg é um indicativo de bom prognóstico da úlcera do ponto de vista isquêmico. A relação da pressão arterial do membro inferior pela pressão arterial do membro superior igual ou maior a 0,45 também é um indicativo de bom prognóstico. Alguns achados clínicos são sugestivos de componente isquêmico, tais como: dor em repouso, úlcera que não fecha com tratamento adequado e claudicação durante a marcha. Quando há evidência de componente isquêmico, o paciente deve ser avaliado por um cirurgião vascular (Fig. 6.28.5).

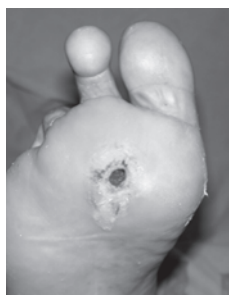


Figura 6.28.2
Úlcera grau 1, superficial.



Figura 6.28.3
Úlcera grau 2.



Figura 6.28.4
Úlcera grau 3 com osteomielite.



Figura 6.28.5
Isquemia parcial do pé.

INFECÇÃO

A maioria das úlceras não apresenta infecção, portanto, não está indicado o uso rotineiro de antibióticos. A infecção no pé diabético ocorre por contaminação direta dos planos profundos a partir da úlcera; assim, se não houver úlcera ativa ou história de úlcera prévia, a chance de uma infecção será muito baixa, pois infecção hematogênica é rara. A presença de infecção profunda, como a osteomielite, em geral fica evidente no exame físico, com a presença de secreção purulenta, eritema, osso exposto e odor fétido.

Aproximadamente dois terços dos diabéticos com infecções nos pés não apresentam febre ou leucocitose. O descontrole glicêmico com necessidade de aumento na dosagem de insulina pode ser um sinal sugestivo de infecção. Outro achado que sugere infecção profunda é uma úlcera tratada de forma adequada, sem isquemia e que não cicatriza apesar do tratamento conservador apropriado. Esse é um dado que deve ser bem enfatizado: úlcera adequadamente tratada que não fecha sugere isquemia ou osteomielite, algumas vezes as duas situações concomitantes.

A úlcera neuropática deve ser examinada com probe estéril. Se com esse probe for possível tocar direto no osso, sem qualquer cobertura de partes moles, há uma especificidade de 85% para a presença de osteomielite.⁴ O raio X deve ser o primeiro exame de imagem a ser solicitado; entretanto, deve ser avaliado com cuidado e desconfiança nos casos de osteomielite, pois ele pode levar algumas semanas para mostrar alterações (Fig. 6.28.6). Revisando a literatura, encontra-se que o raio X, na presença de úlcera, tem 75% de sensibilidade e 74% de especificidade para osteomielite.⁵

A cintilografia com Tecnécio 99 (3 ou 4 fases) é um exame bastante sensível para osteomielite, em geral mostrando o diagnóstico duas semanas antes que o raio X (Fig. 6.28.7). A sensibilidade da cintilografia com Tc 99 é de 91% para osteomielite; porém, a especificidade desse exame é mais baixa que a do raio X,



Figura 6.28.6

Radiografias, osso exposto com e sem osteólise, úlcera grau 3 com intervalo entre as radiografias de três semanas.

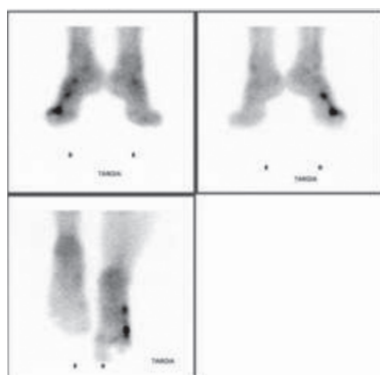


Figura 6.28.7

Imagem de cintilografia com hipercaptação.

sendo de 54%.⁵ Portanto, um exame cintilográfico negativo praticamente exclui o diagnóstico de osteomielite. O acréscimo da cintilografia com Gálio 67 não melhora muito a especificidade; a utilização sequencial de tecnécio e gálio tem uma acurácia de apenas 70% para infecção. O exame com leucócitos marcados

com Índio 111 melhora a especificidade para osteomielite, mas ainda assim com resultados variáveis e conflitantes; esse exame tem uma especificidade que varia de 78 a 96%.⁵

A ressonância magnética nuclear (RMN) vem cada vez mais sendo solicitada na avaliação do pé diabético com suspeita de infecção, pois é um exame relativamente rápido e sem exposição do paciente a radioisótopos (Fig. 6.28.8). É o exame mais sensível, com sensibilidade em torno de 100%;⁵ entretanto, tem uma especificidade de 81%,⁵ o que, em alguns casos, não é suficiente para diagnóstico diferencial, a exemplo do raio X e da cintilografia. Quando a combinação dos exames físico e de raio X não for suficiente para definir o diagnóstico de osteomielite, a RMN pode ser útil, tanto para diagnóstico quanto para determinar a extensão da infecção. Logicamente, o impeditivo para a RMN é a questão do custo, não estando disponível em todos os serviços.

Finalizando, no diagnóstico de infecção deve-se ter como principais critérios de avaliação:

- ▶ Presença de úlcera ou história de úlcera prévia.
- ▶ Teste do probe com contato direto no osso.
- ▶ Aspecto do pé (presença de hiperemia, abscesso) e da úlcera, se presente (secreção purulenta, exposição óssea).
- ▶ Raio X com presença de osteólise, especialmente se houver comunicação desse osso com a úlcera.
- ▶ Em casos selecionados, deve-se solicitar cintilografia óssea ou RMN.
- ▶ Em casos de necessidade absoluta de diagnóstico diferencial entre osteomielite e neuroartropatia de Charcot, pode ser necessária biópsia óssea, com exame microbiológico e histológico.

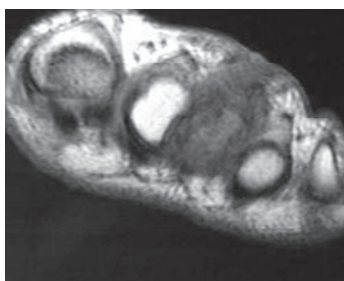


Figura 6.28.8

Imagem de ressonância magnética nuclear com infecção na cabeça do terceiro metatarsal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial de osteomielite é com neuroartropatia. Tanto clinicamente quanto nos exames de imagem, o aspecto pode ser semelhante (Fig. 6.28.9). Do ponto de vista clínico, calor, rubor e algumas vezes dor são evidenciados em ambos os diagnósticos. Interessante que, mesmo tendo neuropatia, o paciente pode apresentar dor no quadro de infecção e também no de neuroartropatia aguda. No raio X (Fig. 6.28.10), na cintilografia e na RMN, as alterações são semelhantes tanto para osteomielite quanto para neuroartropatia, por isso a relativa baixa especificidade desses exames. É muito importante o exame físico, sendo a presença de úlcera forte sugestão de infecção. A elevação do pé acima



Figura 6.28.9

Neuroartropatia de Charcot.



Figura 6.28.10

Alterações ósseas em Charcot.

do nível do coração, por 2 horas, diminui o edema e o rubor na neuroartropatia, mas não os altera em casos de infecção profunda.

TRATAMENTO DAS ÚLCERAS NEUROPÁTICAS

No início do tratamento, deve-se traçar um perfil do paciente quanto ao controle do diabetes e ao nível nutricional. A avaliação do controle do diabetes é feito por meio da dosagem da hemoglobina glicosilada (A1c), que mostra o valor médio da glicemia nos últimos 3 meses. O ideal é que seja menor que 7%, pois um valor de 7% mostra que, na média, a glicemia dos últimos 3 meses foi de 150 mg/dL; cada 1% de variação na A1c representa uma variação de 35 mg/dL na média glicêmica dos últimos 3 meses. O nível nutricional é avaliado pela dosagem da albumina sérica, na qual um valor menor que 3,5 mg/dL é indicativo de desnutrição.

ÚLCERAS DE GRAU 1 E 2

Essas úlceras são tratadas com base em três princípios: debridamento, redistribuição de carga e correção de deformidades.

Debridamento. Deve ser feito em ambulatório, uma vez por semana, com lâmina de bisturi número 15. Devem ser removidos todo o tecido necrótico e as calosidades adjacentes à úlcera. Nas úlceras grau 1, geralmente não se usa antibiótico; nas grau 2, pode ser necessário antibiótico, sendo este orientado a partir de material coletado de maneira asséptica adequada da profundidade da úlcera.

Redistribuição de carga. Esse é o ponto principal no tratamento. É importante salientar que o uso de palmilha é relevante na prevenção, mas não tem indicação no tratamento para o fechamento da úlcera. Conforme já mencionado, a úlcera neuropática ocorre em área de hiperpressão, portanto, o tratamento consiste em reduzir a pressão na úlcera por meio da redistribuição de carga por toda a planta do pé. Atualmente, a forma mais utilizada para redistribuição de carga é o gesso de contato total (GCT) (Fig. 6.28.11).

O GCT diminui a pressão na úlcera porque distribui a carga em toda a planta do pé; a imobilização reduz o trauma de repetição na borda da úlcera, diminuindo o edema e melhorando, consequentemente, a microcirculação. O gesso de contato total deve ser utilizado em úlceras plantares de qualquer tamanho e localização, desde que sem infecção profunda e com boa circulação.

Com o uso do GCT o fechamento de 73 a 90% das úlceras ocorre em 6 semanas⁶ (Fig. 6.28.12); entretanto, é de vital importância a orientação para prevenção da recidiva, pois 20 a 42% das úlceras têm recidiva em 18 a 25 meses. O GCT exige meticulosa técnica na colocação, necessitando de um técnico gessista qualificado; mesmo assim, durante seu uso, 6% dos pacientes apresentam nova úlcera, principalmente na crista tibial. As contraindicações para o uso do GCT são infecção profunda, isquemia, edema excessivo, obesidade, paciente pouco colaborador e distúrbio de marcha.



Figura 6.28.11
Gesso de contato total.



Figura 6.28.12
Fotos de úlcera pré e pós-tratamento com GCT, fechada após seis semanas.

Para úlceras de antepé, a preferência é o GCT, mas, quando pequenas, pode-se substituir o gesso por sapato pós-operatório, o mesmo utilizado para pós-operatório de antepé, como tratamento para retirada de carga, desde que o paciente seja colaborador. Esse é um ponto ao qual deve-se estar atento, pois o paciente

diabético frequentemente não é colaborador, tendo dificuldade para aceitar e aderir ao tratamento a às orientações propostas.

Pesquisas têm sido realizadas na procura de botas removíveis que substituam o GCT. A CROW (Orthopedic Service, Brea, CA) é uma órtese feita sob medida, bivalvada, testada em pós-operatório de casos de Charcot. O dispositivo pneumático para deambulação (Aircast Inc., Summit, NJ) tem sido proposto como uma alternativa para tratamento de úlceras neuropáticas, fornecendo maior alívio de pressão plantar que o GCT, mas ainda sem pesquisa clínica comprovatória.

Correção das deformidades. A maioria das úlceras neuropáticas é fechada com medidas conservadoras, tais como debridamento e diminuição de pressão, não sendo necessária intervenção cirúrgica; contudo, algumas vezes, o fechamento primário e sobretudo o tratamento de recidivas requerem a correção cirúrgica das deformidades. Preferencialmente, deve-se usar medidas preventivas para evitar úlceras, como palmilha e sapato feito sob medida para diabético, mas em alguns casos será necessária a realização de cirurgia.

Os dedos em garra podem gerar úlceras dorsais nas articulações interfalângicas proximais; nesses casos, são realizadas tenotomias e artroplastia ou artrodese interfalângica proximal. As úlceras no hálux ocorrem principalmente plantares à articulação interfalângica, por diminuição da dorsiflexão do hálux, com aumento da pressão plantar neste. Nesses casos, existem como opções:

- ressecção da porção plantar dos côndilos da falange proximal, um procedimento seguro e simples, mas que pode falhar em especial se houver importante restrição de dorsiflexão do hálux;
- osteotomia de dorsiflexão na base da falange proximal, um procedimento efetivo que tem o inconveniente de complicações com a consolidação devido à neuropatia; o paciente com essa condição necessita um período pós-operatório maior de proteção;
- ressecção econômica na base da falange proximal do hálux, semelhante a de Keller, mas com menor ressecção óssea, é um procedimento efetivo no tratamento da úlcera plantar do hálux, mas pode gerar metatarsais de transferência com conseqüente úlcera plantar nos metatarsais laterais.

Aproximadamente 74% das úlceras diabéticas ocorrem plantares ao antepé, sendo que 19% plantares à cabeça do primeiro metatarsal. Quando há úlceras de antepé, deve-se avaliar a contratura do calcâneo com conseqüente restrição de dorsiflexão de tornozelo. Estudo em úlceras refratárias ao GCT, com contratura do calcâneo, relata que a tenotomia percutânea do calcâneo levou ao fechamento de 93% das úlceras em 39,3 dias, sem relato de recidiva.

Em geral não se realiza osteotomia de metatarsais pelo risco de complicações com a consolidação óssea devido à neuropatia; se necessário, deve-se efetuar fixações mais rígidas que o habitual, assim como aumentar o tempo de descarga do membro. Nas úlceras plantares do primeiro metatarsal, a sesamoidectomia, em casos selecionados, especialmente do medial, pode ser suficiente para o tratamento. Em casos de úlceras plantares de antepé, sobretudo se associadas a

osteomielite da cabeça do metatarsal, o procedimento de escolha é a ressecção dessa cabeça.

ÚLCERA DE GRAU 3

A diferença no tratamento dessa úlcera é que se deve inicialmente proceder à ressecção cirúrgica do osso infectado com encaminhamento desse material para cultura a fim de orientar quanto a antibioticoterapia (Fig. 6.28.13A e B). O tempo de antibioticoterapia, após o debridamento cirúrgico, vai de 3 a 6 semanas. Não deve-se orientá-la por *swabs* coletados na úlcera, pois existe uma baixa correlação entre os germes que se desenvolvem a partir do *swabe* aqueles que se desenvolvem a partir de culturas profundas. O mesmo princípio de tratamento para osteomielite vale para o tratamento de abscessos e fasciite infecciosa, ou seja, a princípio deve ser realizado o debridamento cirúrgico com posterior antibioticoterapia.

Quando realizadas ressecções ósseas, eventualmente é necessária a amputação parcial ou total do pé. A amputação dos dedos responde por 24% desses procedimentos em pacientes diabéticos. Na amputação do hálux, se possível, deve-se preservar a base da falange proximal, pois isso ajuda no movimento de desprender o pé do solo. Do mesmo modo, na amputação dos pequenos dedos, deve-se preservar sua base, se possível, para que possam atuar como espaçador e evitar deformidade dos dedos adjacentes.

A osteomielite do metatarsal geralmente ocorre ao nível da cabeça do osso. Quando há infecção de uma ou duas cabeças, deve-se proceder à ressecção destas; entretanto, quando a infecção abrange três ou mais cabeças, a melhor opção é a ressecção de todas as cabeças, pois pode haver hiperpressão com úlceras recidivantes nas cabeças preservadas. Sempre que houver úlcera de antepé com ou sem osteomielite da cabeça do metatarsal, deve-se avaliar o tendão do calcâneo e, se necessário, realizar tenotomia percutânea ou ressecção do gastrocnêmio do tipo Vulpius.



Figura 6.28.13

A e B) Úlcera em que foram realizadas ressecção óssea e, posteriormente, fechamento com gesso.

O nível de amputação é fornecido pelo nível de acometimento infeccioso. Quando há necessidade de níveis mais proximais de amputação, deve-se sempre ser o mais econômico possível, dando preferência às amputações transmetatársicas ou do tipo Syme. O autor tem certa restrição à amputação ao nível da Chopart porque a desarticulação a esse nível tende a equino do coto de amputação devido a ausência de antagonismo ao calcâneo, mesmo com a transferência do tendão tibial anterior para o colo do tálus. A amputação ao nível da tibia proximal fica reservada para casos mais graves. É importante que o cirurgião esteja familiarizado com a técnica e que o paciente seja rapidamente protetizado.

NEUROARTROPATIA

A neuroartropatia de Charcot é um processo destrutivo osteoarticular que nos diabéticos acomete sobretudo o pé e o tornozelo (Fig. 6.28.14). Cerca de 1 a 2,5% dos diabéticos desenvolverão neuroartropatia. Para desenvolvê-la, o indivíduo tem de ter neuropatia, sendo que, na média, o paciente diabético, para desenvolver neuroartropatia de Charcot, tem 10 anos de doença. O diabetes é a causa mais comum de neuroartropatia, mas hanseníase, alcoolismo, neurosífilis,iringomielia, lesão de nervo periférico ou insensibilidade dolorosa congênita também podem produzir tal quadro. Visto que essa condição a princípio apresenta edema, calor, rubor e algumas vezes até dor, apesar da neuropatia sensitiva, esses pacientes são frequente e erroneamente diagnosticados com quadros infecciosos.

Hoje, existem duas teorias aceitas para o desenvolvimento de neuroartropatia: a neurotraumática e a neurovascular. Na teoria neurotraumática, há um evento traumático, em geral uma lesão por esforço repetitivo, como uma fratura por estresse ou um trauma isolado, é amplificado pela perda de sensibilidade prote-



Figura 6.28.14

Radiografia de neuroartropatia do pé.

tora dolorosa, levando a Charcot. Pela teoria neurovascular, há o desenvolvimento de *shunts* arteriovenosos que levariam a reabsorção óssea e fraqueza mecânica.

FATORES DE RISCO PARA NEUROARTROPATIA

- ▮ Neuropatia
- ▮ Aumento da pressão plantar
- ▮ Idade
- ▮ Obesidade
- ▮ Trauma
- ▮ Contratura do tendão do calcâneo ou do tríceps sural

A presença de neuropatia é essencial ao desenvolvimento de neuroartropatia. O pé com neuroartropatia de Charcot tem picos de pressão plantar significativamente mais elevados quando comparado a pés sem neuropatia ou mesmo com neuropatia, mas sem úlcera. A média de idade nos portadores de Charcot é de 58 anos, com variação de 9 anos para mais ou para menos, sendo bem mais alta do que nos indivíduos com neuropatia e úlcera e nos com neuropatia sem úlcera. A obesidade está presente em dois terços dos pacientes com Charcot.⁷ O trauma pode iniciar um quadro de Charcot; a intensidade desse trauma iniciador pode ser leve, como um entorse ou uma fratura por estresse, ou mais acentuado, como uma fratura propriamente ou uma cirurgia. História de trauma está presente em 22 a 53% dos episódios de Charcot. Indivíduos diabéticos podem apresentar restrição de dorsiflexão de tornozelo, levando a sobrecarga do pé. Estudo ecológico demonstrou alterações estruturais no tendão do calcâneo desses indivíduos.⁸

CLASSIFICAÇÃO DE EICHENHOLTZ

Essa é a classificação da história natural da doença,⁹ sendo muito importante na orientação terapêutica. É dividida em três estágios:

- ▮ Estágio I: Fase aguda, desenvolvimento-fragmentação: é o início do processo, com o pé apresentando edema, calor e rubor. Posteriormente, aparecem alterações no raio X, com fragmentação do osso subcondral, fratura periarticular, subluxação ou luxação (Fig. 6.28.15A e B).
- ▮ Estágio II: Fase subaguda, coalescência: diminuição do edema, do calor e do rubor. No raio X, é possível ver a formação de novo osso e esclerose no osso subcondral.
- ▮ Estágio III: Fase crônica, consolidação: resolução do edema; pode ocorrer deformidade residual. No raio X, há remodelação óssea e diminuição da esclerose óssea (Fig. 6.28.16).

À classificação de Eichenholtz foi acrescido o estágio 0, correspondendo ao indivíduo com neuropatia e que sofre um trauma, entorse ou fratura do pé ou do

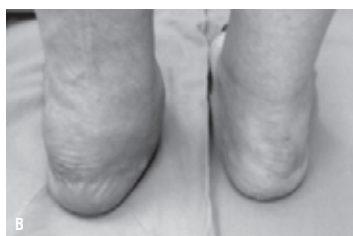


Figura 6.28.15

A e B) Charcot agudo, mostrando neuroartropatia na articulação calcaneocubóidea e edema na foto clínica.

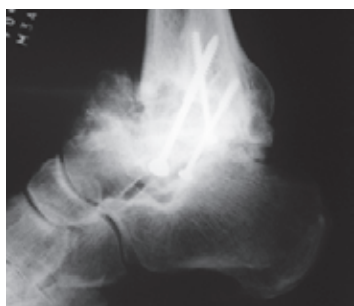


Figura 6.28.16

Paciente com história prévia de fratura de tornozelo tratada cirurgicamente apresenta neuroartropatia em fase crônica.

tornozelo, o que o coloca em importante risco de desenvolver neuroartropatia de Charcot (Fig. 6.28.17).

A classificação anatômica, ou seja, o sítio anatômico onde está ocorrendo a neuroartropatia, foi descrita por Brodsky,¹⁰ tendo sido posteriormente acrescidos os tipos 4 e 5.

CLASSIFICAÇÃO ANATÔMICA

- ▶ Tipo 1: tarsometatarso (Lisfranc)
- ▶ Tipo 2: Chopart/subtalar
- ▶ Tipo 3A: tornozelo
- ▶ Tipo 3B: calcâneo

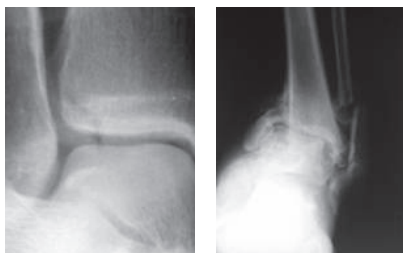


Figura 6.28.17

Note a sutil fratura de tornozelo, em um paciente com neuropatia que não foi adequadamente tratada e evoluiu para um quadro grave.

- ▶ Tipo 4: mais de um local, seja no mesmo momento ou sequencial
- ▶ Tipo 5: antepé

O tipo 1 (tarsometatarso) é o local mais frequente de Charcot, correspondendo a 60% dos casos. Pode-se ter como seqüela a presença de uma deformidade fixa (*rocker-bottom*), e com menos frequência o desenvolvimento de instabilidade do mediopé (Fig. 6.28.18).

O tipo 2 é o segundo mais frequente, ocorrendo em 20% dos casos. Nesse tipo de Charcot, a seqüela mais comum é a instabilidade. O tipo 3 ocorre em 10% dos casos, sendo dividido em 3A (tornozelo) e 3B (calcâneo). O 3A é o tipo de neuroartropatia com maior incidência de instabilidade, levando ao desenvolvimento de úlceras maleolares pela instabilidade em varo ou valgo (Fig. 6.28.19).



Figura 6.28.18

Radiografia de Charcot do mediopé.

O tipo 3B é incomum, caracterizado pela fratura avulsão ao nível da tuberosidade do calcâneo, podendo levar a queda do arco longitudinal do pé e a insuficiência do tendão do calcâneo. O tipo 4 caracteriza-se pela presença de neuroartropatia em duas localizações distintas, tanto simultâneas como em momentos diferentes, complicando o tratamento e o prognóstico. Corresponde a 6% dos casos. O tipo 5 (antepé) é incomum na prática ortopédica.

TRATAMENTO DA NEUROARTROPATIA DE CHARCOT

Quase 75% das neuroartropatias são tratadas de forma conservadora. Independentemente do local anatômico, o grande objetivo do tratamento é o adequado diagnóstico no estágio I (agudo) de Eichenholtz, no qual tem-se um pé/tornozelo deformável. A partir do diagnóstico, deve-se proteger o membro afetado para que o pé/tornozelo não deforme, permitindo que a patologia se resolva, ou seja, evolua até o estágio III (consolidação) com um pé plantígrado. Portanto, a função do ortopedista é proteger o membro até que ele consolide em uma posição adequada.

A proteção do membro é feita por utilização de gesso e orientação de não apoiar o membro comprometido. O tempo de descarga corresponde à fase aguda, e isso é definido pela avaliação clínica. Ao término dessa fase, que ocorre geralmente em 4 a 6 semanas, com a regressão do edema, do rubor e do calor, o gesso deve ser mantido, mas carga parcial, que é aumentada de forma gradual até o final do tratamento, isto é, a consolidação da deformidade, deve ser liberada. Sobretudo durante a fase aguda, deve-se manter monitoramento radiográfico semanal do paciente, pois pode haver acentuação do deslocamento, mesmo com gesso e descarga. O tempo de descarga e o posterior tempo de proteção com

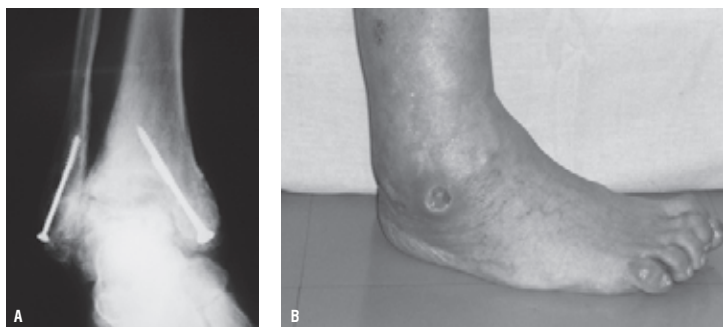


Figura 6.28.19

- A) Radiografia de neuroartropatia do tornozelo pós-fratura e tratamento cirúrgico.
B) Foto clínica com úlcera no maléolo lateral.

gesso variam de acordo com o sítio anatômico. No mediopé, ocorre um período de descarga de 4 a 6 semanas e proteção posterior com gesso ou bota imobilizadora de 4 a 6 meses; no retropé, descarga de 6 a 8 semanas e proteção de 4 a 6 meses; já no tornozelo há uma descarga de oito semanas e uma proteção posterior inicialmente com gesso e depois com uma órtese tornozelo-pé por até 12 meses.

O apoio parcial do membro afetado com gesso de contato total, o mesmo utilizado no tratamento de úlceras neuropáticas, já na fase aguda, é uma alternativa para tratamento dos pacientes com baixa adesão ao tratamento ou com real incapacidade de evitar o apoio do membro comprometido; entretanto, o apoio na fase aguda de Charcot, mesmo com gesso, gera um maior risco de deformação do pé/tornozelo, quando comparado com o uso do gesso sem apoio.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA NEUROARTROPATIA DE CHARCOT

A maioria dos casos de neuroartropatia não requer cirurgia, porém algumas vezes ela é necessária. O paciente deve estar ciente do maior risco de infecção e não consolidação nessas cirurgias, podendo ocasionar até mesmo a amputação.

Mediopé. Pinzur¹¹ apresenta um algoritmo de tratamento do Charcot do mediopé com quatro estágios decisórios:

- ▶ Estágio 1: pé plantigrado e com colinearidade (paralelismo) do eixo do tálus e do primeiro metatarsal no raio X com carga; esses pacientes são tratados com gesso.
- ▶ Estágio 2: pé não plantigrado, sem colinearidade ou que acentua a deformidade durante o tratamento com gesso; este tem de ser estabilizado.
- ▶ Estágio 3: os pacientes que necessitam de estabilização devem ser divididos em de baixo risco e de alto risco; os de baixo risco são os não obesos, sem úlcera ativa, sem osteomielite e com boa densidade óssea; estes são tratados com correção das deformidades, fixação interna e, se necessário, alongamento do calcâneo.
- ▶ Estágio 4: pacientes de alto risco são os obesos, com osteomielite ou pobre densidade óssea; nesses casos, deve-se corrigir a deformidade, utilizar fixação externa e geralmente alongar o calcâneo.

De acordo com esse algoritmo (Fig. 6.28.20), na maioria das vezes o tratamento é conservador com gesso. O ideal na fase aguda é o paciente ficar sem apoio com gesso; contudo, isso nem sempre é possível, por isso, uma opção é o apoio com gesso de contato total. Na fase aguda, a indicação formal de cirurgia é feita quando há um deslocamento articular considerável, perda da colinearidade no raio X, perda da colinearidade no raio X durante o uso do gesso, com sofrimento de pele e risco iminente de ulceração. É importante ficar atento porque, com o passar das semanas, no final da fase aguda e durante a subaguda, haverá a fragmentação óssea, e isso faz com que haja diminuição da densidade óssea e não haja adequada estabilidade na fixação interna. Independentemente da localização anatômica, a cirurgia em neuroartropatia é a artrodese. Essas lesões

Ângulo tálus – primeiro metatarsal

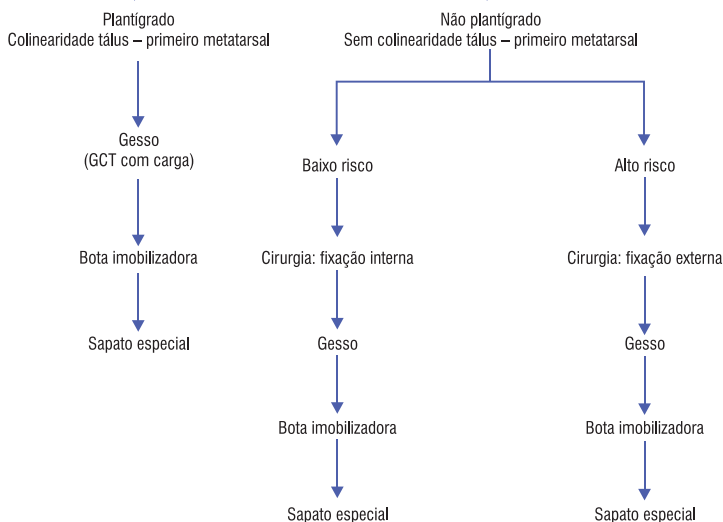


Figura 6.28.20

Algoritmo do tratamento cirúrgico da neuroartropatia.

Fonte: Pinzur.¹¹

são instáveis, portanto, a simples redução e fixação esperando a estabilidade fornecida pelos ligamentos não é suficiente. É necessária a realização de artrodese, sendo a consolidação óssea a geradora de estabilidade.

Indica-se cirurgia em casos de neuroartropatia do mediopé, quando esta encontra-se na fase crônica (consolidação), em pacientes que, apesar do uso de sapatos específicos e palmilhas, têm úlceras de repetição; assim, a indicação de cirurgia na fase crônica ocorre pela falha do tratamento conservador. A cirurgia nessa fase consiste em osteotomia, de modo geral com cunha biplanar, fixação com parafusos e placa e alongamento do tendão do calcâneo (Fig. 6.28.21). No pós-operatório da correção do mediopé, deve-se deixar 2 meses de gesso sem carga e, após, gesso com carga parcial e progressiva por adicionais 2 a 4 meses. A exostectomia plantar, ou seja, a ressecção da proeminência plantar geradora da úlcera, é um procedimento simples e indicado em casos selecionados.



Figura 6.28.21

Caso cirúrgico de correção de deformidade do mediopé.

Fonte: Gentilmente cedida por Lew Schon.

Retropé e tornozelo. A neuroartropatia de Charcot do retropé e do tornozelo são de difícil tratamento pelo risco de deformação mesmo com adequada imobilização, sendo o objetivo do tratamento a manutenção do eixo de carga do membro inferior centrado no tornozelo e na articulação subtalar. Na fase aguda, o tratamento segue os princípios gerais, com imobilização e descarga do membro até o término da fase aguda, caracterizada pela regressão do edema, do calor e do rubor, e, após, a carga protegida do membro. Sobre tudo o Charcot de tornozelo pode progredir para acentuada instabilidade já na fase aguda, sendo necessária a estabilização; isto é feito com haste intramedular retrógrada *in situ*, ou seja, a haste é passada para estabilizar e não propriamente artrodesar. Quando houver úlcera ativa com infecção e for necessário estabilizar o retropé/tornozelo, deve-se utilizar fixação externa.

Na fase crônica, a indicação de cirurgia é feita para pacientes com úlceras recidivantes apesar do uso, no retropé, de sapato especial e palmilha e, no tornozelo, de órtese do tipo tornozelo-pé. A indicação cirúrgica ocorre mais no tornozelo, onde as deformidades em varo ou valgo fazem difícil a adaptação de uma órtese. No retropé, a cirurgia consiste em tríplice artrodese modelante ou osteotomia ao nível da articulação de Chopart, frequentemente com retirada de cunha plantar e fixação com síntese interna (Fig. 6.28.22). No tornozelo, o procedimento consiste em artrodese, havendo várias formas de fixação, tais como fixação externa, placa angulada, parafusos ou haste intramedular retrógrada. É provável que a mais utilizada seja a artrodese com haste intramedular retrógrada por meio de extensa abordagem lateral com ressecção da fíbula distal (Fig. 6.28.23). A fixação



Figura 6.28.22

Correção cirúrgica de neuroartropatia do retopé.

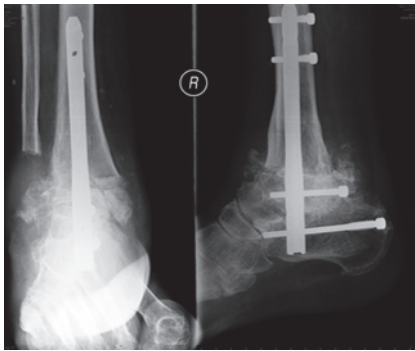


Figura 6.28.23

Radiografia de artrodese tibiotalcânica com haste intramedular para tratamento de neuroartropatia do tornozelo.

externa é mais utilizada em casos de osteomielite ou de baixa qualidade do osso para fixação. É muito importante o adequado posicionamento do tornozelo com: neutro a 5° de dorsiflexão, 5 a 10° de valgo do retopé e leve rotação externa.

REFERÊNCIAS

1. Reiber GE. The epidemiology of diabetic foot problems. Diabetic Med. 1996;13(suppl. 1):S6-11.

2. Brand PW. The insensitive foot (including leprosy). In: Jahss MH, editor. Disorders of the foot and ankle medical and surgical management. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1991. p. 2170.
3. Brodsky JW. Outpatient diagnosis and care of the diabetic foot. Instr Course Lect. 1993;42:121-39.
4. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers: a clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. JAMA. 1995;273(9):721-3.
5. Sella, EJ. Current concepts review: diagnostic imaging of the diabetic foot. Foot Ankle Int. 2009;30(6):568-76.
6. Myerson M, Papa J, Eaton K, Wilson K. The total contact cast for management of neuropathic plantar ulceration of the foot. J Bone Joint Surg. 1992;74(2):261-9.
7. Pinzur MS, Sage R, Stuck R, Kaminsky S, Zmuda A. A treatment algorithm for neuropathic (Charcot) midfoot deformity. Foot Ankle. 1993;14(4):189-97.
8. Batista F, Nery C, Pinzur M, Monteiro AC, de Souza EF, Felipe FH, et al. Achilles tendinopathy in diabetes mellitus. Foot Ankle Int. 2008;29(5):498-501.
9. Eichenholtz SN. Charcot Joints. Springfield: C. C. Thomas; 1966.
10. Brodsky JW. The diabetic foot. In: Coughlin MJ, Mann RA, editors. Surgery of foot and ankle. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1999. p. 895-969.
11. Pinzur MS. Neutral ring fixation for high-risk nonplantigrade charcot midfoot deformity: Foot Ankle Int. 2007;28(9):961-6.

CAPÍTULO 7

TUMORES ÓSSEOS E LESÕES PSEUDOTUMORAIS

ALEXANDRE DAVID
LUIZ JOSÉ MOURA E ALIMENA
EDUARDO ZANIOL MIGON

Os tumores ósseos e as lesões pseudotumorais não são raras. O ortopedista deve saber desconfiar, reconhecer e conduzir corretamente esse tipo de lesão.

Muitas não são verdadeiros tumores, mas hamartomas ou displasias, porém a Organização Mundial da Saúde assim as enquadra por possuírem comportamentos e evoluções semelhantes.

Sendo muitas dessas lesões de tendência evolutiva e algumas de evolução letal, é de fundamental importância a postura médica quando na presença da patologia, sobretudo se não houver o hábito de tratá-las. Desafortunadamente, algumas lesões têm má evolução em virtude de uma conduta médica inicial inadequada.

O diagnóstico precoce, assim como ocorre em outros tipos de neoplasias, é a chave para um bom resultado de tratamento. No passado, a possibilidade de cura local era obtida mediante amputações ou desarticulações. Contudo, 80% dos pacientes com tumores ósseos primários malignos acabavam falecendo da doença em razão de micrometástases circulantes. Nos últimos 30 anos, devido aos protocolos de quimioterapia que podem aniquilar tanto as células tumorais circulantes como as do foco primário, os índices de cura subiram para índices que variam de 50 a 70%. A atuação da quimioterapia associada aos métodos de imagem mais precisos, como a ressonância magnética nuclear (RMN) e a tomografia computadorizada (TC), permitiu que fosse ampliada de forma progressiva a realização de cirurgias preservadoras de membros. Mesmo os tumores não sensíveis a quimioterapia puderam se beneficiar da experiência crescente dos cirurgiões, no sentido da preservação de segmentos.

Tumores ósseos representam menos de 1% de todos os tumores diagnosticados. Entre esses, o mieloma é o mais frequente, seguido pelo osteossarcoma, o condrossarcoma e o sarcoma de Ewing. Contudo, se considerar todos os tumores ósseos malignos, os secundários ou metastáticos (MTTs) são os mais encon-

trados, principalmente os oriundos da mama, da próstata, do pulmão, do rim e da tireoide. É evidente que nestes últimos o conceito de cura pela atuação ortopédica não se aplica, devendo o ortopedista se preocupar mais com as reconstruções do esqueleto, em especial com métodos que proporcionem maior sobrevida ao paciente.

Entre os tumores benignos, os mais frequentes são o fibroma não ossificante, o osteocondroma, o condroma, o tumor de células gigantes e o osteoma osteoide.

Nas lesões pseudotumorais, o cisto ósseo simples, o granuloma eosinofílico e o cisto ósseo aneurismático estão entre as que mais ocorrem.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O diagnóstico de tumor ósseo não costuma ser difícil. Porém, deve-se lembrar que lesões metabólicas e infecciosas podem ter um comportamento que mimetize um tumor ósseo, e o ortopedista que primeiro atender o paciente deve ter isso em mente.

Os tumores benignos costumam acometer pacientes nas três primeiras décadas de vida ou aparecer como achado radiológico de uma lesão antiga. Em regra, sua tendência é para a involução (Fig. 7.1).

Os malignos surgem em qualquer idade, ainda que cada tipo prefira uma determinada faixa etária (Fig. 7.2). Sua tendência é evolutiva e tem a capacidade de emitir metástases.

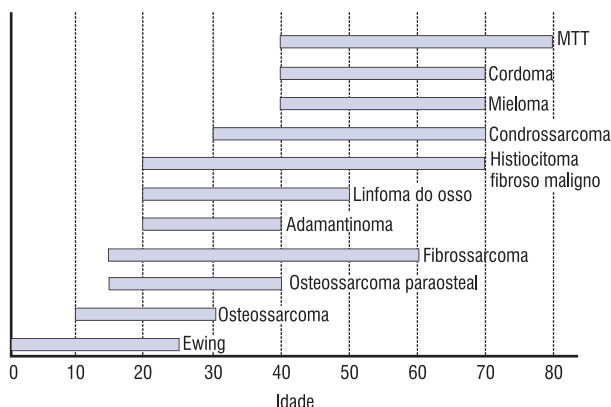


Figura 7.1

Os tumores ósseos benignos são mais frequentes nas primeiras décadas da vida, conforme se pode observar no gráfico.

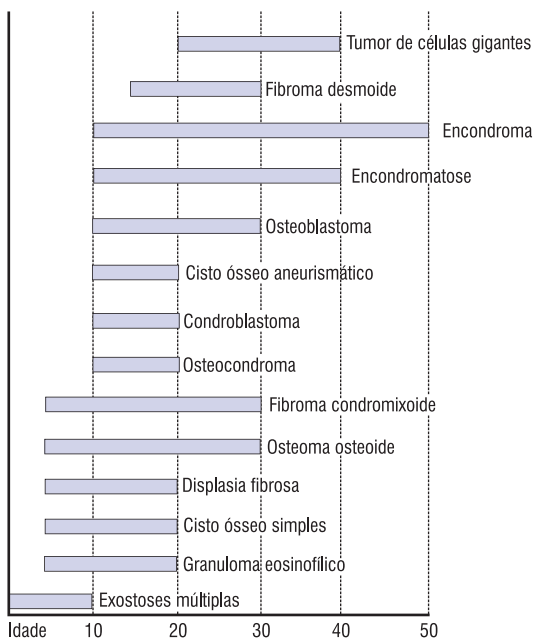


Figura 7.2

Os tumores ósseos primários malignos têm ocorrência em várias idades da vida. As metástases costumam acometer indivíduos acima dos 40 anos.

Usualmente, qualquer dor, traumática ou não, que não ceda aos métodos convencionais de tratamento, como repouso e anti-inflamatório, deve ser lembrada para a possibilidade de um tumor ósseo. O trauma em geral é referido como fator causal em 30% das ocorrências; contudo, sabe-se que o mesmo é fator apenas “descobridor” de uma lesão subjacente preexistente.

Numa escala de 0 a 10, a dor nas lesões malignas costuma variar de 6 a 9. As benignas estão entre 2 e 4 ou são indolores.

Em nosso meio, os tumores malignos são descobertos com uma média de 3 a 6 meses do sintoma inicial. Os benignos o são entre 6 e 12 meses do início ou por meio de achado radiológico. Nos malignos, esse tempo é intoleravelmente longo e se deve a inúmeros fatores, incluindo os clínicos, como atraso na investigação e conduta ou encaminhamento tardios a serviço de referência oncológica. Esse tempo faz com que sarcomas passem de localizados a sistêmicos, com prognóstico bem reservado.

O "inchaço" é queixa constante, porém, pode estar mascarado nas lesões profundas.

A fratura patológica pode ser o primeiro evento que leve o paciente ao ortopedista. Ocorre com mais frequência nas metástases ósseas e no cisto ósseo simples. Quando ocorre em um sarcoma primário, compromete sobremaneira o tratamento e o prognóstico. A febre pode estar presente no sarcoma de Ewing e na osteomielite aguda. A conduta nos dois casos é tão dispar que deve estar na memória do ortopedista.

Diminuição da mobilidade e da força são mais observadas nas lesões próximas à articulação.

Emagrecimento está presente nos sarcomas já sistêmicos e muitas vezes nas metástases.

História de doença local prévia ou doença em outro local, tratada ou não, pode sugerir doença mais agressiva local ou metástase de carcinoma.

Ao exame físico, achados averiguados são principalmente aumento de volume, dor à palpação, estado da pele, temperatura da pele, cicatrizes, mobilidade articular e efusão articular.

O aumento de volume pode estar mascarado até atingir grande tamanho, como ocorre na pelve, na coxa proximal e no ombro. Os tumores malignos, com volumes maiores de 300 cm^3 , têm muito mau prognóstico.

A dor só é grande nos sarcomas de alto grau. Isso faz com que muitos pacientes demorem a procurar atendimento médico. Nos tumores benignos pode estar totalmente ausente.

A pele, nas lesões de crescimento rápido, pode se apresentar lisa, brilhante e com rede venosa aumentada. O calor local é maior nos sarcomas de alto grau, contudo em geral mais baixo do que em uma infecção aguda. O sarcoma de Ewing pode ser uma exceção.

Presença de cicatrizes relacionadas à lesão pode indicar biópsia ou cirurgia prévia, algumas vezes prejudicando o planejamento final de tratamento.

Limitação de mobilidade articular ocorre com frequência nas lesões epifisárias, bem como em algumas metáfisárias. A efusão articular muitas vezes apresenta um dilema, pois tanto pode ser hiperérgica como significar invasão articular.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A radiografia continua sendo o grande exame de imagem para o diagnóstico dos tumores ósseos. É ela que fornece o maior número de dados que apontam ao diagnóstico. A radiografia mostra o que segue:

- local da lesão no esqueleto (alguns tumores preferem ossos longos; outros, chatos);
- local no osso acometido (a maioria prefere a metáfise, enquanto outros preferem ou são exclusivos da epífise ou da diáfise);
- densidade da lesão (lítico, blástico ou misto) e calcificações intralesionais;

- ▀ bordas calcificadas (finos, largos) ou não nas lesões geográficas; ausência de bordas nas lesões permeativas;
- ▀ estado da cortical (erodida, insuflada, destruída);
- ▀ reação periosteal (em “raios de sol”, enevoadada, em “capas múltiplas”) grosseira ou fina e interrompida ou contínua;
- ▀ estado da fise (íntegra, penetrada ou destruída);
- ▀ número de lesões (única ou múltipla);
- ▀ fratura patológica ou estado pré-fraturário.

Cada tumor ou lesão pseudotumoral tem características próprias e, na maioria das vezes, apresenta vários dos sinais supracitados de maneira constante (Figs. 7.3 e 7.4).

A TC e a RMN são também exames para o estudo local dos tumores, mostrando melhor seus limites periféricos e o canal medular, além de propiciar um estudo mais completo devido aos inúmeros cortes que proporcionam nos diversos planos. A TC é mais empregada para o estudo dos tumores cujo componente calcificado é maior (Fig. 7.5A e B). A RMN mostra melhor as partes moles periféricas e o canal medular (Fig. 7.6), além de atualmente poder, com técnicas apropriadas, sugerir sobre o tipo de tecido que compõe o tumor.

A cintilografia é um exame que mostra o estado dinâmico da lesão, mais no sentido da resposta do hospedeiro ao tumor do que da agressividade da lesão. É usada para o estudo local, mas sobretudo para a investigação de outras lesões no esqueleto, do mesmo tumor ou de metástases de carcinomas.

A arteriografia, apesar de menos usada, ainda tem seu lugar, principalmente nas regiões como o oco axilar, a região inguinal, o oco poplíteo e outras dobras. Deve ser realizada em dois planos. Os tumores de alto grau tendem a rechaçar os vasos, enquanto os de baixo grau tendem a englobá-los.

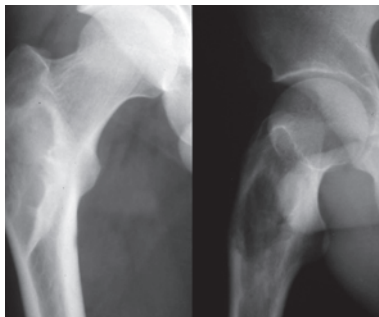


Figura 7.3

Lesão geográfica bem-definida, osteolítica, com borda esclerótica. Leve expansão e afilamento cortical lateral em fêmur proximal; características de benignidade.

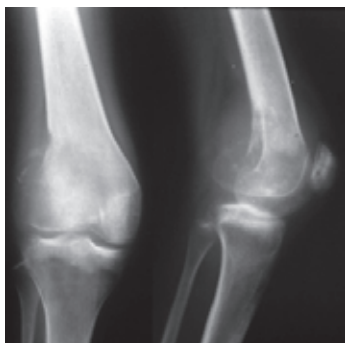


Figura 7.4

Lesão permeativa de limites imprecisos, osteolítica, medular, com destruição da cortical lateral, expansão lateral e posterior, com pouca ossificação no fêmur distal; características de malignidade.

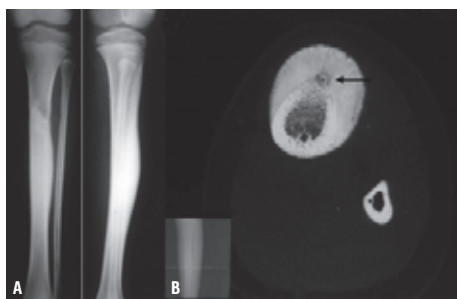


Figura 7.5

A) Lesão diafisária de tíbia com esclerose exuberante. B) TC em corte axial revelando nidus de osteoma osteoide.

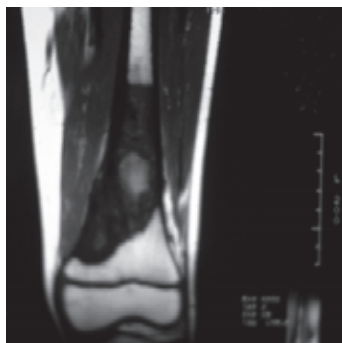


Figura 7.6

RMN de lesão do fêmur distal, mostrando com detalhes os limites proximal e distal e leve expansão para as partes moles.

Visto que o pulmão é o local preferencial de disseminação dos sarcomas, a radiografia e a TC de pulmão são os exames de escolha para a investigação, em primeiro lugar, de metástases.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O laboratório é de pouca utilidade no diagnóstico dos tumores ósseos. Vários testes são positivos, porém inespecíficos, pois estão alterados em várias outras patologias. Entre estes, pode-se citar a hemossedimentação elevada, a proteína C-reativa elevada, a fosfatase alcalina elevada e a hemoglobina sérica baixa. Outros são um pouco mais específicos, como a desidrogenase láctica elevada no Ewing e no osteossarcoma. Poucos são bem específicos, como a eletroforese de proteínas com "pico" em gamaglobulina no mieloma e o antígeno prostático (PSA) elevado no carcinoma de próstata, metastático ou não.

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO

A biópsia define o diagnóstico em quase 100% dos casos. Algumas lesões não a requerem, tal a evidência clínica e radiológica que apontam para o diagnóstico correto. Essas lesões são geralmente tratadas ou observadas sem necessidade de biópsia. Contudo, a maioria das lesões exige a realização de biópsia. A questão recai então em quando, onde, como e quem a faz.

O ideal é fazê-la após a realização dos exames de imagem, pois estes costumam apontar o melhor local em que deve ser feita. Entretanto, às vezes, em razão de atrasos ou não necessidade de exames mais elaborados, ela pode ser feita após a radiografia simples.

Estudos multi-institucionais revelam que as biópsias realizadas em hospitais gerais levam a erros de diagnóstico e de conduta muito maiores do que em hospitais de referência oncológica, levando até mesmo a amputações desnecessárias e prejudicando o prognóstico.

A decisão de fazer a biópsia por agulha ou de forma aberta deve ser tomada levando em conta que a quantidade de tecido tem de ser representativa. Com patologista experiente, a maioria das lesões pode ser biopsiada com agulha, pois o índice de positividade gira em torno de 90%. Se a dúvida de diagnóstico for grande, a biópsia aberta tem melhor indicação, pois poderá colher uma maior amostra de tecido. A incisão deve ser a menor possível, o mais diretamente na lesão longitudinal nos membros, além de fugir de vasos e nervos importantes. A dissecação deve ser evitada, bem como a colocação de drenos. O trajeto da biópsia é considerado contaminado, do ponto de vista oncológico, e deverá ser ressecado quando da realização da cirurgia definitiva, em bloco com a peça operatória.

O ideal é que a biópsia seja efetuada pelo cirurgião ou membro da equipe que vai realizar a cirurgia. Este colocará a incisão no trajeto imaginário da cirurgia definitiva, evitando ressecções desnecessárias de tecidos sadios. A morbidade será certamente menor.

TRATAMENTO

O objetivo primário no tratamento dos tumores ósseos é a ressecção oncológica da lesão, ou seja, a eliminação de todas as células tumorais. Para o perfeito entendimento dessa premissa é necessária a compreensão dos critérios de margem de ressecção. Diz-se que uma margem foi *intralesional* (p. ex., curetagem) quando o tumor foi operado dentro do próprio tecido tumoral. Uma margem *marginal* é aquela que foi realizada extracapsular para os tumores benignos, e através da zona reativa (na pseudocápsula) para os tumores malignos. Margem *ampla* refere-se àquela obtida além da zona reativa, já em tecido sadio e dentro do compartimento onde está o tumor. A margem é dita *radical* quando foi seccionado todo o(s) compartimento(s) onde se encontrava o tumor. Atente-se para o fato de que tanto uma cirurgia preservadora de membro como uma amputação podem comprometer a margem necessária, se mal realizadas, em qualquer caso.

Os tumores benignos são usualmente seguidos sob observação, tratados com margem intralesional e adjuvante local ou extirpados com margem marginal ou ampla, com ou sem reconstrução. Outros métodos, como injeção de corticoide e outros fármacos também são empregados em algumas lesões.

Os tumores malignos primários, independentemente do grau, devem ser tratados de forma obrigatória com margem ampla ou radical. Com o avanço da quimioterapia e das técnicas cirúrgicas, a margem ampla tem sido a regra, ficando a margem radical para poucos casos, muito invasivos. Os sarcomas de alto grau

são aqueles mais beneficiados pela quimioterapia, e são tratados de acordo com protocolos que costumam colocar a cirurgia entre dois períodos de tratamento quimioterápico. A quimioterapia feita antes da cirurgia é denominada quimioterapia neoadjuvante. Os sarcomas de baixo grau em geral não respondem ao tratamento quimioterápico, sendo tratados apenas com cirurgia. A radioterapia fica restrita aos casos de ressecções inadequadas ou de acesso cirúrgico muito difícil.

Os tumores malignos secundários (metastáticos) e os sistêmicos (p. ex., mieloma) têm uma atuação óssea basicamente ortopédica, no sentido de melhorar a qualidade de vida do paciente. O tratamento oncológico, nesses casos, fica aos cuidados de quimioterapia, hormonioterapia, transplante de medula e radioterapia, entre outros.

O objetivo secundário do tratamento dos tumores ósseos é a reconstrução do aparelho locomotor. Algumas vezes a reconstrução não é necessária, como ocorre nos ossos ditos "dispensáveis". Entre estes estão a fibula proximal e média, a asa do íliaco e mesmo todo o íliaco, as costelas, a escápula e outros. Quando a reconstrução for necessária, pode ser obtida de várias formas. Os enxertos autólogos e homólogos, os autoenxertos tumorais aniquilados por radiação, autoclavagem e outros métodos, sínteses de matriz óssea e/ou mineral, endopróteses, placas especiais, hastes cimentadas ou não, entre outras formas, estão no arsenal terapêutico do ortopedista oncológico. A escolha do método varia com a agressividade da lesão e com a perspectiva de vida e de crescimento do paciente. Como regra, procura-se uma solução duradoura, se possível, conservando o máximo do segmento e da função do membro. Muitas vezes existem vários métodos de reconstrução para um mesmo problema, e esse dilema não tem resposta fácil. O paciente e a família, bem como toda a equipe multidisciplinar, devem participar dessa decisão. Jamais deve ser uma indicação do ortopedista de forma isolada.

Devido à limitação da abrangência da presente revisão, este capítulo restringe-se apenas às lesões prevalentes e, portanto, àquelas com as quais os ortopedistas em geral terão maior probabilidade de encontrar em sua clínica diária.

TUMORES ÓSSEOS BENIGNOS

OSTEOMA OSTEÓIDE

Lesão osteolítica benigna, de pequeno tamanho, dolorosa, via de regra diafisária, com halo de hiperostose reativa, constituída de osso imaturo e osteoide em um estroma celular com alta vascularização.

A lesão propriamente dita (nidus) mede até 1,5 cm. O osso reacional, em geral exuberante, é apenas a resposta do hospedeiro.

Prefere o gênero masculino e a segunda década de vida. A maioria está na diáfise da tíbia ou do fêmur e no colo e na região trocantérica femoral.

Há referência de dor mais pronunciada noturna que alivia com salicatos e anti-inflamatórios, o que faz alguns autores sugerirem etiologia inflamatória à lesão.

Ocorre no osso, em geral intracortical, podendo ser subperiosteal ou medular. Sua localização eventual, intra-articular, costuma responder com sinovite, levando a confusões diagnósticas.

A radiografia é muitas vezes diagnóstica (Fig. 7.7), contudo com frequência a TC é que aponta o diagnóstico (Fig. 7.8). Cintilografia na fase arterial e probos cintilográficos também são usados para diagnóstico.

A ressecção do nidus é de modo geral curativa, sendo raras as recidivas. Tratamento atual por radiofrequência tem sido descrito e necessita maior seguimento.

CONDROMA

Tumor benigno caracterizado pela formação de cartilagem madura. O encondroma solitário é uma lesão cartilaginosa benigna, lítica, central, encontrada com maior frequência nos ossos tubulares das mãos e dos pés (Fig. 7.9A). Geralmente o diagnóstico é um achado radiológico, engrossamento leve de dedo ou fratura patológica.

A radiografia mostra uma lesão central, bem-definida, às vezes afilando a cortical e com presença inconstante de pequenas calcificações no interior.

O encondroma também pode se localizar nos ossos longos, como fêmur e úmero, e aí costuma evoluir para a calcificação da lesão (Fig. 7.9B). Sinais clínicos, como dor persistente, e radiográficos de zonas líticas perilesional ou no endósteo, podem significar malignização para um condrossarcoma.



Figura 7.7

Radiografia de esclerose na cortical lateral da diáfise da tíbia, sugestiva de osteoma osteoide. Nidus não visível.

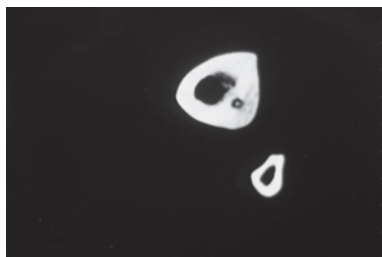


Figura 7.8

TC do mesmo paciente revelando nitidamente o nidus com ossificação central.



Figura 7.9

A) Lesão geográfica, osteolítica, na base da falange proximal de dedo da mão, pouco insuflante, com fratura sem desvio. B) Ossificação avançada em encondroma do úmero proximal. Achado radiológico em adulto pleno.

O tratamento, nos casos sintomáticos, consiste em curetagem e enxertia autóloga, homóloga ou mineral com hidróxiapatita, podendo, entretanto, ser dispensável a enxertia, caso a estrutura mecânica não estiver muito afetada. Um adjuvante tópico, como álcool absoluto ou fenol, pode ser empregado. Quando a fratura patológica ocorre na primeira apresentação, o usual é aguardar a consolidação com métodos conservadores e, após, realizar o tratamento convencional.

A encondromatose múltipla, predominantemente unilateral, é conhecida como doença de Ollier ou discondroplasia. Quando está acompanhada de múltiplos hemangiomas de tecidos moles, constitui a síndrome de Maffucci. A evolução para condrossarcoma é rara, porém mais frequente nessa síndrome.

OSTEOCONDROMA

Trata-se de uma projeção osteocartilaginosa na superfície externa do osso. É o segundo tumor ósseo benigno mais frequente, atrás apenas do fibroma não ossificante. Pode ser considerado uma displasia da cartilagem de crescimento, com desvio na direção e na localização da placa epifisária. Cresce no sentido contrário à epífise do osso.

Pode ser uma lesão solitária ou manifestar-se em locais múltiplos, como na exostose múltipla hereditária, de caráter autossômico dominante.

Em geral descoberto na segunda década de vida, costuma se localizar de início na metáfise e se deslocar para a diáfise até o final do crescimento. Pode ser sésil ou pediculado, conforme a base de implantação (Fig. 7.10A e B).

Geralmente é descoberto pelo paciente como um “caroço”, crescendo devagar, indolor. Em algumas ocasiões pode atingir grandes proporções e levar a disfunções e deformidades ou comprimir vasos ou nervos. Nesses casos, está indicada a ressecção, que deve ser realizada na base óssea, o que evita a recidiva. Nos demais, a observação é o recomendado.

Dor persistente e aumento de volume acelerado podem significar malignização para um condrossarcoma. Contudo, a ocorrência é rara (1%). Nesses casos, a ressecção com margem ampla é o recomendado.

TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES (TCG)

Sua histogênese é ainda desconhecida. Tumor benigno caracterizado por um estroma de células mononucleares de núcleos ovoides entremeadas por células gigantes multinucleadas, de núcleos semelhantes aos do estroma, lembrando osteoclastos.



Figura 7.10

A) Osteocondroma sésil distal da tíbia, ocasionando deformidade por “impressão” na fíbula. B) Osteocondroma pediculado distal do fêmur. O borramento de sua extremidade cartilaginosa, quando presente, sugere possibilidade de malignização.

Lesão essencialmente epifisária, acomete em especial indivíduos entre 20 e 40 anos e prefere o fêmur distal, a tíbia proximal e o rádio distal, podendo, entretanto, localizar-se em inúmeros outros ossos.

O achado de lesões em indivíduos antes do fechamento das fises pode ocorrer em localização metafisária e deve ser diferenciado de condroblastoma, fibroma condromixoide, cisto ósseo aneurismático e fibroma não ossificante.

A maioria dos TCGs tem aumento de volume, pele brilhante, às vezes rede venosa aumentada e até fratura patológica (Fig. 7.11).

A radiografia revela um tumor medular excêntrico, lítico, expansivo, com grande afilamento da cortical envolvida, sem neoformação óssea ou reação periosteal. Na porção medular, o limite é levemente indefinido, sem bordos calcificados, em geral se estendendo até o osso subcondral. Na periferia, é possível haver ausência completa de cortical, porém o periósteo costuma limitar a expansão para as partes moles (Fig. 7.12). A RMN e o ato cirúrgico muitas vezes revelam a invasão do tumor por tecidos moles, como ligamentos, cápsula e tendões, podendo atingir o osso vizinho. Tal propriedade também ocorre no cisto ósseo aneurismático.

A ocorrência de um sarcoma em um TCG é rara, mas pode acontecer. Isso não deve ser confundido com a ocorrência de metástases de TCG, que podem surgir no pulmão, via de regra naqueles previamente operados ou lesionados. Tais ocorrências, hoje se sabe, são na verdade implantes de TCG, que podem crescer, mas não emitir novas metástases.

A curetagem simples leva a um índice intolerável de recidivas em torno de 40%, e por isso não deve ser empregada de forma isolada. A terapia adjuvante local deve ser empregada como rotina nesses casos. Em essência, ela serve para aumentar a margem de ressecção obtida pela curetagem e/ou brocagem. O nitrogênio líquido, devido à extensa necrose local que provoca, tem sido pouco

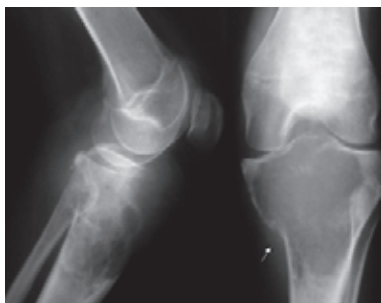


Figura 7.11

Lesão geográfica, osteolítica, na epífise proximal da tíbia. Observa-se extensão até o osso subcondral, ausência de esclerose medular e pequena fratura patológica. Tumor de células gigantes.

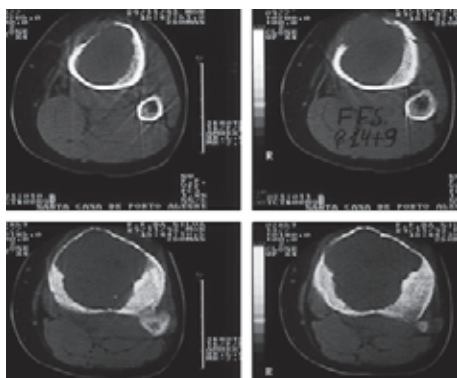


Figura 7.12

TC de TCG proximal de tíbia. Observa-se fina camada de osso subperiosteal ou periósteo limítrofe.

empregado como adjuvante, sendo preferidos o fenol, o álcool absoluto e/ou a cauterização como primeira escolha. O metilmetacrilato (cimento acrílico), nos casos de falhas médias e grandes, tem seu uso indicado tanto em situações envolvendo a mecânica, para preenchimento da lesão, como na função de adjuvante local pela exotermia desenvolvida no processamento. O reconhecimento de recidivas locais, no uso do cimento, são comumente mais fáceis, sendo essa outra vantagem de sua utilização.

Alguns casos de TCG são tão destrutivos que a ressecção marginal ou ampla é mais recomendada. Nesses casos, dependendo do osso ressecado, pode ser necessária a reconstrução com endoprótese ou artrodese da articulação comprometida. Raros casos, muito alastrados e por vezes ulcerados, são levados a amputação.

LESÕES PSEUDOTUMORAIS

Essas entidades compreendem um grupo de lesões aqui colocadas por questões didáticas e porque o comportamento e o tratamento são semelhantes aos tumores benignos. Trata-se, na verdade, dos hamartomas ou hiperplasias.

CISTO ÓSSEO SIMPLES (SOLITÁRIO OU UNICAMERAL)

Cavidade unicameral preenchida com fluido seroso ou sanguinolento, margeada por uma membrana de espessura variável.

O cisto ósseo simples (COS) acomete de preferência a metáfise dos ossos longos de crianças entre 4 e 12 anos. Cinquenta por cento deles estão no úmero. A maioria é achado radiológico ou comparece com fratura patológica.

A radiografia revela uma lesão lítica, expansiva, com afinamento cortical e algumas pseudotrabeculações (Fig. 7.13). Em crianças menores, localiza-se ligada à fise e pode se deslocar para a diáfise com a idade crescente. As trabeculações são, na quase totalidade, parciais, podendo se tornar completas após fraturas ou cirurgias.

O líquido no interior é usualmente seroso, podendo se tornar sanguinolento após fratura, o que leva a confusão com cisto ósseo aneurismático.

O tratamento do COS é controverso, podendo o simples acompanhamento promover a cura espontânea. Injeções de metilprednisolona associadas a irrigação profusa da lesão, a intervalos variáveis, leva à cura a maioria dos casos. Em zonas de carga, como as regiões do colo e trocantérica femoral, a curetagem com adjuvantes e enxertia pode ser necessária quando a situação mecânica local estiver comprometida. Deve-se ter muito cuidado para não lesar a fise com a curetagem ou o adjuvante.

CISTO ÓSSEO ANEURISMÁTICO

Lesão osteolítica expansiva constituída de espaços sanguinolentos de tamanhos variáveis, separados por septos de tecido conjuntivo, contendo trabéculas de osso ou osteoide e osteoclastos de células gigantes.

Prevalente em adolescentes e adultos jovens, costuma se localizar na metáfise dos ossos longos e associar-se a alguns tumores benignos, como o osteoblastoma, o condroblastoma, o cisto ósseo simples e o tumor de células gigantes.



Figura 7.13

Típico cisto ósseo simples de metáfise distal da tíbia em criança de 6 anos. Lesão osteolítica unicameral, expansiva, em íntimo contato com a fise.

Tendo como importante diagnóstico diferencial o osteossarcoma telangectásico, deve ser sempre biopsiado antes de qualquer intervenção.

Radiologicamente, tem aspecto lítico, insuflativo, bolhoso, excêntrico, com destruição cortical. Costuma empurrar o periósteo, contudo preservando-o (Fig. 7.14A e B). A radiografia simples muitas vezes não consegue demonstrar isso, fato observado na cirurgia.

A localização subperiosteal da lesão não é rara.

A TC consegue demonstrar níveis líquidos, em geral presentes (Fig. 7.15).

Nas lesões muito grandes e/ou de difícil acesso, a embolização seletiva, 24 horas antes da cirurgia, reduz muito o sangramento operatório. Alguns a utilizam como tratamento definitivo.

O tratamento usual é curetagem acompanhada de adjuvantes e reconstrução com enxertia quando necessário ou, nas grandes lesões, eventualmente a ressecção marginal.

CISTO ÓSSEO JUSTA-ARTICULAR (GANGLION)

Lesão benigna, cística, frequentemente multilocular, de tecido fibroso e mucoide, situada no osso subcondral adjacente a uma articulação.

Prefere indivíduos com idade mediana. A queixa é dor leve no local afetado.

A maioria ocorre, em ordem decrescente, na tíbia distal, na tíbia proximal, no fêmur proximal e na ulna.

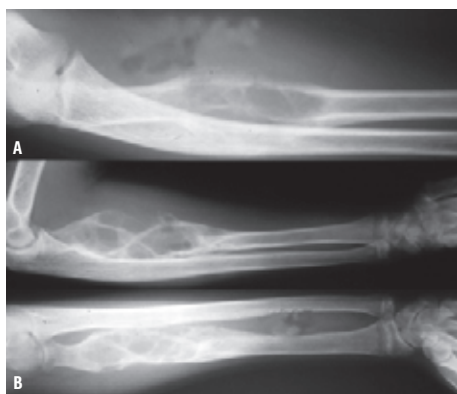


Figura 7.14

A) Cisto ósseo aneurismático proximal do rádio. Lesão geográfica, com periferia insuflante e mal-definida. B) Mesmo caso, após 8 meses sem tratamento.

Crescimento e aspecto pseudotrabeulado.

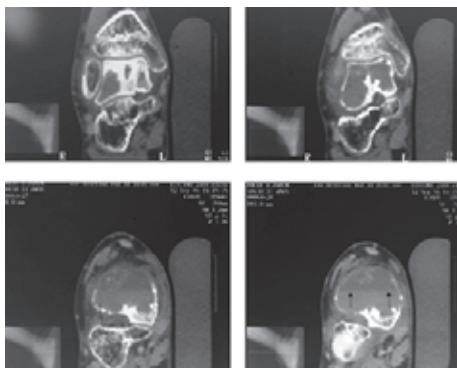


Figura 7.15

Corte coronal em TC de cisto ósseo aneurismático.
Observa-se o nível líquido no tálus.

Radiologicamente, trata-se de lesão lítica, epifisária, excêntrica, de cerca de 2 a 4 cm, com mínimo halo de esclerose. Difere do cisto subcondral degenerativo por não apresentar alterações artrósicas na articulação subjacente.

Curetagem simples com ou sem enxertia é curativa na maioria dos casos.

FIBROMA NÃO OSSIFICANTE (DEFEITO FIBROSO METAFISÁRIO)

Lesão óssea benigna mais frequente. Os termos "defeito fibroso metafisário" e "defeito fibroso cortical" foram usados durante muito tempo e são apenas descritivos, nada sugerindo de sua histogênese.

O fibroma não ossificante é uma lesão benigna fibrosa, radiograficamente excêntrica, bem-definida, radiolúcida, com esclerose reacional (Fig. 7.16).

Prefere a zona metafisária dos ossos longos dos membros inferiores de crianças e adolescentes. No adulto, costuma ossificar totalmente.

Trata-se, na maioria dos casos, de achados radiológicos, sem manifestações clínicas, não requerendo qualquer tratamento. Aqueles que porventura sigam crescendo e comprometam a mecânica óssea, podem ser curetados e enxertados com alto índice de cura.

GRANULOMA EOSINOFÍLICO (HISTIOCITOSE X)

Lesão de etiologia desconhecida, caracterizada por proliferação intensa de histiócitos em meio a numerosos eosinófilos, neutrófilos, linfócitos, plasmócitos e células gigantes multinucleadas.



Figura 7.16

Aspecto típico de fibroma não ossificante em indivíduo jovem. Lesão cortical, geográfica, com bordas escleróticas. Outra menor mais acima.

Acomete crianças e adolescentes na faixa etária de 1 a 15 anos, em ossos longos, vértebras, mandíbula, costelas, íliaco e crânio. O sintoma predominante é dor localizada, com variável grau de disfunção. Radiologicamente, aparece como lesão lítica, ovalada ou arredondada. Nos casos agudos, pode apresentar reação periosteal em “casca de cebola” (Fig. 7.17), simulando Ewing ou osteomielite. Nos casos prolongados, pode apresentar o aspecto de imagem em “fundo de poço”. Na coluna vertebral, pode provocar achatamento, levando a “vértebra plana de Calvé”.

Alguns autores o consideram parte de uma entidade sistêmica denominada histiocitose x, com uma manifestação mais agressiva, como na doença de Hand-Schuller-Christian (lesões no crânio, exoftalmia e diabetes insípido), e outra, mais grave, como na doença de Letterer-Siwe, com manifestações viscerais, de curso agudo e geralmente fatal.

A biópsia é imperativa para confirmação diagnóstica.

A corticoterapia tópica ou sistêmica soluciona a maioria dos casos. Nos rebeldes, a curetagem com ou sem enxertia é o recomendado.

DISPLASIA FIBROSA

Lesão benigna displásica, de tecido conjuntivo fibroso, contendo trabéculas de osso imaturo não lamelar entrelaçadas.

As lesões podem ser únicas (monostóticas) ou múltiplas (poliostóticas). Estas, quando associadas a pigmentações cutâneas e puberdade precoce em mulheres, constituem a síndrome de Albright.

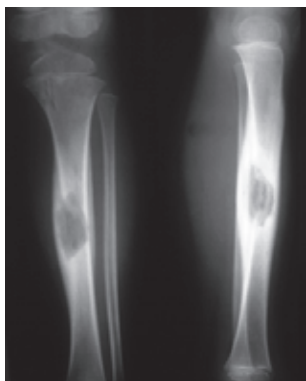


Figura 7.17

Granuloma eosinofílico da diáfise da tíbia em criança de 3 anos. Expansão, borramento e "casca de cebola" sugerem agressividade local.

Do ponto de vista clínico, aparecem na infância ou na adolescência, em geral envolvendo o fêmur, a tíbia, o úmero, o esqueleto facial e as costelas. Dor leve é muitas vezes referida.

Radiograficamente, as lesões se apresentam com a aparência em "vidro fosco", bem-definidas, com esclerose marginal e afilamento cortical, levando a deformidade progressiva. No fêmur proximal, é característica a deformidade em "cajado de pastor" (Fig. 7.18). As lesões costumam ser ativas na infância (com muita tendência a recidiva), estáveis na adolescência e inativas na fase adulta.

O tratamento é expectante na infância. A cirurgia deve ser prorrogada para o período adulto e está reservada para deformidades, fraturas patológicas e pseudoartroses. Nestas, a curetagem e a enxertia são a regra, sendo curativas na fase adulta e com muita recidiva na infância.

A instalação de um sarcoma sobre a displasia pode ocorrer, mas é rara. Isso é observado clinicamente por dor crescente e persistente e aumento de volume local.

TUMORES ÓSSEOS MALIGNOS

OSTEOSSARCOMA

Tumor ósseo maligno caracterizado pela formação direta de osso ou osteoide pelas células tumorais.

Após o mieloma, é o sarcoma primário do osso mais frequente, com cerca de 20% dos casos.



Figura 7.18

Deformidade em “cajado de pastor” em displasia fibrosa do fêmur proximal. A substituição óssea por tecido fibroso leva ao encurvamento progressivo.

Abrange 0,2% das neoplasias malignas humanas, com 2 a 3 casos novos/1.000.000 hab./ano.

Seu pico de incidência é na adolescência, com predomínio no gênero masculino ($1,5 \times 1$). Setenta e cinco por cento dos casos estão na faixa etária entre os 10 e os 30 anos.

Prefere as metáfises próximas ao joelho e ao ombro.

Pode se desenvolver secundariamente à doença de Paget, infarto ósseo, osteomielite crônica, displasia fibrosa, osteogênese imperfeita, tumor de células gigantes, osteoblastoma e irradiação prévia.

Abarca uma larga variedade de lesões com características clínicas e patológicas distintas. Dois grupos fundamentais podem ser bem separados, os *centrais* (medulares) e os *periféricos* (de superfície ou justacorticais).

OSTEOSSARCOMA CENTRAL CONVENCIONAL

Osteossarcoma de alto grau de malignidade que surge na porção medular do osso e rapidamente destrói a cortical e invade os tecidos vizinhos. É a variante mais comum.

Prefere as metáfises do fêmur distal, da tíbia proximal e do úmero proximal, contudo, pode acometer as diáfises e qualquer osso.

A maioria ocorre entre os 10 e os 20 anos, sendo infrequente abaixo dos 10 anos e muito raro antes dos 5 e após os 40 anos.

Clinicamente, tem história de crescimento rápido, em semanas, com dor persistente de média intensidade e massa palpável de consistência óssea ou firme. Nos casos mais avançados, está presente pele luzidia e lisa, com rede venosa aumentada. Pode ocorrer aumento de volume articular hiperérgico ou por invasão tumoral, expondo o primeiro dilema cirúrgico do tratamento preservador de membro: realizar ressecção intra ou extra-articular?

A fratura patológica não é rara e resulta no segundo problema cirúrgico: deve-se amputar ou pode-se, ainda, tentar a preservação do segmento?

Muitos pacientes comparecem já com comprometimento do estado geral, com emagrecimento, anemia e/ou, anorexia, indicando doença sistêmica. Outros apresentam metástases (MTTs) pulmonares na primeira consulta, o que piora muito o prognóstico.

A radiografia revela diferentes graus de ossificação da lesão, desde uma osteólise intensa, até esclerose exuberante. Em geral, o aspecto enevoadado da porção medular, a erosão intensa da cortical, as imagens em "raios de sol" e o "triângulo de Codman" periféricos apontam para o caráter agressivo da lesão. A fise costuma não ser rompida na fase inicial, mas é invadida nos casos mais antigos (Fig. 7.19).

A cintilografia revela o conflito local tumor/hospedeiro, além de poder mostrar MTTs ósseas (pouco comuns no osteossarcoma) e *skip* metástases (lesões no mesmo osso). A RMN é, sem dúvida, o melhor exame atual para mostrar a extensão da lesão no canal medular, nas partes moles vizinhas, a invasão da fise e/ou a articulação vizinha e *skip* metástases. Ela permite mais segurança ao cirurgião, relativamente às margens de ressecção.

O osteossarcoma convencional é sensível a quimioterapia, como a maioria das lesões de alto grau. O tratamento atual está definido nos protocolos que compreendem três fases: quimioterapia (QT neoadjuvante), cirurgia e quimioterapia pós-operatória (QT adjuvante). O papel fundamental da quimioterapia é fundamentalmente aniquilar possíveis células neoplásicas circulantes e provocar o máximo de necrose no tumor primário.

A cirurgia visa eliminar o tumor com margens amplas ou radicais. Isso pode ser obtido por meio de cirurgias ablativas, como amputações e desarticulações, ou por cirurgias preservadoras de membro.

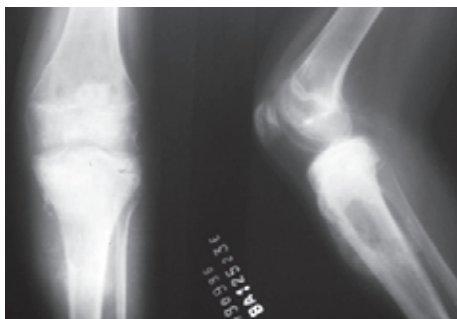


Figura 7.19

Osteossarcoma proximal da tíbia, com 5 meses de evolução. Observa-se ruptura cortical, "raios de sol", triângulo de Codman e comprometimento da epífise.

Do ponto de vista cirúrgico, é inegável que a QT e os exames de imagem, como a RMN, influenciaram favoravelmente os cirurgiões na realização de um número cada vez maior de cirurgias preservadoras. A QT provoca necrose e ossificação da lesão, tornando-a mais firme e mais segura sua ressecção. A RMN mostra os limites com boa precisão, permitindo ressecções mais econômicas, sem comprometer as margens, com mais osso e função.

Se o tipo de ressecção estiver bem estabelecido (margem ampla), a reconstrução segue um capítulo com muita controvérsia. As endopróteses, que tinham seu uso indiscutível nas cirurgias preservadoras, estão sendo cada vez mais questionadas para uso em pacientes com bom prognóstico. Nestes, visto que serão indivíduos sobreviventes e jovens, as soluções biológicas estão sendo utilizadas de forma crescente, pois são mais duradouras. Enxertos autólogos do íliaco e da fíbula, enxertos homólogos (banco de osso e osso dos pais) e enxertos autólogos tumorais irradiados ou autoclavados, osso liofilizado, hidroxapatita e proteína morfogenética do osso estão entre as soluções biológicas mais empregadas.

O osteossarcoma telangectásico é outra variante central, também de alto grau, mais destrutivo, mais raro, que tem comportamento e resposta ao tratamento semelhante ao do tipo convencional.

SARCOMA DE EWING

Tumor ósseo altamente maligno, de origem neuroectodérmica, formado de modo uniforme de pequenas células de núcleos redondos, ricas em glicogênio.

A etiologia celular é ainda controversa, e o diagnóstico diferencial entre outros tumores de células redondas do osso, como o linfoma e o neuroblastoma metastático, é por vezes difícil. A presença do glicogênio intracelular nas biópsias fixadas em álcool, coradas pelo PAS, bem como a imuno-histoquímica auxiliam muito o diagnóstico.

Menos comum que o osteossarcoma, é, contudo, duas vezes mais frequente do que ele abaixo dos 10 anos de idade. Corresponde a cerca de 10 a 15% dos sarcomas ósseos abaixo dos 20 anos e a 3% de todas as neoplasias malignas pediátricas. Prefere as diáfises e as metáfises dos ossos longos (fêmur, tíbia, úmero e fíbula), ainda que possa acometer ossos chatos como a pelve e a escápula. Nestes últimos, o prognóstico costuma ser pior.

Tumor muito consumptivo, 80% dos pacientes têm micrometástases e cerca de 25% têm metástases detectáveis na apresentação, pulmonares ou ósseas.

Dor, tumefação, febre, sintomas semelhantes a virose e fratura patológica são encontrados com frequência.

A radiografia costuma revelar lesão muito permeativa, lítica, destrutiva, com focos de ossificação reativa discretos, além de reação periosteal em "casca de cebola" descontínua e fina, nem sempre presente (Fig. 7.20).

O quadro clínico e radiológico confunde-se amiúde com a osteomielite aguda hematogênica e deve sempre ser diferenciado desta, devido à conduta totalmente diversa. É lamentável que alguns casos de sarcoma de Ewing compareçam ao serviço de referência ainda drenados como osteomielite, comprometendo em



Figura 7.20

Lesão permeativa, osteolítica, metafisodisfásica, em indivíduo na primeira década da vida. Observa-se reação periosteal em “camadas” e interrompida. Sarcoma de Ewing.

definitivo o prognóstico. Um exame citológico e um bacterioscópico na sala cirúrgica são de valia inestimável, pois apontam para a conduta adequada.

A cintilografia é de grande importância na detecção das metástases ósseas, pois o sarcoma de Ewing é dos que mais apresentam MTT em osso.

A RMN é de grande utilidade na avaliação dos limites do sarcoma (Fig. 7.21) e da resposta à quimioterapia. A TC pulmonar na realização de cortes finos detecta pequenas lesões, se houver.

Anemia, leucocitose e taxas elevadas de desidrogenase láctica (DHL) sugerem lesão agressiva. Queda nos índices de DHL indica boa resposta à quimioterapia.

O sarcoma de Ewing é um tumor muito radiosensível e, por muito tempo, a radioterapia foi o tratamento de eleição, associada a QT. Porém, o surgimento de sarcomas secundários em locais previamente irradiados tornou o método uma exceção. Nos dias atuais, protocolos de QT + cirurgia + QT são os mais utilizados, ficando a radioterapia para tumores de difícil acesso e ressecção, como os na coluna e alguns na pelve.

Índices de cura de 80% nas lesões localizadas do esqueleto apendicular, e de 40 a 50% no esqueleto axial são obtidos. As soluções cirúrgicas biológicas, à semelhança do osteossarcoma, são as mais empregadas.

CONDROSSARCOMA

Tumor ósseo maligno caracterizado pela formação de cartilagem, mas não de osso, pelas células tumorais. Distingue-se do condroma por sua alta celularidade,

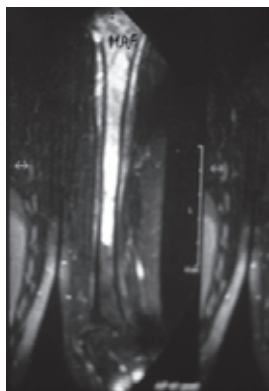


Figura 7.21

RMN de sarcoma de Ewing do úmero. Limite distal medular bem-definido.

grande pleomorfismo e numerosas células com grandes ou duplos núcleos. Mitoses são infrequentes.

O condrossarcoma apresenta uma larga variedade de características clínicas, histológicas e comportamentais, existindo inúmeras variantes além do condrossarcoma central convencional.

Menos frequente que o osteossarcoma, atinge indivíduos entre 30 e 60 anos, sendo muito raro abaixo dos 20 anos. Ao contrário dos condromas, que preferem as extremidades dos membros (falanges, metacarpos), os condrossarcomas são encontrados mais na pelve, no fêmur, nas costelas, na escápula e no úmero.

Pode ser primário (*de novo*) ou secundário a uma lesão cartilaginosa benigna, como um encondroma (central) ou osteocondroma (periférico). Ocorre com maior frequência na doença de Ollier ou nas exostoses múltiplas hereditárias.

Clinicamente se manifesta com dor dolente, contínua, e aumento de volume de crescimento lento, ao longo de meses. Tem comportamento biológico de uma lesão de baixo grau (grau 1), intermediário (grau 2) ou alto grau (grau 3). A agressividade local, as recidivas locais, as metástases e o prognóstico pioram com o grau. O diagnóstico histológico diferencial entre os tumores cartilaginosos benignos e malignos não é fácil, sendo a localização, a clínica e a radiologia de extrema valia na caracterização da lesão.

Do ponto de vista radiológico, a lesão central aparece como uma lesão lítica, levemente arredondada, com erosão endosteal, calcificações puntiformes, em arcos ou anéis (Fig. 7.22). Nos casos avançados, têm-se erosão cortical e massa em partes moles semelhante à porção medular. A lesão periférica manifesta-se com espessamento da capa cartilaginosa e borramento do limite ósseo.

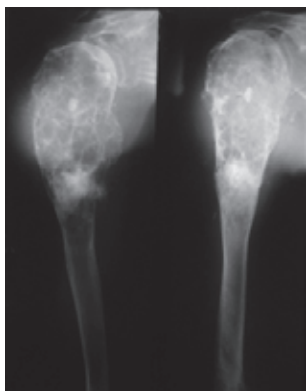


Figura 7.22

Lesão permeativa, osteolítica, do úmero proximal, com expansão e erosão cortical em indivíduo idoso. Observa-se calcificações no interior. Condrossarcoma.

O tratamento dos condrossarcomas é eminentemente cirúrgico, pois é resistente a quimio e radioterapia. Uma ressecção ampla, com boa margem cirúrgica é fundamental, pois as células neoplásicas se implantam com facilidade nas partes moles adjacentes, levando a recidiva local frequente, já que essas células se nutrem por embebição.

Assim como nas demais neoplasias malignas, o plano cirúrgico depende muito dos exames de imagem, sobretudo RMN e/ou TC, fundamentais na pelve, onde se pode realizar cirurgia preservadora como a hemipelvectomy interna (sem a ablação do membro).

Existem ainda outros tipos de condrossarcoma bem mais raros, como o mesenquimal, que responde à quimioterapia; o diferenciado, de alta malignidade; e o condrossarcoma de células claras, de melhor prognóstico.

MIELOMA

O mieloma, tumor ósseo maligno primário mais frequente, é caracterizado pela proliferação descontrolada de plasmócitos, com lesões ósseas difusas. Lesões “isoladas” são também conhecidas como plasmocitoma; lesões disseminadas, como mieloma múltiplo, contudo, são atualmente denominadas apenas *mieloma*.

Acomete em geral indivíduos entre 50 e 70 anos. Locais comuns são coluna, pelve, crânio (Fig. 7.23), costelas, esterno, esqueleto e metáfise e diáfise dos ossos longos.

A clínica é consumptiva, com adinamia, perda de peso e anorexia. Dor e fratura patológica são usualmente os primeiros achados locais.

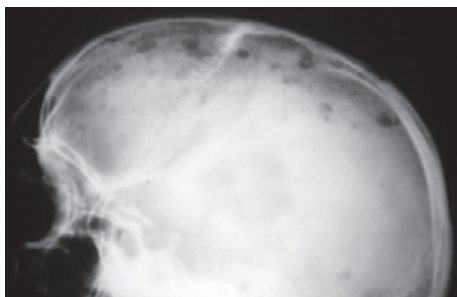


Figura 7.23

Radiografia do crânio de paciente com mieloma. Observam-se as inúmeras lesões osteolíticas, pequenas e sem bordas escleróticas.

O laboratório pode revelar anemia, sedimentação elevada, inversão albumina/globulina, pico monoclonal em gamaglobulina na eletroforese de proteínas séricas, hipercalcemia e presença de proteínas anormais no sangue e na urina (proteína de Bence-Jones). O diagnóstico é firmado em geral pelo mielograma mediante punção esternal ou pela biópsia por agulha de alguma lesão.

A radiografia mostra lesões focais osteolíticas, às vezes coalescentes, sem osso reacional, com destruição cortical e podendo ter fraturas patológicas.

A cintilografia, devido à extrema consumpção da patologia, costuma ser negativa, pois não há resposta do hospedeiro. Respostas positivas ocorrem nas fraturas patológicas.

O tratamento é basicamente quimioterápico, por ser patologia sistêmica. O transplante de medula está sendo utilizado com algum sucesso. O tratamento ortopédico resume-se às fraturas patológicas e às lesões pré-fraturárias. A radioterapia fica reservada para lesões isoladas de difícil solução cirúrgica.

CORDOMA

Tumor maligno de baixo grau ou intermediário oriundo das células da notocorda. Compreende cerca de 1 a 4% dos tumores ósseos primários malignos. Tem pico de incidência na sexta década da vida e é raríssimo abaixo dos 30 anos. Predomina no gênero masculino na proporção de 2:1. Localiza-se no esqueleto espinal, sendo que 60% das ocorrências acometem o sacro/cóccix. Costuma apresentar sintomas após vários meses ou anos.

No sacro, a dor é o sintoma predominante, de intensidade moderada e persistente. Constipação é comum, devido à projeção anterior do tumor sobre o reto. A lesão é suspeitada ao toque retal. Parestesias são sintomas tardios. Massa posterior é incomum.

Nas colunas cervical, torácica e lombar costuma apresentar sintomas relativos à compressão medular ou radicular. Na região esfeno-occipital provoca cefaleia crônica e sintomas de compressão de nervos cranianos, sobretudo o ocular. Distúrbios endócrinos devido ao acometimento da pituitária podem ocorrer.

Radiologicamente, são lesões solitárias, centrais, líticas e destrutivas; contudo, a radiografia é muitas vezes inconclusiva, em especial no sacro, onde mostra apenas borramento. Outras vezes, calcificações intratumorais são visíveis. A RMN costuma mostrar a lesão, com grande projeção anterior, sobre intestino e bexiga (Fig. 7.24).

Tumor não responsivo a qualquer tipo de terapia, exceto a cirurgia. Esta deve buscar a ressecção ampla, pois recidivas locais são de difícil solução. Com frequência, o reto necessita ser seccionado com a lesão, a fim de se obter a margem, gerando colostomia provisória ou definitiva.

METÁSTASES

A metástase (MTT) óssea é a forma mais frequente de neoplasia maligna do esqueleto. Na disseminação do tumor, é superada apenas pelas metástases pulmonar e hepática. As MTTs do esqueleto a partir dos carcinomas abrangem mais de 95% dos casos. Os sarcomas produzem MTTs ósseas com pouca frequência, sendo o sarcoma de Ewing o prevalente. Mais de 80% das MTTs ósseas se originam na mama, na próstata, no pulmão, no rim e na tireoide, nessa ordem. Quinze a 30% dos carcinomas produzem MTT óssea.

A metástase óssea pode surgir sem suspeita do tumor primário, com história de tumor tratado no passado ou concomitante com o tumor primário. Pode surgir após 15 anos da cirurgia no foco primário. Geralmente, após o surgimento da primeira MTT óssea, o óbito ocorre em 2 anos. A partir da mama, em pacientes

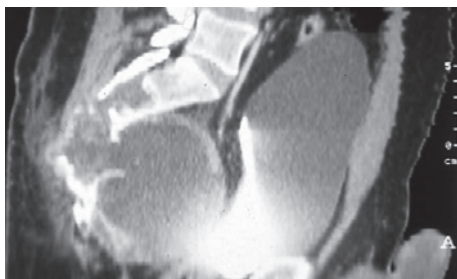


Figura 7.24

RMN sagital de cordoma volumoso do sacro. Observa-se que o volume é fundamentalmente anterior, rechaçando reto e bexiga.

com mais de 50 anos, e da próstata, costumam ter prognóstico mais arrastado. metástases de hipernefoma e folicular de tireoide podem ser solitárias por longo tempo.

Locais preferenciais incluem a coluna vertebral (corpo), a pelve, o fêmur proximal, o úmero proximal e outros. São raras as metástases abaixo do joelho e do cotovelo, e aí, as metástases de pulmão são prevalentes. Metástases de mama e tireoide preferem o tronco e o crânio; as de próstata e útero preferem coluna lombar, sacro e pelve.

À semelhança do mieloma, as MTTs predominam em indivíduos entre 50 e 70 anos. Cada tipo prevalece de acordo com a idade do tumor primário.

A sintomatologia focal inclui dor, déficit funcional, aumento de volume, fratura patológica e compressão radicular. Evoluem de forma sistêmica com a disseminação, com a piora do estado geral. Metástases ósseas costumam ser silenciosas nas lesões blásticas e mistas, bem como a dor costuma preceder alterações radiográficas nas lesões líticas.

O laboratório é de pouca valia, porém em geral são encontrados calcemia e calciúria elevadas nas lesões líticas disseminadas, fosfatase alcalina elevada nas MTTs blásticas e fosfatase ácida e antígeno prostático elevados nas MTTs prostáticas.

Na suspeita metastática, o exame clínico de mama, próstata, tireoide, tórax e abdome é essencial. Geralmente é conduzido pelo oncologista clínico.

No diagnóstico diferencial, incluem-se sobretudo os sarcomas osteolíticos, o mieloma, a doença de Paget, o osteossarcoma e o linfoma.

Na radiografia, as lesões costumam ser líticas nas lesões de rim, pulmão (Fig. 7.25), mama, tireoide e trato gastrointestinal; blásticas, na próstata (Fig. 7.26) e na mama. Conforme se observa, a mama pode ter uma manifestação variável.

A cintilografia óssea auxilia na detecção de outros focos no esqueleto. A TC e a RMN têm pouca utilidade nessa patologia, exceto nas compressões radiculares ou de outras estruturas nobres.

A biópsia por agulha é em geral necessária para o diagnóstico. Muitas vezes, entretanto, a patologia não é capaz de revelar o foco primário. Vários pacientes vão a óbito sem terem o diagnóstico do tumor primário revelado.

TRATAMENTO

O tratamento das metástases é quase sempre paliativo. Vários fármacos são usados, mais no sentido de dar conforto à sobrevida do paciente do que com fins curativos. Entre esses fármacos, incluem-se antiblásticos, hormônios, corticosteroides, iodo 131, analgésicos e narcóticos, difosfonados e alcoolização de raízes.

A radioterapia é muito empregada na redução da massa, para estancar ou diminuir o crescimento, parar ou diminuir a dor. Deve-se lembrar, contudo, de que não é isenta de complicações, e as mais sérias são necrose óssea e fratura, radiculopatias e déficit circulatório.

Aqui, como no mieloma, a atuação ortopédica no esqueleto se sobrepõe, por assim dizer, à oncológica. São duas exceções, nas quais margem não é o mais

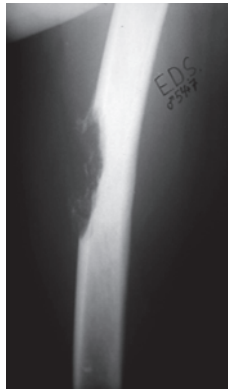


Figura 7.25

Radiografia de lesão osteolítica em hemecilindro de osso longo, muito comum acima dos 50 anos, em metástase de pulmão e rim; no caso, câncer de pulmão.



Figura 7.26

Lesões blásticas disseminadas em pelve e fêmures proximais por carcinoma de próstata.

importante. Nessas duas patologias, o mais importante é dar ao paciente soluções ortopédicas que proporcionem melhor qualidade de vida durante sua sobrevida.

As metas do tratamento são, em ordem decrescente, deambulação independente, deambulação com suporte, movimentação sem marcha, alívio da dor e higiene. Na coluna vertebral, o tratamento busca a descompressão de raiz ou do canal medular e a estabilização. Muitas vezes essa solução pode ser apenas uma

ressecção artroplástica, como, por exemplo, em pacientes em mau estado geral, visando aliviar a dor, permitir a higiene, sentar, enfim, dar melhor qualidade de sobrevida.

Os meios cirúrgicos, estabilizadores e/ou restauradores, mais empregados nos membros são as endopróteses, as hastes com cimento, as placas e os parafusos. Na coluna vertebral, hastes variadas e próteses de corpo vertebral são os mais utilizados.

A cirurgia no tumor primário está raramente indicada, e apenas nos casos de MTTs isoladas e expectativa de sobrevida longa.

LEITURAS SUGERIDAS

Campanacci M. Bone and soft tissue tumors. Bologna: Aulo Gaggi; 1990.

Garcia Filho, RJ. Tumores ósseos e sarcomas dos tecidos moles. Rio de Janeiro: Guanabara; 2009.

Pardini Junior AG, Souza JMG. Clínica ortopédica. Rio de Janeiro: Medsi; 2002.

CAPÍTULO 8

INFECÇÕES MUSCULOESQUELÉTICAS

SIZÍNIO HEBERT

As infecções musculoesqueléticas são extremamente comuns, podendo atingir os membros e a coluna vertebral. Seu diagnóstico deve ser preciso e precoce. Elas exigem tratamento de *urgência*, não de emergência. Podem manifestar-se desde como celulite superficial até como piodiosite, osteomielite ou artrite séptica. Quando ocorre uma infecção, o paciente costuma estar suscetível, por exemplo, apresentando insuficiência vascular, imunossupressão, artrite reumatoide, diabetes melito, anemia falciforme, infecção a distância e tecidos desvitalizados.

PIODIOSITE

Trata-se de uma infecção geralmente difusa do músculo esquelético, decorrente de uma bacteremia. Pode transformar-se, caso não seja tratada adequadamente, em abscesso muscular, com piora progressiva do estado geral do paciente, podendo levar à morte por septicemia.

SEMILOGIA

O paciente apresenta dor no músculo afetado, febre, podendo ser causa de claudicação, e sinais clínicos de infecção. Quando há limitação de movimento articular com dor, pode ser confundida com artrite séptica. O abscesso do iliopectineal é um exemplo, causa dor e posicionamento em flexão do quadril, sendo que a extensão também é dolorosa.

LABORATÓRIO

Leucocitose, desvio à esquerda, velocidade de sedimentação globular (VSG) e proteína C-reativa (PCR) aumentados.

IMAGENS

Os raios X mostram edema de partes moles, o que também pode ser observado no estágio inicial da osteomielite. A ecografia mostra alteração muscular, e a cintilografia mostra aumento da captação ao nível do músculo (Fig. 8.1). O abscesso do iliopsoas pode ser prontamente diagnosticado por ultrassonografia. Em um estágio supurativo, a ressonância magnética nuclear (RMN) mostra um abscesso muscular.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser confirmado e o agente causador da infecção deve ser determinado por aspiração do abscesso, pesquisa do Gram, cultura e antibiograma do material aspirado.

TRATAMENTO

Em alguns abscessos, a aspiração pode ser suficiente, mas a maioria requer drenagem cirúrgica e antibioticoterapia. O abscesso do iliopsoas pode ser tratado por drenagem retroperitoneal percutânea acompanhada por ecografia (Fig. 8.2).

ARTRITE SÉPTICA

Artrite séptica, ou artrite infecciosa hematogênica aguda, é uma infecção que envolve as articulações sinoviais. Ela costuma acometer bebês e crianças, sendo

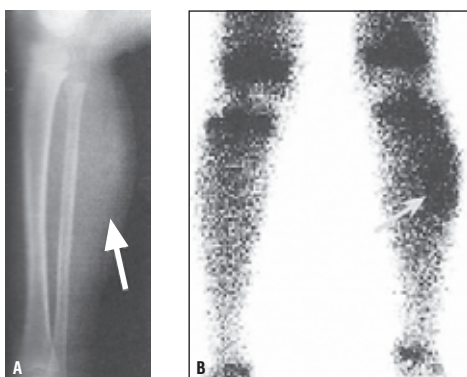


Figura 8.1

Polimiosite do gastrocnêmio. A) Raio X, edema de partes moles.
B) Cintilografia mostra captação aumentada na panturrilha.

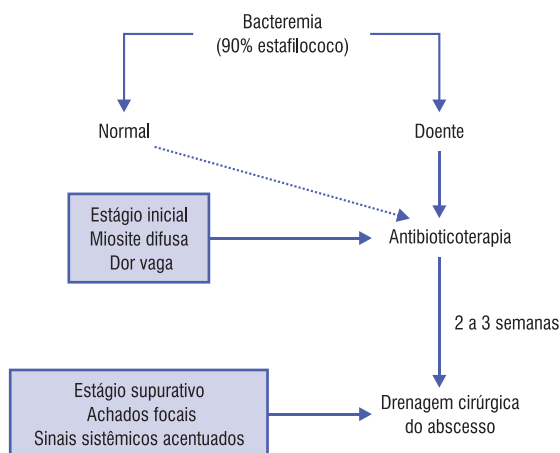


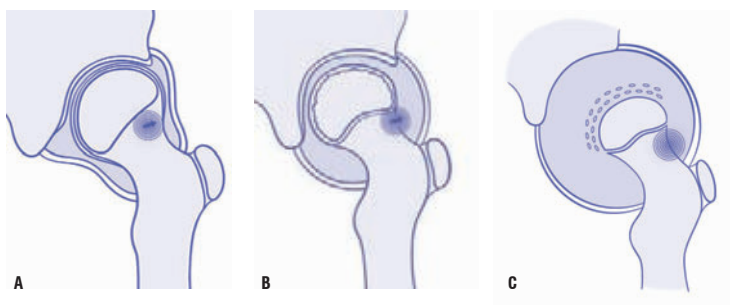
Figura 8.2

Algoritmo para manejo da piomiosite.

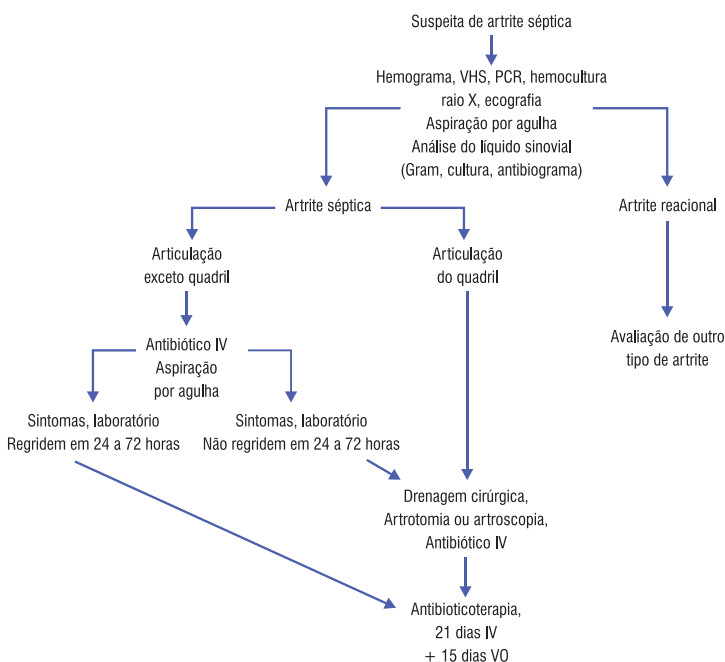
que, hoje em dia, se observa um aumento na incidência de infecções causadas por germes resistentes. Nos adultos, a gonocócica, a sífilítica e a tuberculósica costumam ser as mais frequentes. As lesões penetrantes, como as decorrentes de trauma, artrocentese, artroscopia ou procedimentos cirúrgicos, são menos comuns em crianças, ocorrendo mais em adultos. Na presença da infecção, pode ocorrer a destruição da cartilagem articular pela ação das enzimas lisossômicas. A cartilagem sofre um processo de fissura na primeira semana de infecção, secundariamente à depleção do glicosaminoglican. A cronicidade leva a erosão da cápsula articular, luxação articular, destruição da epífise óssea e de sua cartilagem de crescimento, ou da cartilagem articular, no adulto, ocasionando anquilose, que pode ocorrer rapidamente. A remoção do pus, dos leucócitos e de suas enzimas destrutivas pode prevenir uma maior destruição articular (Figs. 8.3 e 8.4).

OSTEOMIELITE HEMATOGENICA AGUDA

Trata-se de uma infecção óssea que, na criança, se inicia geralmente na metáfise óssea, a partir de um abscesso primário formado por bactérias circulantes no organismo de um paciente debilitado, que se instalam nos capilares terminais epifisários. Ocorre uma reação inflamatória com proliferação bacteriana, seguida de aumento de volume do pus e de vasodilatação, com hiperemia e edema nas


Figura 8.3

A) Evolução da pioartrite, com abscesso inicial, primário na articulação ou secundário à osteomielite do colo do fêmur (intracapsular). B) Aumento de pus intra-articular, com consequente aumento da pressão intra-articular e diminuição da condição circulatória, levando a C) condrólise, luxação, necrose e destruição articular.


Figura 8.4

Algoritmo para manejo da artrite séptica.

áreas adjacentes. Como a estrutura óssea não é elástica, o pus se infiltra pelos canais de Havers e Volkmann, invadindo a metáfise, o canal medular, a cortical e o periosteio. A pressão do pus determinará uma área maior ou menor de isquemia, a qual, associada à ação química e enzimática das bactérias, será responsável pela necrose óssea com formação de sequestro (osso necrosado). Nessa fase, considera-se a osteomielite como crônica, tanto no adulto como na criança. Os sequestros ósseos, contendo pus e tecido de granulação, mantêm a infecção enquanto não forem ressecados, levando à formação de fístulas e à possibilidade de destruição total de uma diáfise óssea. Um invólucro de neoformação óssea se forma através do periosteio, na tentativa do organismo de reparar a lesão (Figs. 8.5 e 8.6).

Ambas, *artrite séptica* e *osteomielite*, são causadas por bactérias ou outros microrganismos patogênicos, em geral por invasão bacteriana secundária a uma bacteremia.

Os agentes são numerosos e modificam-se constantemente, ficando, a cada dia, menos suscetíveis a antibióticos. Os principais agentes são as várias cepas de

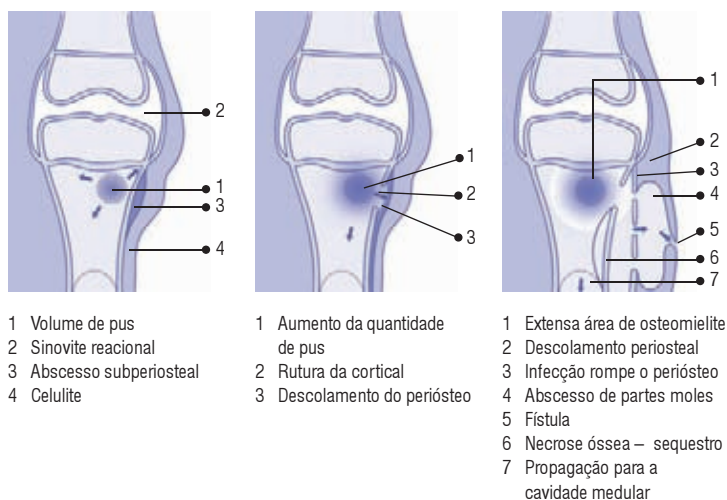


Figura 8.5

História natural da osteomielite. A infecção inicia-se na metáfise, através do abscesso. Contida pela placa de crescimento, ela espalha-se através da diáfise e então penetra a cortical, criando um abscesso subperiosteal que pode penetrar no periosteio para produzir um abscesso de partes moles, rompe o periosteio e exterioriza-se através da pele (fístula), com o osso desvitalizado morrendo. Durante a cura, forma-se um novo osso (invólucro) ao redor do osso cortical desvitalizado.

O osso morto é chamado de "sequestro".

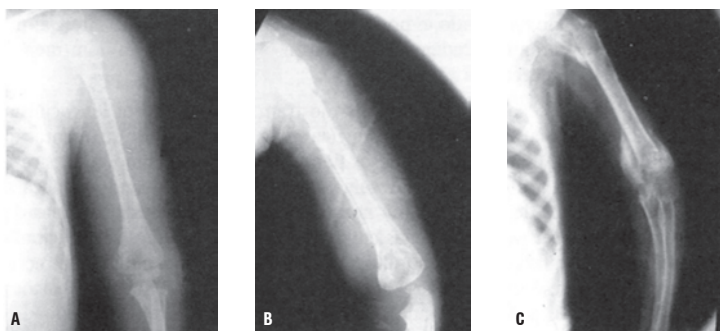


Figura 8.6

A) Raio X do úmero esquerdo mostra edema de partes moles em paciente com febre, dor, edema e calor local. B) Radiografia após duas semanas de evolução sem tratamento mostra extensa osteomielite com necrose óssea atingindo toda a diáfise, neoformação periosteal e fratura patológica. C) Sequestro ósseo de toda a diáfise.

Staphylococcus e *Streptococcus*, não esquecendo do ressurgimento da infecção por cepas resistentes, *Mycobacterium tuberculosis*, e as infecções por fungos. A compreensão da patogênese facilita o diagnóstico e o tratamento precoces. Quando hematógenas, os locais primários da infecção costumam ser a orelha, a orofaringe, os dentes e os tratos respiratório, gastrointestinal e geniturinário. O comprometimento articular em decorrência de uma infecção contígua, de partes moles, tais como bursite, celulite ou abscesso, costuma ser pouco frequente. Entretanto, no bebê, as infecções por osteomielite metafisária podem se propagar para a articulação adjacente. Os vasos transfisários, presentes na primeira infância, antes da formação da placa de crescimento, permitem a propagação da infecção para a articulação a partir da metafise. Isso pode explicar a frequência da artrite infecciosa do quadril no neonato. Mais tarde, a presença da fise bloqueia essa propagação. Quando a osteomielite acomete uma metafise de localização intra-articular, como o terço proximal do fêmur ou do úmero, pode ocorrer drenagem para dentro da articulação, causando artrite infecciosa secundária à osteomielite (Fig. 8.3A-C).

SEMIOLOGIA

As características de cada infecção variam de acordo com vários fatores: tipo e local da infecção (muscular, óssea, articular), organismo infectante, momento do diagnóstico (fase aguda/crônica) e fatores adversos, incluindo a condição imunológica e doenças concomitantes. Os sintomas localizados são: dor, edema, calor, vermelhidão, derrame articular e limitação da mobilidade pela dor. Os sin-

tomas sistêmicos são: febre, calafrio e mal-estar sistêmico, principalmente na fase aguda. A história do paciente é importante na avaliação de lesão ou infecção, prévia ou atual, assim como a duração dos sintomas em termos de prognóstico. Interessa saber se o paciente foi ou está sendo submetido a tratamento com analgésicos, antitérmicos ou antibióticos, o que pode mascarar a evolução. É importante perceber seu aspecto geral, se já é portador de alguma doença primária. A dor é a primeira manifestação, inicialmente aguda e progressiva. Quando articular, a articulação atingida geralmente se encontra em flexão e repouso. Quando óssea, a dor normalmente se localiza na região metafisária dos ossos longos e torna-se intensa quando a área acometida é palpada e principalmente se comprimida pela ponta do dedo do examinador. O edema decorrente da vasodilatação, a hiperemia e o aumento da temperatura local são quase constantes. Pode haver derrame articular reacional pela proximidade com a área atingida, dificultando o diagnóstico diferencial em relação a artrite séptica, (p. ex., derrame articular reacional ao nível do joelho em decorrência de uma osteomielite do terço proximal da tíbia ou distal do fêmur). Quando no músculo, os sinais e sintomas são semelhantes, podendo ser confundidos com osteomielite ou artrite séptica.

- ▶ No *neonato*, os sinais clínicos podem ser tênues e escassos. O achado mais consistente é a perda do movimento espontâneo da extremidade atingida e o posicionamento em repouso da articulação, geralmente em flexão. A febre pode estar ausente, e o neonato pode não parecer doente. A mobilização da articulação ou a pressão do examinador na região óssea ou muscular afetada provocam dor. A sepse neonatal costuma ser a principal causa de morbidade e mortalidade.
- ▶ No *bebê* ou na *criança*, os sinais sistêmicos e locais são mais evidentes. A região está edemaciada e sensível, o paciente resiste mais à mobilização articular, o quadro clínico geral é de uma criança doente e a febre é alta. A dor no osso afetado é intensa e se intensifica quando o examinador pressiona o local. A articulação mais próxima geralmente está em flexão, para relaxamento da musculatura e/ou diminuição da pressão articular provocada pelo aumento de líquido intra-articular no caso de sinovite reacional ou artrite séptica.
- ▶ No *adolescente* e no *adulto*, os quadros muscular, articular, ósseo e sistêmico são semelhantes, mas a história e o exame físico são evidentemente mais objetivos, já que as informações do paciente costumam ser mais claras, e os pontos de dor mais fáceis de localizar.
- ▶ As infecções causadas por micobactérias ou fungos não se apresentam como o quadro inflamatório agudo e dramático da infecção bacteriana. As osteomielites polifocais costumam ter relação com as hemoglobinopatias. A tuberculose musculoesquelética tem reaparecido em todo o mundo.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Os estudos laboratoriais mais importantes no quadro infeccioso são: a velocidade de sedimentação globular (VSG), a proteína C-reativa (PCR), a contagem de

leucócitos, a determinação do Gram e as culturas com antibiograma do material colhido por punção ou drenagem cirúrgica. A VSG aumenta lentamente no início da infecção, até o seu ápice em 3 a 5 dias, quando pode chegar a bem mais de 40 mmHg; a PCR tem seu pico em dois dias, seguindo o curso clínico da infecção, retornando ao normal em cerca de uma semana se o tratamento for bem-sucedido; a leucocitose costuma estar acima de 12 mil, permanecendo elevada por cerca de três semanas no caso de sucesso do tratamento. A hemocultura tem positividade apenas em torno de 30 a 40% dos pacientes, podendo, portanto, estar negativa. O diagnóstico rápido pelo Gram e a cultura do material aspirado ou drenado são fundamentais para a determinação do agente infeccioso.

AVALIAÇÃO POR IMAGEM

O estudo radiográfico convencional, raio X em AP, P e oblíquo, na fase precoce, pode ser revelado com falsos-negativos. Entretanto, caso o regime radiográfico seja adequado, é significativa a presença de edema de partes moles. No caso da osteomielite, ao não ser tratada, o raio X mostrará áreas de rarefação no local em 1 ou 2 semanas. Isso representa destruição, reabsorção óssea e cronicidade da infecção. Da mesma forma, uma artrite séptica poderá mostrar alterações articulares já em fase de sequela. A cintilografia é um exame de grande valia no diagnóstico precoce das infecções musculoesqueléticas, sendo que o marcador mais indicado para a suspeita de infecção é o "Índium-111" ou o Gálio. No caso de osteomielite, ela será, junto com o quadro clínico, de grande importância diagnóstica, mostrando a captação do marcador no local da infecção (Fig. 8.7A-C). A ultrassonografia (US), também chamada ecografia, é importante no caso de derrame articular, sendo que o ecografista experiente poderá fornecer orientações quanto

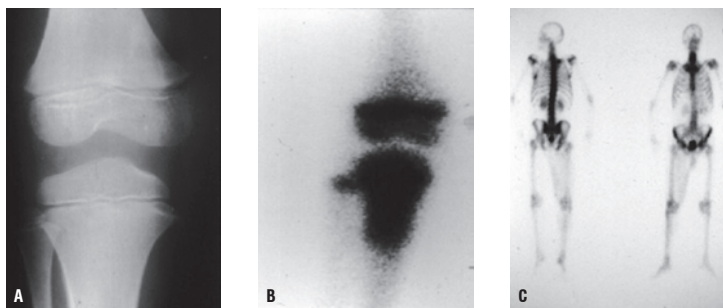


Figura 8.7

A) Raio X não mostra lesão óssea na fase inicial. B) Cintilografia mostra intensa captação em uma fase precoce. C) Cintilografia de outro paciente, mostrando celulite infecciosa na coxa.

à suspeita de sinovite inflamatória secundária ou artrite séptica. A ultrassonografia também poderá evidenciar alterações musculares precoces e reação periosteal (Fig. 8.8). A tomografia computadorizada (TC) tem sua maior importância na pesquisa e avaliação da lesão óssea provocada pela osteomielite, principalmente a crônica, em busca de sequestros ósseos, ou como acompanhamento da reparação óssea pós-tratamento. Poderá, ainda, ser adequada para o diagnóstico diferencial em relação a outras lesões ósseas. A ressonância magnética nuclear (RMN) tem pouca indicação, mas poderá auxiliar no diagnóstico diferencial entre uma lesão muscular, óssea, articular, ou tumoral, como, por exemplo, o sarcoma de Ewing.

DIAGNÓSTICO

Punção. A artrite séptica ou a osteomielite, independentemente dos exames já citados, têm seu diagnóstico estabelecido pela avaliação do aspirado ósseo ou articular. Essa conduta deve ser tomada sempre que houver uma suspeita clínica. Deve ser precoce e nunca tardia. Pode-se ter um resultado imediato pela colora-

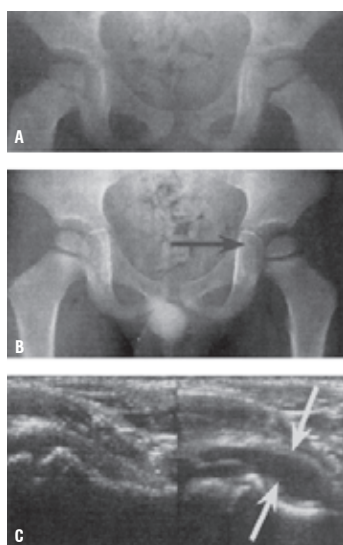


Figura 8.8

- A) Criança com dor e espasmo muscular no quadril esquerdo, radiografia inicial negativa. B) Radiografia 48 horas depois mostrando aumento do espaço articular. C) Ultrassom evidenciando derrame articular.

ção do Gram, sendo que a cultura e o antibiograma do material colhido serão fundamentais para a antibioticoterapia adequada. Um estudo negativo do material colhido (os resultados poderão ser negativos em até 20 a 30% dos casos, principalmente quando o paciente estiver fazendo uso prévio de antibiótico) não descarta uma infecção musculoesquelética.

TRATAMENTO

Clínico. Em uma fase bem inicial da infecção, no estágio de vasodilatação e hiperemia, ainda há boa circulação e pode-se obter resposta favorável à antibioticoterapia. Após a fase de obstrução vascular ou abscesso, o antibiótico não consegue entrar em contato com a bactéria e, nessa situação, é sempre necessária a drenagem cirúrgica. Assim sendo, na artrite séptica e na osteomielite, a aspiração por punção, além do diagnóstico precoce, promove a diminuição da pressão no local, favorecendo melhor circulação e acesso do antibiótico.

Cirúrgico. A *drenagem cirúrgica* é o tratamento obrigatório tanto na artrite séptica como na osteomielite em que já ocorreu a necrose óssea e/ou articular. Todo o material purulento deve ser removido. Os fragmentos ósseos necrosados (sequestros) contêm, em seus canais de Havers e Volkman, os germes que mantêm a cronicidade. Por essa razão, a drenagem cirúrgica, com limpeza ampla do pus e dos fragmentos necrosados, se faz necessária. Quando a artrite séptica é secundária à osteomielite, além da drenagem cirúrgica articular, é obrigatório o tratamento cirúrgico da osteomielite. No caso de necrose óssea, destruição e luxação articular, haverá sequelas, sempre graves. *Durante a cirurgia, é importante tomar cuidado para não lesar a fise.*

Antibioticoterapia. A seleção do antibiótico é complexa. Deve-se considerar a doença, o germe, as características específicas do paciente – que incluem a idade – e a possível presença de doença concomitante. Inicia-se com o agente estatisticamente mais eficaz. O antibiótico deve ser escolhido com base no Gram e na cultura do material colhido. Inicialmente a terapia deve ser intravenosa (IV). A ausência de melhora clínica e a manutenção do quadro local (dor, edema, calor) e dos valores da VSG e do PCR nas primeiras 48 a 72 horas sugerem que o antibiótico é ineficaz ou que a drenagem foi incompleta. Ao contrário, a melhora do quadro clínico e laboratorial, com queda dos níveis de PCR e VSG nas primeiras 24 a 72 horas, mostra a eficácia do tratamento. A duração da antibioticoterapia é controversa. Vários fatores devem ser considerados em sua determinação: a gravidade, a rapidez da resposta ao tratamento, as reações de VSG e PCR e a idade do paciente. Em média, deve-se manter a administração IV por 20 dias, passando para VO por mais 20 dias. A presença de necrose óssea, sequestro ou abscesso reduz a eficácia do tratamento com antibiótico (Fig. 8.9).

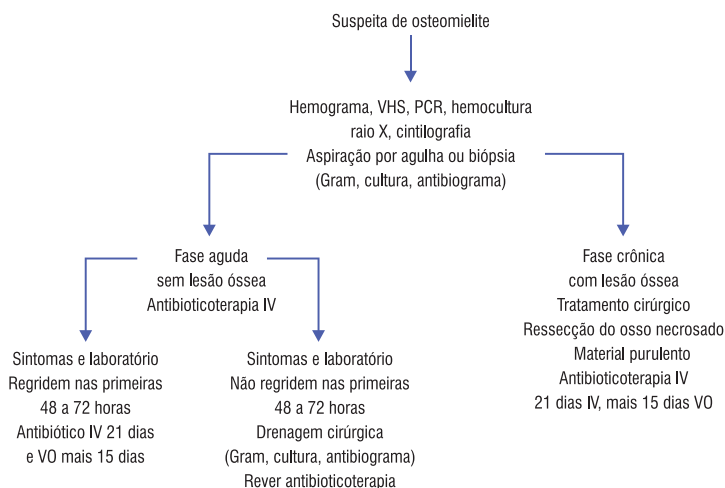


Figura 8.9

Algoritmo para o manejo de osteomielite.

REFERÊNCIAS

1. Khachatourians AG, Patzakis MJ, Roidis N, Oltom PD. Laboratory monitoring in pediatric acute osteomyelitis and septic arthritis. Clin Orthop 2003 Apr; (409):p186-94.
2. Spiegel DA, et al. Pyomyositis in children and adolescents: report of 12 cases and review of the literature. J Pediatr Orthop 1999;19:143.
3. Watts HG, Lifeso RM. Tuberculosis of bones and joints (current concepts review). J Bone Joint Surg 1996: 78A:288.

SITES RECOMENDADOS

www.childrensorthohawaii.com

www.ajronline.org

www0.sun.ac.za/webct-ortho/osteitis/osteitis.html

CAPÍTULO 9

PROCESSOS REUMÁTICOS

FERNANDO NEUBARTH
JOSÉ TUPINAMBÁ SOUSA VASCONCELOS

A abordagem diagnóstica em reumatologia (Tab. 9.1) é um processo eminentemente clínico. Os exames complementares oferecem uma contribuição secundária, ajudando a confirmar ou refutar hipóteses diagnósticas formuladas a partir de dados da anamnese e do exame físico ou ainda monitorar a terapêutica. Na maioria dos casos, os exames subsidiários adicionam pouca informação àquelas obtidas pelo método clínico. O processo é com frequência dividido em três fases: história clínica, exame físico e análise dos dados obtidos. A história clínica é a parte mais importante do método.

A divisão do processo diagnóstico em fases distintas é artificial. Na prática, ocorre superposição de etapas. A sistematização, porém, visa garantir que todos os dados relevantes do relato do paciente ou de seu exame físico sejam registrados. O objetivo fundamental do método clínico em Reumatologia é reconhecer “padrões” que permitam alocar o processo da doença em uma determinada apresentação típica de uma doença reumática específica. Este capítulo oferece um algoritmo prático de como coletar as informações, agrupá-las em categorias e finalmente reconhecer um padrão que oriente o diagnóstico diferencial e a estimativa da extensão da doença e de seu impacto físico, funcional e emocional (Quadro 9.1).

Tabela 9.1

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA EM REUMATOLOGIA

85%	Anamnese
10%	Exame físico
5%	Exames laboratoriais e complementares

Quadro 9.1**QUESTÕES RELEVANTES PARA O DIAGNÓSTICO EM REUMATOLOGIA**

- O processo da doença está realmente localizado no sistema musculoesquelético?
- Quais os dados epidemiológicos do paciente?
- O processo reumático é articular, periarticular ou não articular?
- O processo articular é artrite ou apenas artralgia?
- Qual o modo de instalação do processo articular?
- Qual a duração da artrite?
- Quantas articulações estão acometidas?
- O padrão de distribuição da artrite é simétrico ou assimétrico?
- Qual a topografia das articulações inflamadas?
- Estão presentes “padrões-guia” que possam sugerir a etiologia?
- Qual a sequência do comprometimento articular?
- Estão presentes fatos clínicos de doença sistêmica?
- Existem antecedentes patológicos ou comorbidades relevantes?
- Há dados de história familiar e/ou fatores ambientais relevantes?
- Como interpretar uma elevação dos níveis de PCR e dos valores da VHS/VSG?
- Qual o significado de FAN e fator reumatoide reagentes e níveis de ASLO elevados?

PCR = proteína C-reativa; VHS = velocidade de hemossedimentação; VSG = velocidade de sedimentação globular; FAN = anticorpos antinucleares; ASLO = antiestreptolisina.

O processo da doença está realmente localizado no sistema musculoesquelético?

O relato de dor na topografia de estruturas do sistema musculoesquelético não é uma garantia de que o processo de doença esteja localizado nele. Doenças sistêmicas frequentemente apresentam sintomatologia musculoesquelética. Processos infecciosos (p. ex, endocardite infecciosa e a infecção crônica pelo vírus da hepatite C), malignidades (p. ex, leucemias e linfomas) e distúrbios endócrinos (p.ex, hipotireoidismo e hiperparatireoidismo) são exemplos de condições sistêmicas que podem cursar com síndromes reumáticas difusas. Além disso, queixas reumáticas localizadas podem ter origem fora do sistema musculoesquelético, como a dor no ombro causada por um tumor de Pancoast, um abscesso subfêrnico ou uma pneumonia basal ou ainda uma lombalgia originada de uma cólica nefrética ou de um aneurisma da aorta abdominal.

Quais os dados epidemiológicos do paciente? Dados epidemiológicos podem ser de enorme valia na abordagem diagnóstica de pacientes com queixas reumáticas. A febre reumática ocorre em pacientes com idade entre 5 e 15 anos, sendo excepcional o surto primário em adultos. Já a osteoartrite, a osteoporose e a doença por deposição de pirofosfato de cálcio (condrocalcinose) têm como principal fator de risco a idade avançada.

Gota e espondilite anquilosante são enfermidades com nítida predominância no sexo masculino, enquanto lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica e osteoporose têm predominância no sexo feminino (Quadro 9.2). Raça branca é um fator de risco para osteoporose, já a anemia falciforme, que pode cursar com manifestações reumatológicas, é claramente prevalente na população negra.

O processo reumático é articular, periarticular ou não articular? Dores de origem muscular ou originadas de sítios periarticulares podem com frequência mimetizar processos genuinamente articulares. Bursite anserina pode, por exemplo, simular distúrbios da articulação do joelho; tenossinovite de De Quervain pode aparentar enfermidades do punho; e doença ligamentar do tornozelo, fornecer a falsa impressão de doença própria daquela articulação. As manobras propedêuticas específicas são capazes de distinguir desordens articulares de processos periarticulares. Algumas condições apresentam dor musculoesquelética difusa, que não respeita a topografia articular ou mesmo periarticular. A fibromialgia é o protótipo desse tipo de distúrbio.

O processo articular é artrite ou apenas artralgia? Artralgia é a denominação dada à sintomatologia dolorosa em uma ou mais articulações. Está configurada a ocorrência de artrite quando, além de dor, existem outros sinais inflamatórios (calor, rubor, aumento de volume articular e prejuízo funcional). Essa distinção é capital em reumatologia, visto que artralgia é uma das mais espúrias manifestações em clínica médica, apresentando pouca ou nenhuma especificidade. Já a artrite é uma patologia clínica particular, em que a análise de suas características

Quadro 9.2

IDADE E SEXO DOS PACIENTES REUMÁTICOS

Idade: nos mais jovens (até 20 anos), as artrites crônicas da infância e febre reumática aguda. Em adultos jovens (20 a 50 anos), praticamente todas as doenças articulares inflamatórias. E nos idosos (mais de 50 anos), osteoartrite, pseudogota, polimialgia reumática, arterite de células gigantes, síndromes paraneoplásicas.

Sexo: em homens (relação ♂ : ♀), espondilite anquilosante (3:1), gota primária (a maioria). Em mulheres (relação ♀ : ♂), artrite reumatoide (3:1), Sjögren primário (9:1), lúpus eritematoso sistêmico (8:1), artrite gonocócica (a maioria).

e de seu comportamento pode fornecer valiosas pistas para o esclarecimento de sua natureza e origem.

Qual o modo de instalação do processo articular? Alguns distúrbios articulares têm início súbito, abrupto, quase instantâneo. É o caso, por exemplo, das fraturas subcondrais e das rupturas de ligamentos intra-articulares. Outros são igualmente agudos, mas sua instalação envolve horas ou dias, como acontece com a artrite séptica bacteriana e as artrites microcristalinas (gota e pseudogota). Existem, porém, os processos articulares de instalação insidiosa, arrastada, envolvendo semanas ou meses. Esse costuma ser o caso da artrite reumatoide, das artrites infecciosas crônicas – tuberculosa e fúngica – e da neuroartropatia de Charcot. Variações podem ocorrer, com instalação atípica de uma dessas desordens.

Qual a duração da artrite? Do ponto de vista prático, artrites com duração menor que seis semanas são consideradas agudas e, de modo geral, autolimitadas. Esse é tipicamente o caso das artrites virais e das microcristalinas. Aquelas com duração maior que seis semanas são consideradas crônicas, como é o caso da artrite reumatoide e das espondiloartrites (espondilite anquilosante, artrite psoriásica, artrite reativa, artrites associadas à doença de Crohn e à retocolite ulcerativa e as espondiloartrites indiferenciadas).

Quantas articulações estão acometidas? Em relação ao número de articulações inflamadas, o processo pode envolver apenas uma articulação (monoarticular), mais de uma e menos de quatro (oligoarticular ou pauciarticular) e mais de quatro articulações (poliarticular). Algumas doenças têm típica apresentação monoarticular. É o caso das artrites sépticas bacterianas, tuberculosa e fúngica, como também as artrites microcristalinas. Outras enfermidades exibem artrite de feição oligoarticular, como acontece com as espondiloartrites. A artrite reumatoide e as artrites virais são bons exemplos de doenças caracteristicamente poliarticulares.

O padrão de distribuição da artrite é simétrico ou assimétrico? Observar a simetria ou assimetria das artrites oligo ou poliarticulares pode fornecer uma pista para sua etiologia. Dessa forma, a artrite reumatoide, a osteoartrose erosiva e as artrites virais exibem apresentação simétrica, enquanto as espondiloartrites e a gota tofácea crônica tendem a se apresentar com distribuição assimétrica.

Qual a topografia das articulações inflamadas? Do ponto de vista diagnóstico, é muito útil classificar a topografia das articulações inflamadas em comprometimento (1) axial, (2) periférico ou (3) axial e periférico. As espondiloartrites podem ter apresentação clínica na forma axial, periférica ou envolvendo as duas topografias. Já a artrite reumatoide, a febre reumática e as artrites microcristalinas são essencialmente artrites de distribuição periférica.

Estão presentes “padrões-guia” que possam sugerir a etiologia? Algumas combinações de achados propedêuticos são muito sugestivas de um distúrbio reumático específico. Assim, a podagra (artrite aguda da primeira articulação

metatarsofalângica) aponta fortemente para a possibilidade de gota. A artrite das articulações interfalângicas distais (IFD) orienta para o diagnóstico de artrite psoriásica, em especial se acompanhado de onicodistrofia. Edema crônico, simétrico e fusiforme das articulações interfalângicas proximais (IFP) lembra o diagnóstico de artrite reumatoide, e a presença de nódulos de Heberden (IFD) e Bouchard (IFD) orienta para a ocorrência de osteoartrose. Edema difuso das mãos e dos dedos que não se restringe ao limite articular pode ser observado na síndrome da dor regional complexa (distrofia simpaticorreflexa), na Hanseníase, na RS₃PE, nas fases iniciais da esclerose sistêmica e nas espondiloartrites. Artrite das articulações acromioclavicular, esternoclavicular e sacroilíacas obriga incluir espondiloartrites e infecção no diagnóstico diferencial.

Qual a sequência do comprometimento articular? A sequência de envolvimento articular em geral atende a três formas de comportamento: aditivo, migratório e intermitente. No padrão aditivo, as articulações são comprometidas seguidamente, sem que o comprometimento prévio das outras articulações se resolva. Esse padrão de envolvimento somatório é característico da artrite reumatoide, artrite reativa e osteoartrose. O processo em que a inflamação cessa em uma articulação e uma nova se inflama é a característica do padrão migratório, típico da febre reumática e das fases iniciais da artrite gonocócica. No padrão intermitente, a doença evolui por crises e há completa remissão das manifestações clínicas no período intercítico, comportamento observado nas artrites microcristalinas e no reumatismo palindrômico.

Estão presentes fatos clínicos de doença sistêmica? Algumas formas de artrite são acompanhadas de fatos clínicos de doença sistêmica, elementos que podem orientar sobremaneira o diagnóstico etiológico. Assim, artrite no contexto de doença febril aguda, multissistêmica, com rápida evolução sugere que sejam afastadas as possibilidades diagnósticas de lúpus eritematoso sistêmico, vasculites e processos infecciosos. A ocorrência de fraqueza muscular faz lembrar as miopatias inflamatórias ou as doenças reumáticas que cursam com neuropatia periférica. A presença de pus estéril na câmara anterior do olho sugere fortemente as possibilidades de doença de Behçet e espondiloartrites. Artrite associada a púrpura petequeal palpável de membros inferiores faz pensar em vasculites. A ocorrência de artrite associada a fibrose pulmonar intersticial difusa lembra esclerose sistêmica; a fibrose bibasal sugere artrite reumatoide e a apical, a espondilite anquilosante.

Existem antecedentes patológicos ou comorbidades relevantes? A presença de antecedentes patológicos ou comorbidades pode ser de enorme valor no esclarecimento etiológico de um processo reumático. O antecedente de diarreia infecciosa nas 4 a 6 semanas precedendo um quadro de oligoartrite pode ser capital para o diagnóstico de artrite reativa, ou o diagnóstico de psoríase pode preceder ou suceder um quadro de artrite ou espondilite ou ser contemporâneo a ele. O antecedente de uma neoplasia pélvica pode ser um dado fundamental na abordagem etiológica de uma lombalgia crônica refratária por metástase vertebral.

Há dados de história familiar e/ou fatores ambientais relevantes? A história familiar pode ser fonte de informações diagnósticas importantes. Muitas das doenças reumáticas têm uma base genética. Por exemplo, as espondiloartrites associadas ao HLA-B27 (espondilite anquilosante, artrite reativa, artrite psoriásica, artrites enteropáticas e espondiloartrite juvenil) podem apresentar forte agregação familiar. Uma história familiar de lúpus materno pode ser fundamental no diagnóstico de lúpus neonatal. Outras doenças que também têm tendência a ser prevalentes em membros de uma mesma família são gota, artrite reumatoide e outras doenças difusas do tecido conjuntivo, osteoartrite (principalmente a doença nodal dos dedos) e doenças hereditárias do tecido conjuntivo, como a síndrome de Marfan. É importante lembrar que a presença de parentes próximos com comprometimento grave de doenças reumáticas pode influir no impacto psicológico da enfermidade.

Fatores ambientais relevantes; comportamento, até mesmo sexual; exposição ocupacional, viagens ou infecções virais ou bacterianas recentes no paciente e em membros da família devem ser investigados. Uma cuidadosa história do desenvolvimento deve ser obtida, sobretudo em crianças.

Como interpretar uma elevação dos níveis de proteína C-reativa (PCR) e dos valores da velocidade de hemossedimentação (VHS)? PCR e VHS (ou velocidade de sedimentação globular – VSG) são provas inespecíficas de atividade inflamatória. Níveis elevados de PCR e VHS apenas informam que há um processo inflamatório presente, mas não asseguram que essa inflamação seja de natureza reumática. Portanto, é imprópria a expressão “prova de atividade reumática” em geral usada para descrever coletivamente os testes PCR e VHS. Anemia, gravidez e idade avançada, por exemplo, são causas não inflamatórias de VHS elevada.

Qual o significado de anticorpos antinucleares (FAN) e fator reumatoide (látex) reagentes e níveis de antiestreptolisina O (ASLO) elevados? A positividade do FAN representa apenas indício de autoimunidade. Sua interpretação adequada exige a correlação com seu título, padrão à imunofluorescência e principalmente com dados clínicos. Assim, é falsa a premissa de que um FAN positivo assegure o diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico (LES), embora um FAN negativo torne a hipótese de LES pouco provável. Apesar de 80 a 85% dos pacientes com artrite reumatoide apresentarem fator reumatoide positivo, a positividade isolada desse teste não confirma ou refuta o diagnóstico da doença. Níveis elevados de ASLO significam apenas evidência de uma estreptococcia prévia. O diagnóstico de febre reumática importa na presença de achados clínicos conhecidos, como os critérios de Jones.

Como utilizar a combinação de “padrões” na construção do diagnóstico em reumatologia? Após caracterizar o processo reumático respondendo às perguntas acima por meio de uma história clínica cuidadosa e um exame físico minucioso, o médico poderá combinar os achados clínicos. Por exemplo, a artrite reumatoide é uma poliartrite crônica simétrica aditiva, essencialmente de articulações periféricas, de instalação insidiosa, com clássica predominância em mãos e pés. Já a artrite séptica bacteriana e as artrites microcristalinas se apresentam de modo habitual como monoartrites agudas de instalação em horas ou dias. As espondiloartrites costumam se exibir clinicamente como oligoartrites assimétricas de grandes articulações, predominando em membros inferiores e comprometendo o esqueleto axial.

PADRÕES CLÍNICOS DOS PROCESSOS REUMÁTICOS – ASPECTOS CRÍTICOS

Concluindo, a caracterização de “padrões” na abordagem diagnóstica dos processos reumáticos objetiva apenas produzir uma orientação prática que permita organizar as várias possibilidades diagnósticas subjacentes. Essa orientação não deve limitar a construção do raciocínio clínico com regras estanques.

Uma doença pode exibir vários padrões, como acontece com a artrite psoriásica e as artrites microcristalinas. Entretanto, duas doenças podem compartilhar o mesmo padrão clínico, como a artrite séptica e as artrites microcristalinas, que em regra se apresentam na forma de monoartrite aguda. Além disso, uma determinada doença pode assumir um padrão pouco habitual, extravagante, como pode ser visto na artrite séptica poliarticular. Contudo, o reconhecimento das características clínicas dos processos reumáticos pode certamente poupar tempo, esforço e recursos diagnósticos auxiliares em sua abordagem diagnóstica (Tab. 9.2).

Tabela 9.2
PERFIS CLÍNICOS DAS DOENÇAS REUMÁTICAS MAIS FREQUENTES

Doença	Início da dor	Rigidez	Envolvimento articular	Achados sistêmicos
Reumatismos de partes moles	Recente e aguda	Mínima	<ul style="list-style-type: none"> – Estruturas periarticulares (tendões, serosas, bolsas, etc.) – Locais mais comuns: ombro, cotovelo e joelho 	Nenhum
Osteoartrite	Gradativa	Rápida após o repouso	<ul style="list-style-type: none"> – Mono ou poliarticular – Não simétrica – Locais mais frequentes: primeiras CMPs, IFPs e IFDs, coluna, joelhos e quadris 	Nenhum
Artrite reumatoide	Início em geral insidioso ao longo de semanas. Às vezes, agudo	Superior a 30 minutos ao acordar ou após um período de inatividade	<ul style="list-style-type: none"> – Poliarticular – Simétrico – Aditivo – Locais mais comuns: MCFs e IFPs das mãos, MTFs, punhos, cotovelos, ombros e joelhos 	Febre baixa, anorexia, emagrecimento, derrame pleural e pericárdico, nódulos subcutâneos, lesões de vasculite, etc.
Artrites microcristalinas	Início agudo Períodos entre crises assintomáticos	Rápida e moderada ao acordar	<ul style="list-style-type: none"> – Monoarticular – Locais mais comuns: primeira MTF, joelho, tibiotársica, punho – Tendência a afetar inicialmente as extremidades inferiores 	Tofos, litíase renal, insuficiência renal

(Continua)

Tabela 9.2 (continuação)

PERFIS CLÍNICOS DAS DOENÇAS REUMÁTICAS MAIS FREQUENTES

Doença	Início da dor	Rigidez	Envolvimento articular	Achados sistêmicos
Artrites sépticas	Aguda	Rápida e moderada ao acordar	<ul style="list-style-type: none">– Mono ou poliarticular– Não simétrico– Articulação mais envolvida: joelho. Porém, qualquer articulação pode ser afetada	Febre, calafrios, exantema, pústulas, vesículas, uretrite
Espondiloartrites	Aguda, mas a espondilite anquilosante inicia com frequência de modo insidioso	Superior a 30 minutos ao acordar ou após inatividade	<ul style="list-style-type: none">– Poliarticular– Não simétrico– Articulações mais envolvidas: sacroilíacas, coluna, grandes articulações	Conjuntivite, uretrite, úlceras orais, exantema uveíte

CMPs = carpometacarpianas; MCFs = metacarpofalângicas; IFPs = interfalângicas proximais; IFDs = interfalângicas distais; MTFs = metatarsofalângicas.

Fonte: Adaptada de Queiroz.¹

REFERÊNCIA

1. Queiroz MV de. Reumatologia. Lisboa: Lidel; 2002.

LEITURAS SUGERIDAS

Bartlett SJ, Bingham CO, Maricic MJ, Iverson MD, Ruffing V, editors. Clinical care in the rheumatic diseases. 3rd ed. Atlanta: Association of Rheumatology Health Professionals; 2006.

Firestein GS, Budd RC, Harris ED, McInnes IB, Ruddy S, Sargent JS. Kelley's textbook of rheumatology. 8th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.

Klippel JH, Stone JH, Crofford LJ, White PH. Primer on the rheumatic diseases. 13th ed. Atlanta: Arthritis Foundation; 2008.

SITE RECOMENDADO

Sociedade Brasileira de Reumatologia – <http://www.reumatologia.com.br>

CAPÍTULO 10

CLAUDICAÇÃO NA CRIANÇA

SIZÍNIO HEBERT

Claudicar nunca é normal e, por isso, preocupa pais e médicos. É necessário ter muito cuidado ao esclarecer a causa exata desse problema, pois existem várias causas, muitas já descritas, podendo ir desde calçado inadequado até um tumor osteomuscular. Aspectos psicológicos, difíceis de detectar, também podem ocasionar claudicação.

SEMIOLOGIA

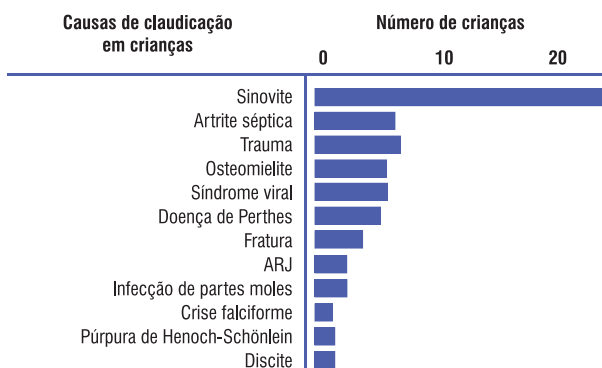
Convém adotar uma conduta racional para chegar ao diagnóstico, evitando exames sem justificativa ou a conduta simplista de achar que não é nada, apenas uma reação sem consequências. Como sempre, a história é importante para a investigação da claudicação. O sexo, a idade e as circunstâncias em que iniciou, bem como quando ocorre, se é intermitente ou transitória, se há relação com esforço ou repouso, se iniciou após traumatismo, processo infeccioso ou outra doença e se impede ou não a criança de praticar esportes, correr e brincar, são dados que podem dar a ideia de sua provável causa e localização.

Quando associada a dor, sua localização e seu padrão devem ser explorados do modo mais exato possível. Muitas crianças, ao serem solicitadas, apontam a dor longe do local exato, com medo de que ela seja provocada ao exame. Em algumas ocasiões, apresentam dor irradiada: a dor é referida no joelho quando o problema está no quadril (epifisiólise, doença de Legg-Calvé-Perthes). A dor de um tumor pode ser constante, assim como a de uma infecção. A dor muscular acentua-se com o movimento ativo, podendo ter como causa uma distensão, um tumor ou uma infecção muscular. Poderá também representar um quadro clínico sistêmico, como virose ou infecção, leucemia, doença renal, apendicite ou psóite.

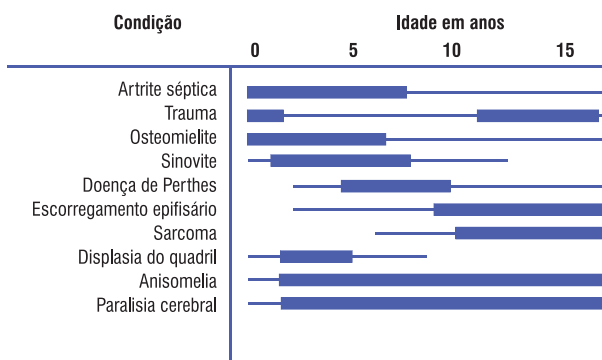
Durante a avaliação física, com a criança desnuda, é realizado primeiro o exame geral do abdome, do tórax, da orofaringe e da temperatura axilar, passando depois ao exame específico da área afetada. A indicação do local da dor e outras características são dados mais positivos quando relatados pela própria criança. É necessária a avaliação da condição muscular e articular, do local, da limitação e da dor aos movimentos articulares e à palpação óssea ou muscular. Deve-se examinar todo o membro inferior, comparando-o com o outro lado, assim como a coluna vertebral e o abdome.

O estudo da marcha inicia desde o momento em que a criança chega ao consultório. Mesmo vestida e calçada, é importante observar como ela caminha. A dor pode ser suficiente para que seja carregada no colo, o que pode representar que ela não está andando por dor ou medo ou por proteção dos pais. É importante dar espaço suficiente para que a criança repita no consultório o seu dia a dia, a fim de avaliar bem a marcha: andar, ir e voltar, correr, subir e descer escadas, tentar se equilibrar, brincar com bola, andar e pular na ponta dos pés e andar com os calcanhares. Tudo isso precisa ser avaliado com espaço, tempo, paciência e experiência. É importante examinar a marcha primeiro de forma geral e depois analisar pés e tornozelos, joelhos, quadris e coluna. Quando a criança não coopera, pode ser útil deixá-la pensar que o exame acabou, e, então, enquanto o médico conversa com os pais, ela brinque com naturalidade com os brinquedos previamente colocados a seu alcance e em locais mais distantes, obrigando-a a andar, subir e descer degraus para alcançá-los. O exame neurológico não deve ser esquecido. Em algumas situações, com a história e o exame físico, mesmo antes da avaliação da marcha, pode-se afastar uma série de patologias, restando um grupo mais restrito de possibilidades. Quando todos os dados possíveis da anamnese e do exame físico forem obtidos, será mais fácil chegar ao diagnóstico, que poderá ou não ser confirmado pelos exames laboratoriais e radiográficos. Por vezes a atitude é expectante, deixando o paciente em observação e reavaliando no outro dia. A prioridade é excluir uma condição que requeira tratamento imediato, como um trauma agudo, artrite piogênica, osteomielite ou neoplasia. Os aspectos emocionais que envolvem o relacionamento familiar e/ou escolar podem provocar na criança as reações mais diversas, as quais precisam ser cuidadosamente avaliadas e discutidas com os pais.

As causas mais comuns de claudicação estão descritas na Figura 10.1, e um algoritmo para sua avaliação é apresentado na Figura 10.2.



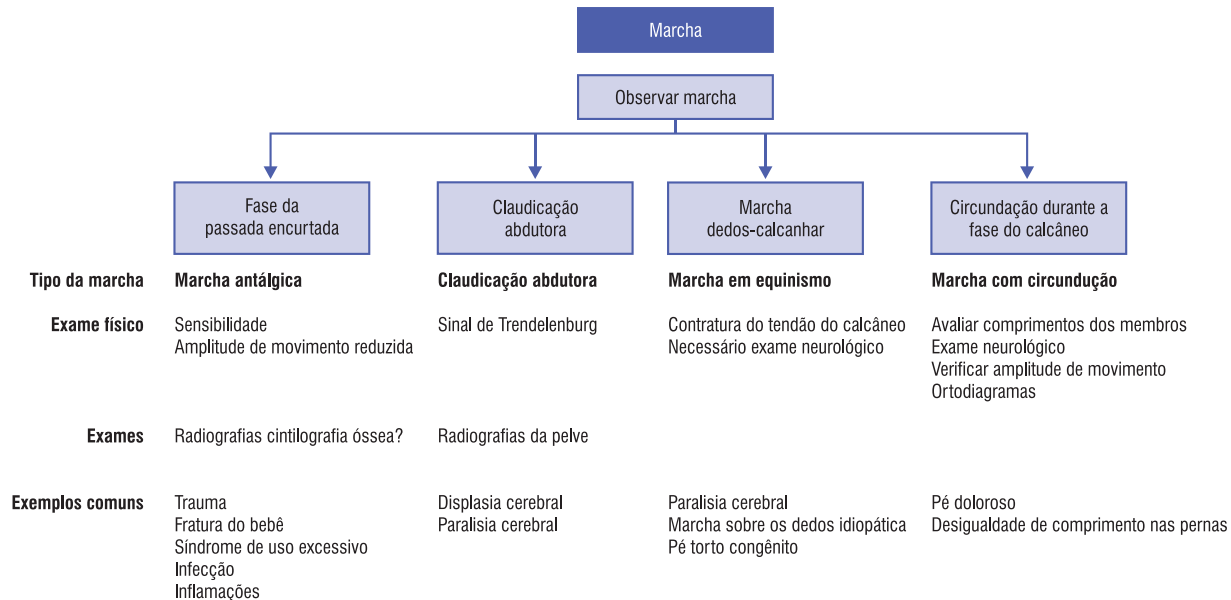
A



B

Figura 10.1

A) Causas de claudicação em crianças pequenas. B) Causas de claudicação pela idade. As causas de claudicação estão relacionadas à idade da criança. As linhas finas mostram a variação, e as linhas mais grossas indicam a faixa etária mais comum do envolvimento.¹

**Figura 10.2**

Algoritmo para avaliar a claudicação. Estão mostradas as principais causas de claudicação. Uma categorização geral é possível primeiro pela observação. As causas exatas são estabelecidas pelo exame físico e por estudos laboratoriais.

REFERÊNCIA

1. Hebert S. Ortopedia para pediatras: queixas comuns na prática diária. Porto Alegre: Artmed; 2004.

LEITURAS SUGERIDAS

Hebert S. Ortopedia e traumatologia. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.

Staheli LT. Ortopedia pediátrica na prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2008.

CAUSAS DE DOR EM ORTOPEDIA

MARCOS ALMEIDA MATOS
KATIA NUNES SÁ
ABRAHÃO FONTES BAPTISTA

CONCEITOS BÁSICOS

Dor é um fenômeno multidimensional e de difícil interpretação referida como uma "experiência sensorial e emocional desagradável associada a dano real ou potencial ou descrita em tais termos".¹ É a principal causa de procura por serviços de saúde e está presente em 70% dos pacientes como fator secundário em diversas morbidades.

Diante de uma lesão tecidual, a dor é um sintoma que depende, em grande parte, de como o sistema nervoso do indivíduo acometido processa e interpreta o estímulo nociceptivo. Dessa forma, nem sempre a queixa do paciente é proporcional à lesão visível em exames complementares, principalmente nos achados de bioimagem. Também é importante salientar que a falta de diagnóstico e tratamento adequados na fase aguda pode favorecer a instalação do estado de dor crônica.

Quando evolui para o estado crônico, a dor deixa de ser um sintoma e passa a ser uma morbidade em si. Essa morbidade gera alto índice de absenteísmo e incapacidade temporária ou permanente para o trabalho, produzindo elevados custos aos sistemas de saúde e tornando-se um problema de saúde pública. A dor crônica não representa fator fisiopatológico de proteção significativo e interfere na qualidade de vida e de saúde, gerando sofrimento humano. Por isso, um sintoma doloroso em ortopedia deve ser valorizado e sua etiologia revelada para que o tratamento seja eficiente, evitando que o indivíduo evolua para o estado crônico. No Brasil, a prevalência de dor crônica é elevada, afetando cerca de 40% da população em geral, e exige investimentos e ações preventivas e terapêuticas de controle do problema para minimizar sua consequência e o sofrimento dos indivíduos que sofrem desse mal.

CLASSIFICAÇÃO DA DOR

Ao examinar um paciente, deve-se tentar classificar sua dor segundo várias de suas facetas.

CLASSIFICAÇÃO TEMPORAL DA DOR

Dor aguda. Em geral é uma dor que perdura por 24 a 48 hs, podendo se estender por até 15 dias após a lesão. Essa dor normalmente é proveniente de um processo de agressão (nocicepção) e destruição tecidual, e seu tratamento está, na maioria das vezes, focado no controle do processo agressivo e da inflamação decorrente dele. A dor aguda tem uma função protetora do ponto de vista biológico e perdura enquanto houver a agressão ou a inflamação.

Dor crônica. Pode ser definida como aquela que se manteve após o tempo normal de cura tecidual. Uma vez que o tempo de cura da lesão é bastante difícil de definir, existe a opção de uma classificação temporal, que considera como crônica uma dor que persiste por todos ou quase todos os dias por pelo menos 3 meses. Entretanto, as definições internacionais preferem o período de 6 meses para fins de classificação em pesquisas. Como regra, a dor crônica não possui finalidade biológica e leva a deterioração progressiva da saúde do indivíduo.

Dor recorrente. Esse é um tipo particular de dor, que combina características de dor aguda e crônica. Nessa condição, estão incluídos processos nos quais a dor não se mantém diariamente, mas recorre com frequência bem definida, seja por repetição de uma atividade seja pelo ciclo de uma doença.

CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DA DOR

Dor nociceptiva. Entende-se por nocicepção qualquer processo agressivo contra as células que formam um organismo. Quando essa agressão resulta em destruição tecidual, aparece a sensação de dor para informar ao indivíduo que algo de errado está acontecendo. A dor nociceptiva, portanto, é decorrente da agressão térmica, mecânica ou química dos tecidos corporais e necessita de vias íntegras no sistema nervoso para seu processamento.

Dor neuropática. Quando os sistemas nervosos, periférico ou central, são agredidos ou sofrem disfunção, o equilíbrio entre o processamento de sinais provenientes de estímulos não agressivos e agressivos pode ser comprometido, ocasionando a dor neuropática.

Dor mista. Na dor mista, normalmente existem mecanismos nociceptivos e neuropáticos envolvidos. Exemplos de dores mistas incluem as cefaleias, as dores radiculares e a dor no câncer. Nesses casos, há uma agressão tecidual com inflamação associada e, ao mesmo tempo, um comprometimento associado de partes do sistema nervoso central ou do periférico.

FISIOLOGIA DA DOR

A experiência dolorosa é o produto final de um complexo de informação-processamento, dependente da natureza do estímulo, do contexto da experiência, da memória e das emoções, entre outros. Nociceptores são estruturas especializadas anatômica e fisiologicamente para conduzir o estímulo agressivo que leva à sensação dolorosa. Terminações nervosas livres ligadas a fibras mielinizadas A β e fibras não mielinizadas C estão presentes em diversos tecidos (incluindo a pele e estruturas articulares, musculares e viscerais) e participam da transdução dos estímulos agressivos térmicos, mecânicos e químicos na sensação de dor.

A persistência da dor gera sensibilização central, o que envolve grande variedade de alterações celulares e moleculares nos circuitos centrais, além de mudanças psicológicas e comportamentais. A sensação final é produto da ativação e do estado de excitação das vias ascendentes de transmissão no sistema nervoso e da regulação da atividade dos neurônios que participam dessa via por meio de mecanismos de inibição endógena. Classicamente, o mecanismo das comportas foi hipotetizado como uma das formas de inibição endógena, na qual a ativação periférica de fibras nervosas de grande calibre associadas ao tato e à propriocepção poderiam gerar atividade modulatória dos estímulos nociceptivos na medula.

A Figura 11.1 mostra um esquema em que fibras nervosas de grande diâmetro, que transmitem informações sobre tato e propriocepção, inibiriam a atividade das fibras de fino calibre, que transmitem dor e temperatura, mediante ativação de um interneurônio inibitório localizado na substância gelatinosa (lâmina II do corno posterior da medula). Apesar de não ter sido demonstrado de forma concreta, esse postulado foi um grande passo inicial para a compreensão de outras vias e mecanismos naturais do corpo humano para controle da dor, incluindo controle

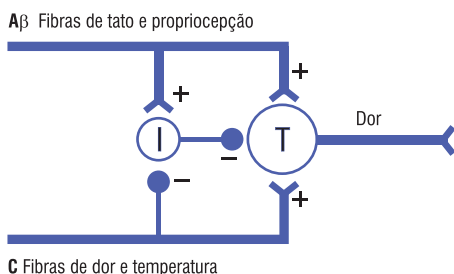


Figura 11.1

Mecanismo das comportas, no qual fibras de grosso calibre (A β) inibem a atividade de fibras de fino calibre (C) por meio da ativação de um interneurônio inibitório (I) que gera hiperpolarização na célula de transmissão (T), levando a bloqueio da condução da sensação dolorosa.

inibitório difuso, mediado principalmente pela ação de opioides endógenos, serotonina, ácido gama-amino-butírico, substância P e colecistocinina.

No nível da medula espinal, a interação de mecanismos excitatórios e inibitórios explica a ação das fibras não mielinizadas do tipo C, relacionadas ao estímulo nociceptivo (Fig. 11.2). Quando essas fibras fazem sinapse no corno posterior da medula (lâminas I e II), mecanismos excitatórios, como a liberação de glutamato e de vários neuropeptídeos, são contrabalanceados por ações inibitórias, como a liberação de ácido gama-aminobutírico (GABA), glicina, encefalina, dinorfina e colecistocinina (CCK). A manutenção da atividade das fibras C por longos períodos, conforme ocorre na dor crônica, leva a ativação de receptores ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-isoxazolpropiónico (AMPA) e N-metil-D-aspartato (NMDA), que geram potenciais sinápticos de longa duração, *wind-up* e sensibilização central. No fenômeno de *wind-up*, a repetição de um estímulo de intensidade constante ativando as fibras C gera um aumento importante das respostas dos neurônios do corno dorsal da medula, estando associado ao fenômeno de hiperalgesia e

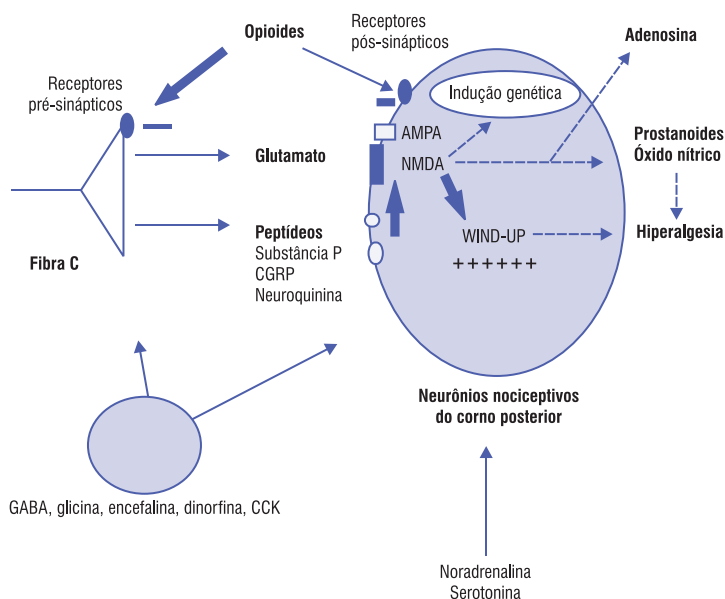


Figura 11.2

Interação entre mecanismos excitatórios e inibitórios na medula espinal.

somação temporal. O *wind-up* pode aumentar em magnitude e duração as respostas desses neurônios em até 20 vezes, mesmo após cessado o estímulo periférico.

A interação entre os fatores de agressão e as respostas modulatórias do indivíduo (como os mecanismos de inibição supradescritos) gera a sensação dolorosa. A manutenção da agressão ou a falha na modulação podem levar a cronificação do sintoma, podendo fazer com que a sensação de dor se torne uma doença, em vez um simples sintoma.

DOR AGUDA NOCICEPTIVA

A hiperalgesia nociceptiva aguda é o tipo de dor mais comum nos processos ortopédicos traumáticos e envolve não só a sensibilização das terminações nervosas nociceptivas periféricas como também a facilitação central da transmissão no corno dorsal da medula e no tálamo. Portanto, além da ação de mediadores locais, a dor aguda nociceptiva também é amplificada pelo mecanismo de facilitação central anteriormente descrito.

Na maioria dos casos, a estimulação das terminações nervosas é de origem química. Os estímulos mecânicos ou térmicos podem causar dor aguda, mas a lesão resultante desses traumas se reflete numa alteração inflamatória ou isquêmica que em geral produz as alterações químicas aferentes.

A lesão tecidual aguda leva a exposição de metabólitos celulares que dão origem ao processo inflamatório local. O ácido araquidônico é rapidamente metabolizado sob a ação das ciclo-oxigenases e produz mediadores clássicos da resposta à lesão tecidual: as prostaglandinas. As prostaglandinas, entretanto, não causam dor por si próprias. Essas citocinas potencializam de forma consistente a ação de outras substâncias endógenas, tais como 5-hidroxitriptamina (5-HT) e bradicinina. Vários outros metabólitos que também são liberados de células lesadas são capazes de produzir dor por estímulo das terminações nervosas nociceptivas aferentes. Entre essas substâncias estão 5-HT, histamina, ácido láctico, adenosina trifosfato (ATP) e potássio.

A lesão tecidual produz clivagem proteolítica das cininas ativas a partir de proteínas plasmáticas precursoras. A bradicinina e a calidina constituem os mais importantes representantes desse grupo de cininas, sendo a bradicinina a mais ativa na estimulação de receptores nociceptivos. Alguns receptores são responsivos tanto a estímulos físicos quanto químicos. O receptor vaniloide (VR1), por exemplo, é um receptor nociceptivo aferente que responde a estímulos térmicos (temperatura acima de 45°) e a pH inferior a 5,5, mas também pode produzir dor quando estimulado por inúmeras substâncias endógenas, incluindo a bradicinina.

FATORES DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DA DOR CRÔNICA EM ORTOPEDIA

Os grupos de risco para evolução ao estado crônico doloroso envolvem mulheres, idosos, atletas de elite, tabagistas, etilistas, obesos, pessoas de baixa classe social,

baixo nível de escolaridade, afrodescendentes, asiáticos e indivíduos psicologicamente deprimidos. Atividades laborais e situação conjugal insatisfatória também predis põem à cronicidade dos sintomas. Prática de atividade física moderada, boa alimentação e valorização de atividades de lazer têm demonstrado efetividade contra o desenvolvimento da dor crônica, e protegem indivíduos até mesmo de lesões agudas.

ABORDAGEM CLÍNICA DA DOR EM ORTOPEDIA

É importante que, antes de tudo, o examinador consiga decidir claramente se os sinais e sintomas apresentados pelo paciente se enquadram no grupo de dores nociceptivas, neuropáticas, ou se está diante de um quadro misto. A partir do tipo básico de dor apresentado, o examinador poderá traçar uma sistemática de avaliação da dor que vise ajudar no diagnóstico, prognóstico e tratamento do paciente.

Características gerais do quadro doloroso devem ser anotadas, tais como localização, início, duração, intensidade, periodicidade, fatores de melhora ou piora da dor, interferência em atividades laborativas ou da vida diária. Também é necessário um inventário psicossocial do paciente que inclua suas expectativas, relações emocionais e familiares, qualidade de vida, tratamentos anteriores e tratamentos psicológicos ou psiquiátricos (especialmente para depressão). Nunca é demais ressaltar que dores neuropáticas se caracterizam melhor por sintomas do tipo queimação, formigamento, sensação de frio, opressão, pontada, peso, angústia.

A quantificação da dor, embora possa se valer de alguns instrumentos amplamente validados, é tão complexa quanto a própria qualificação desse sintoma. Seja nociceptiva ou neuropática, escalas unidimensionais ou multidimensionais de medida da dor podem ser utilizadas; entretanto, a mensuração da dor com escalas multidimensionais ganha importância capital na avaliação da dor de origem neuropática. As escalas unidimensionais mais utilizadas são a visual analógica e as escalas verbal e numérica, enquanto as multidimensionais mais usadas são as escalas McGill Pain Questionnaire e Wisconsin Brief Pain Questionnaire.

TERAPÊUTICA DA DOR EM ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

A melhor forma de tratar a dor certamente seria definir e cessar o estímulo doloroso. Essa tarefa, porém, está revestida de complexidade singular. A dor nociceptiva costuma estar associada com lesão a estruturas que podem ser identificadas e tratadas com facilidade, tais como um entorse de tornozelo ou uma fratura do antebraço. A dor crônica, como já foi discutido, apresenta caráter multidimensional e está vinculada a causas intrínsecas e extrínsecas, dentre elas fatores físicos, emocionais e o próprio distúrbio das vias neurais aferentes.

Embora o tratamento da dor dependa diretamente de seus vários subtipos (dor aguda, crônica, neuropática, nociceptiva ou mista), é possível traçar uma abordagem terapêutica comum que envolva linhas gerais de conduta.

A dor aguda nociceptiva deve ser tratada com medidas farmacológicas e não farmacológicas. As farmacológicas têm o objetivo de interferir na estimulação química das terminações nervosas inibindo a produção de substâncias algogênicas ou interferindo na modulação aferente. Os principais fármacos utilizados para essa finalidade nos casos de dor de baixa a moderada intensidade são os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), já em dores de intensidades maiores pode ser necessária a associação de AINEs com drogas opioides (morfina, codeína, tramadol).

O tratamento não farmacológico da dor nociceptiva aguda envolve a abordagem direta da lesão e de suas consequências, geralmente associando condutas ortopédica e fisioterapêutica. O tratamento ortopédico em si consiste no reparo direto da lesão por meio de redução de fraturas, imobilização, etc.; o fisioterapêutico pode ser realizado utilizando diatermia (termo ou crioterapia), massoterapia, cinesioterapia e eletroterapia. Todas essas medidas visam tratar, minimizar e reabilitar as estruturas lesionadas.

A dor crônica ou a neuropática possuem abordagem terapêutica distinta da aguda, contudo comum entre si. Em ambas, há necessidade da utilização de AINES, tendo em vista que em regra existe um componente físico ou químico associado ao estado de dor que desencadeia a produção de citocinas inflamatórias capazes de interagir com receptores aferentes. Apesar disso, os distúrbios da modulação da dor no sistema nervoso sempre estão ligados a esses tipos de dores e, portanto, outras drogas devem ser usadas junto com os AINES para tratar também esses distúrbios. Agonistas alfa-2 (clonidina), antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina) e gaba-ligantes (gabapentina e pregabalina) são atualmente os moduladores de dor mais usados na prática clínica; os opioides, no entanto, continuam sendo boa opção em casos de dores intensas.

A terapêutica não farmacológica da dor crônica ou neuropática consiste também nas medidas fisioterapêuticas convencionais já mencionadas. Além disso, são necessárias medidas psicossociais e comportamentais. Estas envolvem um grupo de tratamento multiprofissional integrado. Terapias psicológicas são normalmente necessárias em pacientes depressivos, ansiosos ou com outros transtornos emocionais; em muitos casos, a intervenção psiquiátrica é fundamental. A terapia ocupacional e as terapias sociocomportamentais costumam produzir efeito marcante sobre a percepção da dor e sobre a própria qualidade de vida do paciente, gerando resultados mais eficazes.

REFERÊNCIAS

1. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Pain Suppl. 1986;3:S1-226.

LEITURAS SUGERIDAS

DeLeo JA. Basic science of pain. J Bone Joint Surg Am. 2005;88(Suppl 2):58-62.

Sá K, Baptista AF, Matos MA, Lessa I. Chronic pain and gender in Salvador population, Brazil. Pain. 2008;139(3):498-506.

Teixeira MJ, Teixeira WGJ, Santos FPS, Andrade DCA, Bezerra SL, Figueiro JB, et al. Epidemiologia clínica da dor musculó-esquelética. Revista de Medicina, Universidade de São Paulo. 2001; 80:1-21.

SITES RECOMENDADOS

International Association for the Study of Pain – www.iasp-pain.org

Pain Management Resources – www.pain.com

ÍNDICE

A

- Acupuntura (joelho), 391
- Analgésicos e agentes anti-inflamatórios (joelho), 391
- Ângulo
 - de Southwick, 259
 - fibroso
 - degeneração discal e ruptura, 157
 - ruptura, 167-169
- Apley (meniscompatias), 371-372
- Arlet e Ficat, classificação de, 288
- Articulações (cintilografia), 75
- Artrite séptica, 526-527
 - e osteomielite, 243-245
- Artrodese
 - quadril, 325-332
 - quadril adulto, 323
- Artroplastia
 - osteoartrose (joelho), 392
 - total
 - osteoartrose/joelho, 392-393
 - quadril adulto, 321-323
 - unicompartimental – osteoartrose – joelho, 392
- Artrose
 - cervical anterior
 - e corpectomia, 163
 - e discectomia, 163
 - da articulação capometacarpal (polegar), 232
 - glenoumeral, 193-199
 - diagnóstico, 194-196
 - exames subsidiários, 194
 - patologia, 193
 - semiologia, 193-194
 - tratamento, 196-198
 - cirúrgico (artroplástico, não artroplástico), 196-198
 - conservador, 196

B

- Bíceps, cabo longo do (luxação recidivante), 203
- Bursite trocantérica, 293-299
 - anatomia, 293-294
 - epidemiologia e fatores de risco, 294
 - exames de imagem, 296
 - fisiopatologia, 294-295
 - quadro clínico, 295-296
 - tratamento, 296-298

C

- Cabeça femoral
 - osteonecrose, 285-292
 - diagnóstico, classificação e estadiamento, 287-290
 - fisiopatologia, 286-287
 - tratamento, 291
 - umeral e glenoide, 202
- Canal cervical (estenose), 158
- Capsulite adesiva (ombro), 181-185
- Celulite (infecção da mão), 235-236
- Childress (meniscompatias), 373
- Cifose e escoliose, 91-94
- Cintilografia, 73-78
 - considerações especiais, 75-77
 - doenças metabólicas e do crescimento, 77
 - doenças vasculares, 76-77
 - patologia infecciosa de osso e articulações, 75
 - patologia óssea traumática, 77
 - pesquisa de doença óssea metastática, 75
 - próteses articulares, 75-76
 - tumores ósseos primários benignos e malignos, 75
 - obtenção de imagens, 74
 - óssea, 74

- Cisto ósseo
 - aneurismático, 509-510
- aneurismático (coluna vertebral), 138-139
 - justa-articular, 510-511
 - simples, 508
- Classificação
 - anatômica (pé diabético), 486-488
 - de Arlet e Ficat (cabeça femoral), 288
 - de Eichenholtz (pé- diabético), 485-486
 - radiográfica de Wroblewski, 329
 - radiológica de Kellgran e Laurence, 329
 - segundo Viladot (metatarsalgias), 452-453
- Claudicação criança, 547-551
 - semiologia/causas, 547-550
- Coalizões tarsais (semiologia, exames, tratamento, cirurgia) 431-433
- Coluna
 - cervical
 - exame neurológico, 24-25
 - doenças degenerativas, 157-164
 - ângulo fibroso (degeneração discal e ruptura), 157
 - avaliação por imagem, 160-164
 - patologias e sinais clínicos, 161
 - teste das raízes nervosas, 161
 - diagnóstico diferencial, 162
 - espondilose cervical, 158
 - hérnia de disco cervical, 157-158
 - semiologia, 158-161
 - tratamento conservador, 162
 - tratamento cirúrgico (técnicas), 163-164
 - abordagem combinada, 164
 - corpectomia e artrose cervical anterior, 163
 - dissectomia e artrose cervical anterior, 163
 - foraminotomia cervical posterior, 163-164
 - laminectomia, 164
 - laminoplastia, 164
 - prótese de disco cervical, 163
 - estenose do canal cervical, 158
 - lombar (doenças degenerativas), 164-167
 - avaliação por imagem, 166
 - radiografia, 166
 - ressonância magnética, 166
 - tomografia computadorizada e mielografia, 166
- diagnóstico diferencial, 165-166
 - doenças extraespinais, 166
 - neuropatia periférica, 166
 - osteoartrite do quadril, 165
 - patologias vasculares, 165
- escoliose degenerativa, 164
- espondilolistese degenerativa, 164
- estenose do canal lombar, 164
- semiologia, 164-165
- tratamento conservador, 166-167
- tratamento cirúrgico, 167
- lombossacra (exame neurológico), 25
- torácica (exame neurológico), 25
- vertebral
 - doenças degenerativas, 157-169
 - exame físico, 23-29
 - amplitude de movimento, 24
 - exame neurológico, 24-25
 - inspeção, 23-24
 - manobras especiais, 25-29
 - cross-flexion test*, 31
 - drop arm test*, 30
 - teste da apreensão anterior, 31
 - teste de Adson, 32
 - teste de Fukuda, 32
 - teste de Gerber, 31
 - teste de Hawkins, 30
 - teste de Jobe, 30
 - teste de Neer, 30
 - teste de O'Brien, 31
 - teste de Rockwood, 31
 - teste de *Speed*, 31
 - teste de Yergason, 31
 - teste do sulco, 32
 - teste para o infraespinhal, 30-31
 - padrões de dor referida, 30
 - palpação, 24
- infecções, 153-156
 - quadro clínico, 153-154
 - tratamento, 154
 - tuberculose da coluna vertebral, 154-156
- malformações congênitas, 91-97
 - deformidade de Sprengel, 95
 - escoliose e cifose congênita, 91-94
 - occipitalização do atlas, 94
 - os odontoideum*, 94

- síndrome de Down, 94
- síndrome de Klippel-Feil, 95
- torcicolo muscular congênito, 95
- malformações intraespinhais, 96-97
 - disrafismos especiais ocultos, 96
 - espinha bífida, 96
 - mielosquite, 96
 - raquisquite, 96
- manobras especiais, 25-29
 - manobra de Adams, 28
 - manobra de Valsalva, 28
 - reflexo aquileu, 27
 - reflexo bicipital, 25-26
 - reflexo braquiorradial, 26
 - reflexo cremastérico, 27
 - reflexo isquiotibial medial, 26
 - reflexo patelar, 26
 - reflexo superficial abdominal, 27
 - reflexo tricipital, 26
 - sinal de Babinski, 27
 - sinal de Lhermitte, 27
 - teste da artéria vertebral, 27
 - teste da espondilólise, 28-29
 - teste de distração, 27
 - teste de elevação do membro inferior, 28
 - teste de Gaenslen, 28
 - teste de Hoover, 29
- ruptura do ângulo fibroso e desidratação discal, 167-169
- exames por imagem, 167-168
 - radiografia, 167
 - ressonância magnética, 167-168
 - discografia, 168
- semiologia, 167
- tratamento conservador, 168
- tratamento cirúrgico, 168-169
- tumores, 135-151
 - avaliação laboratorial, 136
 - avaliação radiológica, 136-137
 - cintilografia óssea, 136
 - radiografia, 136
 - ressonância magnética, 136-137
 - tomografia computadorizada, 136
 - biópsia óssea, 137
 - clínica, 135-136
 - informações gerais, 135
 - tratamento, 137
 - tumores ósseos primários
 - (benignos), 137-142
 - cisto ósseo aneurismático, 138-139
 - granuloma eosinofílico, 141-142
 - hemanangioma, 139-140
 - osteoma osteoide e osteoblastoma, 137-138
 - tumor de célula gigante, 140-141
 - tumores ósseos primários (malignos), 142-148
 - condrossarcoma, 145-146
 - cordoma, 147-148
 - linfoma, 148
 - mieloma múltiplo e plasmocitoma, 142-143
 - osteossarcoma primário, 143-145
 - osteossarcoma secundário, 145
 - sarcoma de Ewing, 146-147
 - tumores metastáticos, 148-151
- Condrolise (epifisiólise instável), 261
- Condroma (tumores ósseos benignos), 504-505
- Condrotetores (osteoartrose/joelho), 391
- Condrossarcoma, 517-519
 - coluna vertebral, 145-146
- Cordoma
 - coluna vertebral, 147-148
 - tumores ósseos malignos, 520-521
- Corpectomia e artrose cervical anterior, 163
- Corticoides intra-articulares (osteoartrose/joelho), 391
- Cotovelo
 - compressão extrínseca do nervo ulnar, 224
 - exame físico, 32-33
 - amplitude de movimento, 33
 - inspeção, 32
 - manobras especiais, 33
 - teste de estresse em varo e valgo, 33
 - teste de Cozen, 33
 - teste de Mill, 33
 - teste para epicondilite medial, 33
 - teste do pivô, 33
 - palpação, 32-33
 - ultrassonografia do sistema musculoesquelético, 63-64
- Criança
 - claudicação, 547-551

quadril (artrite séptica), 277-292
 Crowe (classificação), 319

D

Dedos menores (cirurgia), 468-470
 Defeito fibroso metafisiário, 511
 Deformidade de Sprengel, 95
 Desidratação discal, 167-169
 Densitometria óssea, 79-83
 Deslizamento epifisiário proximal (fêmur), 257-262
 Diabetes melito (pé), 473-493
 Discectomia e artrose cervical anterior, 163
 Disco cervical (prótese), 163
 Disco intervertebral (doenças), 125-133
 degeneração do disco intervertebral, 125-128
 classificação, 127
 diagnóstico radiológico, 126-127
 fatores de risco, 126
 quadro clínico, 126
 tratamento, 127-128
 hérnia de disco, 128-133
 classificação, 131-132
 diagnóstico radiológico, 131
 fatores de risco, 129
 quadro clínico, 129-131
 tratamento, 132-133
 Displasia
 do desenvolvimento do quadril, 247-255
 fibrosa e óssea (cintilografia), 77
 quadril adulto, 313-324
 Disrafismos especiais ocultos, 96
 Doença
 da mandíbula (cintilografia), 77
 de Blount, 337-343
 aspecto clínico, 337-338
 aspectos radiográficos, 338-339
 diagnóstico diferencial, 339-340
 tratamento, 340-343
 complicações da cirurgia, 342-343
 opções (Langenskiöld II, III, IV, V e VI), 341-342
 opções (órteses), 341
 de Freiberg (metatarsalgias), 458
 de Legg-Calvé-Perthes, 263-271
 avaliação por imagem, 267
 cintilografia, 76
 classificação, 264

 diagnóstico, 264
 diagnóstico diferencial, 268-269
 estágio da doença, 264-265
 etiologia, 263-264
 graus de comprometimento, 266-267
 patologia, 264
 prognóstico, 268
 semiologia, 264
 tratamento, 269-270
 de Paget (cintilografia), 77
 degenerativa
 coluna lombar, 164-167
 coluna vertebral, 157-169
 disco intervertebral, 125-133
 extraespinal, 166
 óssea metastática, 75
 vascular (detecção), 76-77
 Dor (causa/ortopedia), 553-560
 abordagem clínica, 558
 aguda nociceptiva, 557
 classificação etiológica, 554
 dor mista, 554
 dor neuropática, 554
 dor nociceptiva, 554
 classificação temporal, 554
 dor aguda, 554
 dor crônica, 554
 dor recorrente, 554
 conceitos básicos, 553
 crônica (fatores de risco), 557-558
 fisiologia da dor, 555-557
 terapêutica da dor, 558-559
 Dorso curvo, 109-117
 diagnóstico diferencial, 111-112
 semiologia, 109-111
 exame físico, 109-110
 exames subsidiários, 110-111
 sintomas, 109
 tratamento, 113-116
 cirúrgico, 114-116
 conservador, 113-114

E

Eletro-neuromiografia, 85-88
 Enxertos ósseos (cintilografia), 76
 Epicondilite
 lateral, 215-219
 avaliação microscópica, 215
 definição, 215

- diagnósticos, 216-217
 - semiologia, 215-216
 - tratamento clínico e cirúrgico, 217
- medial, 218-219
 - definição, 218
 - diagnóstico, 218
 - diagnóstico diferencial, 219
 - exames subsidiários, 219
 - tratamento clínico e cirúrgico, 219
- Escoliose
 - degenerativa, 164
 - e cifose congênita, 91-94
 - idiopática, 99-108
 - avaliação radiológica, 103-104
 - classificação, 99-101
 - etiologia, 99
 - exame físico, 101-103
 - história clínica, 101
 - prevalência e história natural, 104
 - tratamento, 105-106
- Espinha bífida (malformações congênitas), 96
- Espondilolistese, 119-123
 - classificação, 120-121
 - degenerativa, 164
 - diagnóstico (exames de imagem), 121-122
 - sintomas, 121
 - tratamento, 122
- Espondilose cervical, 158
- Estenose do canal lombar, 164
- Exame físico
 - coluna vertebral, 23-29
 - ortopédico, 23-46
- Exercícios e perda de peso, 390
- F**
 - Fáscias (sistema musculoesquelético), 69-70
 - Felon (infecção da mão), 238-239
 - Fêmur (deslizamento epifisário proximal), 257-262
 - epifisiólise estável, 260-261
 - epifisiólise instável, 261
 - epifisiólise proximal, 257-259
 - classificação, 258-259
 - ângulo de Southwick, 259
 - Wilsom, 258
 - diagnóstico, 258
 - fisiopatologia, 257-258
 - radiologia, 258
 - tratamento, 259
 - Fibroma não ossificante, 511
 - Foraminotomia cervical posterior, 163-164
 - Fraturas (cintilografia), 77
- G**
 - Granuloma eosinofílico, 511-512
- H**
 - Hálux (tratamento cirúrgico), 466-468
 - Hartofilakids, 319
 - Hemanangioma (coluna vertebral), 139-140
 - Hérnia de disco cervical, 157-158
 - Hiperparatireoidismo primário, 77
 - Histiocitose X, 511-512
- I**
 - Impacto femoroacetabular, 301-312
 - conceito, 301
 - diagnóstico, 304-310
 - clínico, 304-306
 - radiologia, 306-310
 - fisiopatologia, 302-304
 - tipos, 301-302
 - tratamento, 310-311
 - Infecção
 - coluna vertebral, 153-156
 - mão, 235-245
 - musculoesquelética
 - artrite séptica, 526-527
 - osteomielite hematogênica aguda, 527-535
 - avaliação laboratorial, 531-532
 - avaliação por imagem, 532-533
 - diagnóstico, 533-534
 - semiologia, 530-531
 - tratamento, 534-535
 - piomiosite, 525-526
 - pé diabético, 476-478
 - Instabilidade femoropatelar, 345-357
 - maiores, 345-349
 - luxação habitual da patela, 347-349
 - luxação permanente da patela, 345-347
 - menor, 349-356
 - instabilidade rotuliana objetiva, 349-355
 - instabilidade rotuliana potencial, 355-356
 - Isquemia (pé diabético), 475-476

J

Jobe (teste), 173

Joelho

deformidades

em extensão e flexão, 333-336

em flexão, 336

extensão adquiridas, 335-336

extensão congênitas, 333-335

exame físico, 39-43

amplitude de movimento, 40-41

inspeção, 39-40

palpação, 40

testes especiais, 41-43

gaveta anterior, 42

gaveta posterior, 42-43

gaveta posterolateral, 43

teste da apreensão (Smillie), 41

teste da compressão patelar

(Rabot), 41

teste da contração ativa do

quadríceps, 43

teste da inclinação patelar, 41

teste da rotação externa da

perna, 43

teste da rotação externa-

recurvato, 43

teste de Appley, 41

teste de estresse em valgo, 41

teste de estresse em varo, 41-42

teste de Godfrey, 43

teste de Hughston e Losee

(*jerk test*), 42

teste de Jakob (*pivot-shift*

reverso), 43

teste de Lachman, 42

teste de Macintosh

(*Pivot-shift*), 42

teste de McMurray, 41

teste de Slocum, 42

testes especiais, 41-43

hiperflexão e hiperextensão

(meniscompatias), 372-373

osteoartrose, 387-394

diagnóstico, 388-390

imagens, 388

semiologia, 387

tratamento cirúrgico, 392-394

artroplastia total, 392-393

artroplastia unicompartimental, 392

artroscopia, 391

osteotomias, 391

tratamento conservador, 390-391

acupuntura, 391

analgésicos e agentes

anti-inflamatórios, 391

condroprotetores, 391

corticoides intra-articulares, 391

exercícios e perda de peso, 390

osteonecrose, 379-385

classificação, 382-383

diagnósticos, 383

espontânea do platô medial, 384-385

exames subsidiários, 380-382

cintilografia, 380-382

raio X, 380

ressonância magnética nuclear, 382

semiologia, 379-380

osteonecrose espontânea, 379

osteonecrose secundária, 3890

tratamento conservador e cirúrgico,

383-384

tendinopatias, 395-403

ultrassonografia do sistema

musculoesquelético, 66-68

L

Lábio glenoidal, 202-203

Laminectomia, 164

Laminoplastia, 164

Langenskiöld II (doença de Blount), 341-342

Lesão

crônica (ligamento cruzado anterior),

359-368

óssea decorrente do esporte, 77

pseudotumoral, 495-524

Lift-off (teste), 173

Ligamento

cruzado anterior (lesão crônica), 359-368

diagnóstico diferencial, 362-363

exame clínico, 360-361

exames subsidiários, 361-362

semiologia, 360

tratamento, 364-365

tratamento cirúrgico, 365-368

tratamento conservador, 365

glenoumeral superior, médio e inferior, 203

Linfoma (coluna vertebral), 148

Luxação recidivante (ombro), 201-213

M

- Malformações congênitas (coluna vertebral), 91-97
- Mandíbula, doença da, 77
- Manguito rotador
 - luxação recidivante, 203
 - ruptura, 171-180
 - diagnóstico, 177
 - exames subsidiários, 174-176
 - semiologia, 172-174
 - testes específicos, 173
 - testes para impacto (Nerr, Hawkins), 173-174
 - tratamento (conservador e cirúrgico), 178-179
- Manobra
 - de Adams, 28
 - de Valsalva, 28
- Mão
 - e punho, 33-37
 - amplitude de movimento, 34
 - exame neurológico, 35
 - inspeção, 33-34
 - palpação, 34
 - testes especiais, 35-37
 - catch-up clunk test*, 36
 - teste de Allen, 37
 - teste de Bunnel-Littler, 36
 - teste de Finkelstein, 36
 - teste de Froment, 35
 - teste de Phalen, 35
 - teste de Tinel, 35
 - teste de Waston, 36
 - teste do cisalhamento (Kleinman), 36
 - teste do impacto ulnocarpal, 37
 - teste para flexor profundo dos dedos, 35-36
 - teste para o flexor superficial dos dedos, 35
 - teste retinacular, 36
 - infecção, 235-245
 - artrite séptica e osteomielite, 243-245
 - celulite, 235-236
 - felon, 238-239
 - infecções profundas, 239-240
 - mordedura animal, 241-242
 - mordedura humana, 242-243
 - paroníquia, 237-238
 - tenossinovite piogênica dos flexores, 240-241
- Massas e tecidos moles (sistema musculoesquelético), 70-71
- McMurray (meniscopatias), 370-371
- Meniscopatias, 369-378
 - diagnóstico, 376
 - exame físico, 370-375
 - Apley, 371-372
 - childress (marcha pato), 373
 - dor à palpação da interlinha articular, 370
 - hiperflexão e hiperextensão do joelho, 372-373
 - McMurray, 370-371
 - Steinmann 1 e 2, 372
 - Thessaly e Merke, 373-375
 - imagens 375-376
 - semiologia, 369-370
 - tratamento, 376-377
- Metástases (tumores ósseos malignos), 521-522
- Metatarsalgias, 451-460
 - anatomia biomecânica, 451-452
 - doença de Freiberg, 458
 - etiopatogenia, 452-453
 - classificação segundo Viladot, 452-453
 - exames complementares, 455-457
 - baropodometria, 456
 - cintilografia, 456
 - eco-doppler*, 456
 - ecografia, 455-456
 - eletroneuromiografia, 456-457
 - podoscopia, 456
 - radiografia, 455
 - ressonância magnética nuclear, 456
 - mecânica (avaliação estética e dinâmica), 457
 - neuroma de Morton, 457-458
 - semiologia, 453-455
 - teste de Lachman, 454
 - teste de Mulder, 453-454
 - teste de Silverskiold, 454-455
 - tratamento cirúrgico, 459-460
 - tratamento conservador, 458-459
- Métodos diagnósticos, 23-88
- Mieloma múltiplo e plasmocitoma, 142-143
- Mielosquise (malformações congênitas), 96

Mordedura

- animal, 241-242
- humana, 242-243

Motricidade (exame físico do punho e da mão), 35

Músculo (ultrassonografia), 69-70

N

Necrose avascular (epifisiólise instável), 261

Nervo torácico longo (compressão), 222

Neuroartropatia

- de Charcot (tratamentos), 488-492
- pé diabético 484-492

Neuroma de Morton, 443-450

- diagnóstico, 444-446

- avaliação por imagem, 445-446

- semiologia, 444-445

fisiopatologia, 443-444

metatarsalgias, 457-458

tratamento cirúrgico, 447-450

tratamento conservador, 446-447

Neuropatia periférica (coluna lombar), 166

O

Occipitalização do atlas – malformações congênicas, 94

Ombro

- capsulite adesiva, 181-185

- apresentação clínica (fases), 182

- classificação (Zuckerman), 181

- diagnóstico por imagem, 183-184

- epidemiologia, 182

- fisiopatologia, 181-182

- tratamento (fases), 183-185

exame físico, 29-32

luxação recidivante, 201-213

- anatomia funcional da articulação glenoumeral, 201-204

- estabilizadores estáticos, 202-203

- classificação, 204-205

- diagnóstico (exame clínico e físico), 205-206

- exames complementares (estudo radiológico e outros), 207-208

- testes para instabilidade, 206-207

- teste da apreensão, 206

- teste da gaveta anteroposterior (ombro), 206

- teste da recolocação, 206

teste do sulco, 206

- tratamento, 208-212

- hipócrates, 209

- hipócrates modificado, 210

- Kocher, 209

- Milch, 209

- tratamento cirúrgico, 211-212

- tratamento incruento, 210-211

ultrassonografia do sistema

- musculoesquelético, 61-63

Órteses (osteoartrose/joelho), 391

Ortopedia (causa da dor), 553-560

Os edontoideum (malformação

- congenita), 94

Osso

- cintilografia, 73-77

- ultrassonografia do sistema

- musculoesquelético, 70

Osteoartrite (quadril), 165

Osteoartrose (joelho), 387-394

Osteocondroma (tumores ósseos

- benignos), 506

Osteodistrofia renal (cintilografia), 77

Osteoma osteoide

- e osteoblastoma (coluna vertebral), 137-138

- tumores ósseos benignos, 503-504

Osteomalacia (cintilografia), 77

Osteomielite e artrite séptica, 243-245

Osteonecrose

- cabeça femoral, 285-292

- cintilografia, 76

- joelho, 379-385

Osteossarcoma

- central convencional (tumores ósseos), 514-516

- primário, 143-145

- secundário, 145

- tumores ósseos malignos, 513-514

Osteotomia

- de Chiari, 321

- femoral (quadril adulto), 321

- osteoartrose (joelho), 391

- periacetabular (quadril adulto), 320-321

P

Paciente reumático (idade e sexo dos pacientes), 539

Paroníquia (infecção da mão), 237-238

- Pata-de-ganso, 398-399
- Pate (teste), 173
- Patela
- luxação habitual, 347-349
 - luxação permanente, 345-347
- Pé
- diabético, 473-493
 - diabete melito (diagnóstico), 473
 - diagnóstico, 475-480
 - diferencial, 479-480
 - infecção, 476-478
 - isquemia, 475-476
 - neuroartropatia, 484-492
 - classificação anatômica, 486-488
 - classificação de Eichenholtz, 485-486
 - de Charcot (tratamentos), 488-492
 - fatores de risco, 485
 - neuropatia periférica, 473-475
 - exame físico, 43-46
 - metatarso varo, 411-416
 - classificação e exames
 - complementares, 412-413
 - diagnóstico diferencial, 413
 - diagnóstico e exame físico, 411-412
 - fatores associados ou de risco, 411
 - hipóteses etiológicas e anatomia
 - patológica, 411
 - prognóstico e tratamento, 413-415
 - planovalgo, 417-423
 - exames subsidiários, 419
 - semiologia, 417-419
 - tratamento, 419-422
 - reumatoide, 461-472
 - achados radiológicos, 464-465
 - retropé/tornozelo, 462-464
 - tratamento cirúrgico, 466-472
 - dedos menores, 468-470
 - hálux, 466-468
 - retropé/tornozelo, 470-472
 - tratamento conservador, 465-466
 - talo vertical congênito, 425-433
 - anatomia patológica, 425
 - diagnósticos e exames, 426-427
 - fatores de risco ou associados, 426
 - hipóteses etiológicas, 426
 - prognóstico, 427-430
 - torto congênito, 405-410
 - definição e patologia, 405-406
 - diagnóstico, classificação e patologias associadas, 407
 - epidemiologia e etiologia, 405
 - tratamento, 407-409
 - técnica de Ponseti, 408
 - úlceras neuropáticas, 480-484
 - ultrassonografia do sistema musculoesquelético, 68-69
- Peritendinite
- com tendinose
 - joelho e tornozelo, 395, 401
 - tendão calcâneo, 399-400
 - tendão do tibial posterior, 402
 - joelho e tornozelo, 395, 401
 - tendão do tibial posterior, 401-402
- Pesquisa de doença óssea metastática, 75
- Piomiosite (infecções musculoesqueléticas), 525-526
- Plasmocitoma e mieloma múltiplo (coluna vertebral), 142-143
- Platô medial (osteonecrose espontânea), 384-385
- Polegar (artrose da articulação carpometacarpal), 232
- Processos reumáticos, 537-546
- Prótese (disco cervical), 163
- Próteses articulares, 75-76
- Punho e mão
- exame físico, 33-37
 - amplitude de movimento, 34
 - exame neurológico, 35
 - inspeção, 33-34
 - palpação, 34
 - testes especiais, 35-37
 - catch-up clunk test*, 36
 - teste de Allen, 37
 - teste de Bunnel-Littler, 36
 - teste de Finkelstein, 36
 - teste de Froment, 35
 - teste de Phalen, 35
 - teste de Tinel, 35
 - teste de Waston, 36
 - teste do cisalhamento (Kleinman), 36
 - teste do impacto ulnocarpal, 37
 - teste para o flexor profundo dos dedos, 35-36
 - teste para o flexor superficial dos dedos, 35

teste retinacular, 36

Punho (ultrassonografia), 64-65

Q

Quadril

- adulto (displasia), 313-324
 - anatomia patológica, 313-314
 - acetábulo, 314
 - fêmur, 314
 - tecidos moles, 315
- classificação, 318-320
- diagnóstico, 314-318
 - exame físico, 314
 - história, 314
 - imagem, 314-318
- tratamento, 320-323
 - artrodese, 323
 - artroplastia total, 321-323
 - osteotomia de Chiari, 321
 - osteotomia femoral, 321
 - osteotomia periacetabular, 320-321
- adulto e da criança (ultrassonografia), 65-66
- artrodese, 325-332
 - diagnóstico, 325-329
 - história, 327
 - imagem, 328
 - laboratório, 328-329
 - diagnóstico, exame físico, 327
 - tratamento cirúrgico e não cirúrgico, 329-332
- criança (artrite séptica), 277-292
 - complicações e sequelas, 282-283
 - diagnósticos, 278-280
 - epidemiologia, 277-278
 - situação especial, 280-281
 - tratamento, 281-282
- displasia do desenvolvimento, 247-255
 - diagnóstico por imagem, 253-255
 - artrografia, 253-255
 - radiografia, 253
 - ressonância magnética nuclear, 155
 - tomografia computadorizada, 255
 - ultrassonografia, 253
 - etiologia, 247-248
 - semiologia, 248-253
 - tratamento, 255
- exame físico, 37-39

amplitude de movimento, 38

inspeção, 37

manobras especiais, 38-39

teste de Craig, 39

teste de Ely, 39-40

teste de Ober, 39

teste de Patrick (Fabere), 340

teste de Thomas, 39

padrões de dor referida, 38

palpação, 37-38

osteoartrite, 165

sinovite transitória, 273-276

diagnósticos, 274-275

epidemiologia, 273-274

etiologia, 273

evolução, 275

semiologia, 274

tratamento, 175-276

R

Radiografia

convencional, 48-50

dorso curvo, 110-111

Radiologia, 47-50

Raquisquite (malformações congênitas), 96

Reflexo

aquileu, 27

bicipital, 25-26

braquiorradial, 26

cremastérico, 27

isquiotibial medial, 26

patelar, 26

superficial abdominal, 27

tricipital, 26

Ressonância magnética, 55-59

Retropé/tornozelo (pé reumatoide), 462-464

Reumatologia

diagnóstico

abordagem, 537

questões relevantes, 538

processos reumáticos, 539-537-546

abordagem, 537

diagnóstico, 538

padrões clínicos, 543-545

S

Sarcoma de Ewing

coluna vertebral, 146-147

tumores ósseos malignos, 516-517
Sensibilidade (exame físico/do punho e da mão), 35

Sinal

- de Babinski, 27
- de Lhermitte, 27

Síndrome

- compressiva, 221-230
 - compressão do nervo torácico longo, 222
 - compressão extrínseca do nervo ulnar do cotovelo, 224
- fisiopatologia, 221-222
- síndrome de túnel do carpo, 225-228
- síndrome do canal de Guyon, 228-229
- síndrome do desfiladeiro torácico, 222-223
- síndrome do nervo interósseo anterior, 225
- síndrome do nervo interósseo posterior, 225
- síndrome do pronador, 225
- síndrome do túnel radial, 223
- da banda iliotibial, 396
- da dor regional complexa, 76
- da intersecção (tenossinovite estenosante de De Quervain), 232
- de Down, 94
- de Klippel-Feil, 95
- de túnel do carpo, 225-228
- do desfiladeiro torácico, 222-223
- do nervo interósseo anterior, 225
- do nervo interósseo posterior, 225
- do pronador, 225
- do túnel cubital, 224
- do túnel radial, 223
- do túnel ulnar, 228-229

Sinovite transitória do quadril, 273-276

Sistema musculoesquelético (ultrassonografia), 61-72

Sistose congênita cervical, 95

Steinmann 1 e 2 (menisopatias), 372

T

Talalgia, 435-442

etiologia, 435

plantar, 438-442

- diagnóstico diferencial, 440-441
- imagem, 440

semiologia, 438-440

tratamentos, 441-442

posterior, 436-438

diagnóstico, 437-438

exames complementares, 436

laboratório, 436-437

semiologia, 436

tratamentos, 438

Tecidos moles e pediatria, 71-72

Técnica de Ponseti, 408

Tendão

do calcâneo, 399-400

patelar, 398

tibial anterior, 401

Tendinite calcária, 187-191

diagnóstico por imagem e diferencial, 189

epidemiologia, 188

fisiopatologia, 187-188

quadro clínico, 188

tratamento conservador e cirúrgico, 189-190

Tendinopatias (nível do joelho e tornozelo), 395-403

pata-de-ganso, 398-399

peritendinite, 395

com tendinose, 395

síndrome da banda iliotibial, 396

tendão

do calcâneo, 399-400

peritendinite com tendinose, 399-400

tendinose, 400

do tibial posterior, 401-402

peritendinite, 401-402

peritendinite com tendinose, 402

tendinose, 402

patelar, 398

tibial anterior, 401

peritendinite, 401

tendinose, 395-397

Tendinose

com peritendinite

joelho e tornozelo, 395

tendão calcâneo, 399-400

joelho e tornozelo, 395-397

tendão do tibial posterior, 402

Tenossinovite estenosante de De

Quervain, 231-234

diagnóstico diferencial, 232-233

- artrose da articulação
 - carpometacarpal (polegar), 232
 - neuropatia do ramo superficial do
- nervo radial, 233
 - síndrome da intersecção, 232
 - tratamento, 233-234
- epidemiologia, 231
- fisiopatologia, 231
- semiologia, 231-232
- Tenossinovite piogênica dos flexores, 240-241
- Teste
 - brudzinski, 28
 - catch-up clunk test*, 36
 - cross-flexion test*, 31
 - drop arm test*, 30
 - da apreensão (ombro), 206
 - da apreensão (Smillie), 41
 - da apreensão anterior, 31
 - da artéria vertebral, 27
 - da compressão laterolateral da perna, 46
 - da compressão patelar (Rabot), 41
 - da contração ativa do quadríceps, 43
 - da espondilólise, 28-29
 - da gaveta anterior, 45
 - da gaveta anteroposterior, 206
 - da inclinação patelar, 41
 - da ponta dos pés, 45
 - da recolocação (ombro), 206
 - da rotação externa da perna, 43
 - da rotação externa-recurvato, 43
 - de Adson, 32
 - de Allen, 37
 - de Appley, 41
 - de Bunnel-Littier, 36
 - de Coleman e Chesnut, 46
 - de Cozen, 33
 - de Craig, 39
 - de distração, 27
 - de elevação do membro inferior, 28
 - de Ely, 39-40
 - de estresse em valgo, 41
 - de estresse em varo, 41-42
 - de estresse em varo e valgo, 33
 - de Finkelstein, 36
 - de Froment, 35
 - de Fukuda, 32
 - de Gaenslen, 28
 - de Gerber, 31
 - de Godfrey, 43
 - de Hawkins, 30
 - de Hoover, 29
 - de Jack, 45
 - de Jakob (*pivot-shift* reverso), 43
 - de Jobe, 30
 - de Lachman, 42, 454
 - de Macintosh (*Pivot-shift*), 42
 - de McMurray, 41
 - de Mill, 33
 - de Mulder, 453-454
 - de Neer, 30
 - de O'Brien, 31, 45
 - de Ober, 39
 - de Patrick (Fabere), 340
 - de Phalen, 35
 - de Rockwood, 31
 - de Schober, 28
 - de Silverskiöld, 45
 - de Silverskiöld, 454-455
 - de Slocum, 42
 - de *Speed*, 31
 - de Spurling, 27
 - de Thomas, 39
 - de Thompson, 45
 - de Tinell, 35
 - de Waston, 36
 - de Yergason, 31
 - do cisalhamento (Kleinman), 36
 - do estiramento femoral, 28
 - do impacto ulnocarpal, 37
 - do pivô, 33
 - do sulco, 32
 - do sulco (ombro), 206
 - estresse em valgo do tornozelo, 46
 - estresse em varo do tornozelo, 46
 - gaveta anterior, 42
 - gaveta posterior, 42-43
 - gaveta posterolateral, 43
 - Hawkins, 174
 - jobe, 176
 - lift-off, 173
 - Neer, 173-174
 - pate, 173
 - para epicondilite medial, 33
 - para flexor profundo dos dedos, 35-36
 - para o flexor superficial dos dedos, 35
 - para o infraespal, 30-31
 - retinacular, 36
 - sinal de Mulder, 46

Thessaly e Merke (meniscopatias), 373-375

Tomografia computadorizada, 51-54

- helicoidal, 51-52

Torçicol muscular congênito, 95

Tornozelo

- exame físico do pé e tornozelo, 43-46
 - amplitude de movimento, 45
- exame neurológico, 44-45
- inspeção, 43-44
- palpação, 44
- testes especiais, 45-46
 - estresse em valgo do tornozelo, 46
 - estresse em varo do tornozelo, 46
 - sinal de Mulder, 46
 - teste da compressão laterolateral da perna, 46
 - teste da gaveta anterior, 45
 - teste da ponta dos pés, 45
 - teste de Coleman e Chesnut, 46
 - teste de Jack, 45
 - teste de O'Brien, 45
 - teste de Silverskiöld, 45
 - teste de Thompson, 45
- retopé (pé reumatoide), 462-464
- tendinopatias, 395-403
- ultrassonografia do sistema musculoesquelético, 68-69

Trauma não acidental na infância (cintilografia), 77

Tuberculose da coluna vertebral, 154-156

Tumor

- coluna vertebral, 135-151
- de célula gigante
 - coluna vertebral, 140-141
 - tumores ósseos benignos, 506-507
- ósseo benigno, 503-507
- ósseo e lesões pseudotumorais, 495-524
 - diagnóstico clínico, 496-498
 - diagnóstico histológico, 501-502
 - diagnóstico laboratorial, 501
 - diagnóstico por imagem, 498-502
 - lesões pseudotumorais, 508-513

- cisto ósseo aneurismático, 508-509
- cisto ósseo justa-articular, 510-511
- cisto ósseo simples, 508
- displasia fibrosa, 512-513
- fibroma não ossificante, 511
- granuloma eosinofílico, 511-512
- metástases, 521-522
- tratamento, 502-503, 522-524
- tumores ósseos benignos, 503-507
 - condroma, 504-505
 - osteoma osteoide, 503-504
 - osteochondroma, 506
 - tumor de células gigantes, 506-507
- tumores ósseos malignos, 513-521
 - condrossarcoma, 517-519
 - cordoma, 520-521
 - osteossarcoma, 513-514
 - osteossarcoma central convencional, 514-516
 - sarcoma de Ewing, 516-517
- ósseo maligno, 513-521
- ósseo primário benigno e maligno (cintilografia), 75

U

Ultrassonografia

- do musculoesquelético, 61-72
- do sistema musculoesquelético
 - cotovelo, 63-64
 - joelho, 66-68
 - massas e tecidos moles, 70-71
 - músculos e fâscias, 69-70
 - ombro, 61-63
 - osso, 70
 - pé e tornozelo, 68-69
 - punho, 64-65
 - quadril do adulto e da criança, 65-66
 - tecidos moles em pediatria, 71-72

W

- Wilsom (grau de escorregamento), 258