

REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

ABOOM

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA ORTOPÉDICA DE OSTEOMETABOLISMO

Ano 14 • Nº 16 • Outubro de 2019

ISSN: 1983-2648

MEDICAMENTOS ANTI-INFLAMATÓRIOS ASSOCIADOS A PROTETORES GÁSTRICOS NO TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE

DOR VERTEBRAL E ABSENTEÍSMO DO TRABALHO

DOR ARTICULAR NA FEBRE CHIKUNGUNYA

HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO E OSTEOPOROSE

ANALGESIA COM CATETER PERIDURAL LOMBAR EM CRIANÇA COM NEFROBLASTOMA

TERAPIA POR ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREA NO TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO DA RUPTURA DO AQUILES

RANELATO DE ESTRÔNCIO NO RETARDE DE CONSOLIDAÇÃO ÓSSEA

DOENÇA DE MEIGE OU LINFEDEMA HEREDITÁRIO

COXA VARA CONGÊNITA

ESCLERODERMIA E ALTERAÇÕES ÓSSEAS

TRATAMENTO DA ESPONDILOARTROPATIA PSORIÁSICA COM SECUQUINUMABE

FRATURA ATÍPICA DE FÊMUR BILATERAL

HEMANGIOMA INTRAÓSSEO DO ILÍACO

DOENÇA DE PAGET NO FÊMUR

ARTEFATO NO QUADRIL DIREITO ALTERANDO A DENSITOMETRIA ÓSSEA

FRATURA EPIFISIOLISE DA CRISTA ILÍACA EM ADOLESCENTE APÓS TRAUMA ESPORTIVO

RANELATO DE ESTRÔNCIO NA PSEUDOARTROSE

HÉRNIA DISCAL LOMBAR EXTRUSA COM REGRESSÃO EXPRESSIVA APÓS TRATAMENTO CLÍNICO



NIVUX

nimesulida + pantoprazol
sódico sesqui-hidratado



*Evolução que une
seletividade e segurança
nas inflamações articulares,
musculares e tendíneas.¹*

*O anti-inflamatório
do seu dia a dia*

**TECNOLOGIA
EXCLUSIVA EMS**



Referência bibliográfica: 1. Scheinberg, M; Pott Júnior, H; Macêdo, EA; Oliveira, MFB; Eccissato, C; Amazonas, RB. Efficacy and safety of a fixed-dose combination of nimesulide/pantoprazole compared to naproxen/esomeprazole for pain relief in patients with osteoarticular diseases and dyspeptic symptoms. Drug Design, Development and Therapy. 2018; 12: 2775-2783.

NIVUX (nimesulida + pantoprazol sódico sesqui-hidratado). **APRESENTAÇÕES:** comprimido 100 mg + 20 mg. Uso oral. **USO ADULTO. USO ORAL.** **INDICAÇÕES:** Este medicamento é destinado ao tratamento de uma variedade de condições que requerem atividade anti-inflamatória (contra a inflamação) e analgésica (contra a dor) em pacientes com risco de desenvolver úlceras gástricas (no estômago) ou duodenais (no duodeno) associadas ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). **CONTRAINDICAÇÕES:** este medicamento é contraindicado para uso por pacientes com insuficiência renal e/ou hepática e casos de hipersensibilidade conhecida a benzimidazóis substituídos. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** NIVUX contém nimesulida e pantoprazol, assim apresentando as seguintes advertências: **nimesulida** - as drogas anti-inflamatórias não esteroidais podem mascarar a febre relacionada a uma infecção bacteriana. O uso de outros anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) durante o tratamento com nimesulida não é recomendado. O uso associado aos analgésicos deve ser sob a orientação de um profissional de saúde. O uso da nimesulida por pessoas que tenham problemas com uso abusivo de álcool ou em conjunto com medicamentos ou outras substâncias conhecidas, as quais tenham potencial para causar danos ao fígado é desaconselhado, pois há risco aumentado de ocorrência de reações hepáticas. Como os anti-inflamatórios não esteroidais como o nimesulida podem interferir na agregação plaquetária, estes devem ser utilizados com cuidado caso você tenha diátese hemorrágica, hemorragia intracraniana e alterações da coagulação como, por exemplo, hemofilia e predisposição a sangramento. Pacientes idosos são particularmente sensíveis a reações adversas dos anti-inflamatórios não esteroidais como o nimesulida, incluindo hemorragia (sangramento) e perfuração gastrointestinal (perfuração do estômago e/ou intestinos), alteração das funções dos rins, do coração e do fígado. Não existem estudos que avaliem comparativamente como a nimesulida age no organismo de idosos e jovens. O uso prolongado de nimesulida em idosos não é recomendado. **Pantoprazol** - pantoprazol pode ser utilizado por pessoas com mais de 65 anos, porém a dose de 40 mg ao dia não deve ser excedida. Em pacientes com problemas graves do fígado (insuficiência hepática grave), pantoprazol deve ser administrado somente com acompanhamento regular do seu médico e a dose de um comprimido de 20mg ao dia não deve ser excedida. Se houver aumento nos valores das enzimas hepáticas, o tratamento deve ser descontinuado. Em pacientes com insuficiência renal, pantoprazol deve ser administrado somente com acompanhamento do seu médico e a dose diária de 40 mg não deve ser excedida. **Gravidez e lactação** - Não há nenhum dado adequado de uso do medicamento em mulheres grávidas. Dessa forma, o risco potencial de seu uso em mulheres gestantes é desconhecido, portanto para a prescrição de NIVUX devem ser avaliados os benefícios previstos para a gestante contra os possíveis riscos tanto para o embrião ou feto. O uso de NIVUX não é recomendado em mulheres tentando engravidar. Em mulheres que têm dificuldades para engravidar ou que estão sob investigação de infertilidade, a retirada do medicamento deve ser considerada. Não está estabelecido se a nimesulida é excretada no leite humano. **NIVUX** é contraindicado durante a amamentação. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** **nimesulida** - É necessário cautela se nimesulida for utilizado antes ou após 24 horas de tratamento com metotrexato, pois o nível sérico do metotrexato pode aumentar, aumentando sua toxicidade, risco de leucopenia, trombocitopenia, anemia, nefrotoxicidade, ulceração de mucosa. Toxicidade pelo peritretexed, risco de mielossupressão, nefrotoxicidade e toxicidade gastrointestinal. **Pantoprazol** - pantoprazol pode alterar a absorção de medicamentos cuja biodisponibilidade dependa do pH do suco gástrico, como o cetoconazol. Isto se aplica também a medicamentos ingeridos pouco antes de pantoprazol. O uso concomitante com altas doses de metotrexato pode elevar e prolongar os níveis séricos de metotrexato e/ou de seus metabólitos, causando eventual toxicidade. **Não se aconselha a ingestão de bebidas alcoólicas durante o tratamento.** **POSOLOGIA:** A dose de NIVUX é de um comprimido de 100 mg/20 mg duas vezes ao dia. Você deve usar NIVUX apenas sob a orientação do médico. Caso os sintomas não melhorarem em 5 dias, entre em contato com o seu médico. **Uso adulto.** Recomenda-se que NIVUX, assim como para todos os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), seja utilizado com a menor dose segura e pelo menor tempo possível de duração do tratamento. Os comprimidos devem ser engolidos inteiros com água, por via oral, e não podem ser partidos, mastigados ou esmagados. **Populações especiais:** **Uso em pacientes com insuficiência renal** (mau funcionamento dos rins). Não há necessidade de ajuste de dose para pacientes com mau funcionamento dos rins. Em casos de insuficiência renal grave o medicamento é contraindicado. **Uso em pacientes com insuficiência hepática** (mau funcionamento do fígado). O uso de nimesulida é contraindicado em pacientes com insuficiência hepática. A segurança e eficácia de NIVUX somente são garantidas na administração por via oral. Os riscos de uso por via de administração não recomendada são: a não obtenção do efeito desejado e ocorrência de reações desagradáveis. Dosagem máxima diária limitada a 2 comprimidos. Este medicamento não deve ser partido, aberto ou mastigado. **REAÇÕES ADVERSAS:** Os principais eventos adversos relatados foram: náusea, distensão abdominal, dispnéia, cefaleia e desconforto abdominal. NIVUX contém nimesulida e pantoprazol, podendo ocorrer o mesmo padrão de efeitos indesejáveis relatados para ambas as substâncias ativas individualmente. **REGISTRO MS Nº 1.0265.1266. REGISTRADO POR: EMS S/A. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. L_15.10.18. Esta bula foi atualizada conforme Bula Padrão aprovada pela Anvisa em 23/07/2018.**

CONHEÇA NOSSOS CURSOS



TREINAMENTO AVANÇADO EM DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

Coordenação: Prof. Dr. Lindomar Guimarães
de Oliveira (Fundador da ABOOM)

CURSO DE ATUAÇÃO EM DOR

Coordenação: Prof. Dr. Wu Tu Hsing,
Centro de Acupuntura - IOT - HC/USP



PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA DO ESPORTE

Coordenação: Prof. Dr. Roberto Nahon
Coordenador de Ações Médicas do
Comitê Olímpico do Brasil (COB)





UM NOVO CONGRESSO VEM AÍ!

O maior congresso da nossa especialidade
em um novo formato, muito mais completo

#SBOTValeSer



SBOT

SOCIEDADE BRASILEIRA DE
ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

12

Subespecialidades
reunidas

4 mil

Participantes
esperados

12

Palestrantes
internacionais

+ 150

Palestras e
apresentações

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação – CIP
Biblioteca Municipal Marietta Telles Machado

REV Revista da Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo
/ Organizador, Frederico Barra de Moraes, - V.16,N.1 (out.2019)
Goiânia: Versalhes Comunicação, 2019.
80p. :il.
ISSN:1983-2648

1.Medicina – Periódico. 2. Osteoporose. 3. Fratura. 4. Osteoartrite. I Associação Brasileira de Ortopédica de Osteometabolismo. II. Título.

CDU: 616:(051)

DIREITOS RESERVADOS – É proibida a reprodução total ou parcial da obra, de qualquer forma ou por qualquer meio sem a autorização prévia e por escrito do autor. A violação dos Direitos Autorais (Lei n.º 610/98) é crime estabelecido pelo artigo 48 do Código Penal.

DIRETORIA DA ABOOM



PRESIDENTE 2018-2019

Luiz Jordan Macedo Amaral

1º VICE-PRESIDENTE

Cecília Richards Ferreira

2º VICE-PRESIDENTE

Francisco Paranhos

1º TESOUREIRO

Rodrigo Galdino

2º TESOUREIRO

Emílio Murade

1ª SECRETÁRIO

Jefferson Pieritz

2ª SECRETÁRIO

Rafaela de Melo

COMITÊ CIENTÍFICO

Bernardo Stolnicki, Claudio Mancini, Fábio Tavano

DIRETOR DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Lindomar Guimarães Oliveira

DIRETOR DE RELAÇÕES INSTITUCIONAIS

Marcio Passini Gonçalves Souza

DIRETORES DA REVISTA CIENTÍFICA

Lindomar Guimarães Oliveira

Frederico Barra de Moraes

EXPEDIENTE

REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

Órgão oficial de divulgação da Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo, dirigida e gratuita à classe médica do Brasil.

EDITOR EMÉRITO

Henrique Mota Neto

EDITORES

Lindomar Guimarães Oliveira

Frederico Barra de Moraes

CORPO EDITORIAL

Bernardo Stolnicki

Caio Gonçalves de Souza

Cecília Bento de M. Richard Ferreira

Cláudio Marcos Mancini Júnior

Claudio Santili

Edson Cerqueira Garcia de Freitas

Fabiano Inácio de Souza

Francisco Machado

Francisco de Paula Paranhos Neto

Helton Luiz Aparecido Defino

Itiro Suzuki

Luiz Jordan Macedo do Amaral

Marcio Passini Gonçalves de Souza

Marcus Tadeu Richard Ferreira

Paulo Roberto Dias dos Santos

Roberto Guarniero

William Dias Belangero

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

A Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas aceitará material original para publicação no campo relacionado à medicina. A revista publicará:

1. Artigos originais completos sejam prospectivos, retrospectivos ou experimentais.
2. Relatos de casos de grande interesse desde que bem documentados clínica e laboratorialmente.
3. Artigos de atualização, a convite, quando solicitados a membros do Conselho Editorial.
4. Artigos de revisão, inclusive meta-análises e comentários editoriais, a convite, quando solicitados a membros do conselho editorial.
5. Números especiais como coletâneas de trabalhos apresentados nos congressos brasileiros, anais e suplementos com trabalhos versando sobre tema de grande interesse.

A revista não aceitará material editorial com objetivos comerciais.

PROCESSAMENTO

Todo material enviado será analisado pelo Corpo Editorial da revista. Os artigos que não preencherem as normas editoriais serão rejeitados neste estágio. Aqueles que estiverem de acordo serão enviados a dois revisores indicados pelos editores e poderão aceitá-los, sugerir modificações ou rejeitá-los.

DIREITOS AUTORAIS (COPYRIGHT)

É uma condição de publicação em que os autores transferem os direitos autorais de seus artigos à revista da Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo. Todos os artigos deverão ser enviados com uma carta de encaminhamento assinada por todos os autores relatando que o trabalho para publicação é original e que não foi enviado para análise ou publicado em outras revistas, no todo ou parcialmente. Na carta ainda deve estar explícito que os autores transferem os direitos autorais para a revista da Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo e concordam com as normas editoriais. A transferência dos direitos autorais à revista não afeta os direitos de patente ou acordos relacionado aos autores. As figuras, fotos ou tabelas de outras publicações podem ser reproduzidas desde que autorizadas pelo proprietário. A autorização escrita deve ser enviada junto com manuscrito.

AUTORIDADE E RESPONSABILIDADE

O conteúdo intelectual dos manuscritos é de total responsabilidade de seus autores. O Corpo Editorial não assumirá qualquer responsabilidade sobre as opiniões ou afirmações dos autores. Todo esforço será feito pelo Corpo Editorial para evitar dados incorretos ou imprecisos. O número de autores deve ser limitado em seis.

SUBMISSÃO DOS ARTIGOS

Os autores enviarão cópia do manuscrito juntamente com figuras, fotos ou tabelas originais. O manuscrito deve identificar um autor como correspondente para onde serão enviadas as notificações da revista. Deverá conter o endereço completo, telefone, fax e e-mail desta pessoa. Os trabalhos devem ser enviados para o editor Frederico Barra de Moraes, em carta registrada no endereço *Avenida Engenheiro Eurico Viana, Qd. 1, Lt. 1/3, Residencial Spazio Gran Ville, Apartamento 1.202, Bairro Alto da Glória, Goiânia - GO/ CEP: 74815-715* ou por meio eletrônico no email *frederico_barra@yahoo.com.br*.

APRESENTAÇÃO

Os manuscritos devem ser digitados em espaço duplo em um só lado da folha de papel A4. Os artigos originais devem conter os seguintes tópicos: Título (português e inglês), resumo (português e inglês), introdução, métodos, resultados, discussão, agradecimentos e referências. Cada tópico deve ser iniciado em uma nova página. Os relatos de casos devem ser estruturados em: introdução, relato de caso, discussão e referências. A primeira página deve incluir: título, nome completo dos

autores e seu vínculo institucional. Títulos (não mais que 20 palavras), descritores (5-8 palavras) e o endereço para correspondência. A segunda página deve conter o título do manuscrito no cabeçalho e cuidado deve ser tomado no restante do texto para que o serviço ou os autores não possa ser identificado (suprimi-los).

RESUMO

O resumo dos artigos originais deve ser dividido em seções contendo informações que permita ao leitor ter uma ideia geral do artigo, sendo divididos nos seguintes tópicos: objetivos, métodos, resultados e conclusões. Não deve exceder 250 palavras. O resumo dos relatos de casos deve ser em um único parágrafo. Uma versão em inglês do resumo e dos descritores deve ser fornecido.

ESTILO

As abreviaturas devem ser em letras maiúsculas e não utilizar ponto após as letras, ex: US e não U.S.. As análises estatísticas devem ser pormenorizadas no tópico referente aos métodos. O uso de rodapé não será permitido, exceto em tabelas. O Corpo Editorial reserva o direito de alterar os manuscritos sempre que necessário para adaptá-los ao estilo bibliográfico da revista.

LITERATURA CITADA

As referências devem ser numeradas consecutivamente à medida que aparecem no texto e depois nas figuras e tabelas se necessárias, citadas em numeral sobrescrito, ex: "Trabalho recente sobre o efeito do ultrassom 22 mostra que...". Todas as referências devem ser citadas no fim do artigo seguindo as informações abaixo:

1. et al. Não é usado. Todos os autores do artigo devem ser citados.
2. As abreviações dos jornais médicos devem seguir o formato do Index Medicus.
3. Trabalhos não publicados, artigos em preparação ou comunicações pessoais não devem ser usadas como referências. Quando absolutamente necessárias, somente citá-las no texto.
4. Não usar artigos de acesso difícil ou restrito aos leitores, selecionando os mais relevantes ou recentes. Nos artigos originais o número de referência deve ser limitado em 25 e os relatos de casos e cartas em 10.
5. A exatidão dos dados da referência é de responsabilidade dos autores.

As referências devem seguir o estilo Vancouver como nos exemplos abaixo:

Artigos de periódicos: Cook CM, Ellwood DA. A longitudinal study of the cervix in pregnancy using transvaginal ultrasound. *Br J Obstet Gynaecol* 1966; 103:16-8.

In press: Wyon DP. Thermal comfort during surgical operations. *J Hyg Camb* 20-;in press (colocar o ano atual).

Capítulo em livro editado: Speroff L, Glass RH, Kase NG. In Mitchell C, ed. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. Baltimore, USA: Williams & Wilkins, 1994:1-967.

ILUSTRAÇÕES

O uso de símbolos nas ilustrações devem ser consistentes com os utilizados no texto. Todas as ilustrações devem ser identificadas no verso com o nome do autor principal e número da figura. Se a orientação da figura não é óbvia, favor identificá-la no verso. As legendas das ilustrações devem ser digitadas em páginas separadas. Todas as ilustrações devem ser citadas no texto do manuscrito e numeradas de acordo com aparecimento, ex: figura 3.

TABELAS

As tabelas devem ser digitadas em páginas separadas e os seguintes símbolos devem ser usados no rodapé: *, †, ‡, §, ¶. Todas as tabelas devem ser citadas no texto.

MEDICAMENTOS ANTI-INFLAMATÓRIOS ASSOCIADOS A PROTETORES GÁSTRICOS NO TRATAMENTO DA OSTEoarTRITE 11

MÁRCIO PASSINI GONÇALVES SOUZA E LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA

DOR VERTEBRAL E ABSENTEÍSMO DO TRABALHO 16

MARIANA VIEIRA MARTINS SAMPAIO DRUMMOND, CARLOS ROBERTO SAMPAIO DE ASSIS DRUMMOND, PEDRO VIEIRA MARTINS SAMPAIO DRUMMOND, FREDERICO BARRA DE MORAES, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA, GUILHERME BATISTA MORANTE, LUCIANO LUCINDO DA SILVA

DOR ARTICULAR NA FEBRE CHIKUNGUNYA 20

AGUINALDO JOSÉ SOARES FILHO, EDUARDO DE CASTRO SILVA JÚNIOR, DANIEL CUNHA DA SILVA LIMA, DONÁTILA HELENE CARAZOTTO, RODRIGO SOUZA RODRIGUES, LUIZ GUILHERME FRANCISCO DUARTE FERREIRA

HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO E OSTEOPOROSE 23

RAFAEL CUBEL ZURIAGA JÚNIOR, MÁRCIO NASSER CUBEL, LAUREN IZABEL MEDEIROS COUTO, LUIS FERNANDO GUIMARÃES DE AMORIM, MARCOS GIUBERTI SUCENA RASGA, NARCISIO ALVES FAUSTINO JÚNIOR, ROSANE TERESINHA DE SOUZA

ANALGESIA COM CATETER PERIDURAL LOMBAR EM CRIANÇA COM NEFROBLASTOMA 29

AGUINALDO JOSÉ SOARES FILHO, ANA MÁRCIA RODRIGUES DA CUNHA, ANA PAULA TOLENTINO CHAVES, FRANCISCO RICARDO MARQUES LOBO, LUCIANE MORAL DA SILVA PEREIRA

TERAPIA POR ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREA NO TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO DA RUPTURA DO AQUILES 35

ISADORA SILVA CORREIA, LAISA PEREIRA DE CASTRO, PATRÍCIA MENDONÇA LEITE, RAFAEL SOUZA ARAÚJO, RENNER SANTOS BORGES, FREDERICO BARRA DE MORAES

RANELATO DE ESTRÔNCIO NO RETARDE DE CONSOLIDAÇÃO ÓSSEA 38

BEATRIZ AQUINO SILVA, BRUNA SOUSA RODRIGUES, MARIANA SOUTO FRANÇA FELGA, MARIANA QUINTINO RABELO, IGOR MATSUY PACHECO, JORDANNA SOUSA ROCHA, SARA CRISTINA COSTA NOGUEIRA, FÁBIO LOPES DE CAMARGO

DOENÇA DE MEIGE OU LINFEDEMA HEREDITÁRIO 41

MAÍRA ANISIA COUTO ARAÚJO, KARINA ARAÚJO MENDES FLEURY, LEONARDO CONTART SILVA, YARA FRANCO ROMEIRO, CLÁUDIA PARENTE CHERIN ABRÃO, LÍVIA CATHARINA VIEIRA DE ALMEIDA FIALHO

COXA VARA CONGÊNITA 45

MARIANA VIEIRA MARTINS SAMPAIO DRUMMOND, RAUL CARLOS BARBOSA, LEILANE MARÇAL PASSONI, VALNEI LUIZ DA ROCHA, JOÃO ALÍRIO TEIXEIRA JÚNIOR, FREDERICO BARRA DE MORAES

ESCLERODERMIA E ALTERAÇÕES ÓSSEAS 48

JOSÉ ROBERTO BENITES VENDRAME

TRATAMENTO DA ESPONDILOARTROPATIA PSORIÁSICA COM SECUQUINUMABE 51

MARIANA VIEIRA MARTINS SAMPAIO DRUMMOND, CAMILA CARVALHO DE MIRANDA, SAYRA RAYANE TITOTO LABRE PEREIRA, BÁRBARA ALVIM VIEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES, FABIANO INÁCIO DE SOUZA

FRATURA ATÍPICA DE FÊMUR BILATERAL 55

JHONNY ESCALERA CRUZ, MARCELO QUITERO ROSENZWEIG, MELISSA YUMI FERREIRA KAWAMOTO, VINÍCIUS MATHEUS DE ASSUNÇÃO PEREIRA MACHADO, SARAH RIBEIRO ISSY, PEDRO PAULO PRUDENTE

HEMANGIOMA INTRAÓSSEO DO ILÍACO 58

CAROLINE CARDOSO COELHO, LUCAS MATHUES REIS, PAOLLA MACHADO COTRIM, LORRAINE BRANQUINHO FERREIRA, ARIANE DE SOUZA CORDEIRO, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA

DOENÇA DE PAGET NO FÊMUR 61

LORRAINE BRANQUINHO FERREIRA, ARIANE DE SOUZA CORDEIRO, CAROLINE CARDOSO COELHO, LUCAS MATHEUS REIS, PAOLLA MACHADO COTRIM, DANIEL LANDI FILHO, JULIANO FRANCISCO DA SILVA, MARCELO QUITERO ROSENZWEIG

ARTEFATO NO QUADRIL DIREITO ALTERANDO A DENSITOMETRIA ÓSSEA 66

LORRAINE BRANQUINHO FERREIRA, ARIANE DE SOUZA CORDEIRO, PAOLLA MACHADO COTRIM, CAROLINE CARDOSO COELHO, LUCAS MATHEUS REIS, FREDERICO BARRA DE MORAES

FRATURA EPIFISIOLISE DA CRISTA ILÍACA EM ADOLESCENTE APÓS TRAUMA ESPORTIVO 70

EDVALDO DE ASSIS BRITTO, RODRIGO DE PAULA ALVAREZ SUAREZ, ESRON PABLO MARQUES DE BRITO, EURÍPEDES BARSANULFO REZENDE SOBRINHO, DANILO GOMES LEITE, JORLANDIO DE MORAIS SANTOS

RANELATO DE ESTRÔNCIO NA PSEUDOARTROSE..... 73

MARIANA SOUTO FRANÇA FELGA, MARIANA QUINTINO RABELO, BEATRIZ AQUINO SILVA, BRUNA SOUSA RODRIGUES, IGOR MATSUY PACHECO, JORDANNA SOUSA ROCHA, SARA CRISTINA COSTA NOGUEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES

HÉRNIA DISCAL LOMBAR EXTRUSA COM REGRESSÃO EXPRESSIVA APÓS TRATAMENTO CLÍNICO 76

REGINALDO TASCINARE BARINI, MÁRIO HUMBERTO ZAMBON, MARCO AURÉLIO NOGUEIRA ADRIANI, PAULO RICARDO FONTELLA NAIMAYER, RÔMULO NUNES VARGAS, LÚCIO GUSMÃO ROCHA, ALESSANDRO QUEIROZ DE MESQUITA

2019: ANO DE CELEBRAÇÕES E CRESCIMENTO

Caros Colegas,

Estamos finalizando a última edição deste ano da nossa revista, que a cada edição, vem se aprimorando em nos trazer informações e temas atualizados da área do osteometabolismo, devido a dedicação dos nossos editores e colaboradores. A todos nosso muito obrigado.

Realizamos neste ano, na cidade de Campinas, nos dias 18 a 20 de julho de 2019, o maior evento ortopédico osteometabólico, o XIV Congresso Brasileiro Ortopédico de Osteometabolismo. Ele contou com a presença de 523 participantes, 21 palestrantes da ABOOM, 07 palestrantes nacionais de outras sociedades voltadas ao estudo da osteoporose e da osteoartrite, e a presença internacional do Prof. Dr. John Bilezikian (ASBMR), além da participação dos nossos patrocinadores. O CBOOM vem a cada ano crescendo em números, mas, principalmente em informações científicas e atualizações, sem esquecer daqueles que estão iniciando no osteometabolismo, com palestras dedicadas ao conhecimento básico, característica única do CBOOM, presente em todas as edições.

Instituímos a medalha de Honra ao Mérito, prêmio "Dr. Henrique Mota", aos membros que mais tenham se destacado e contribuído para o crescimento de nossa especialidade e de nossa associação, sendo o Prof. Dr. Lindomar Guimarães Oliveira, merecidamente, o primeiro agraciado.

Finalmente, venho agradecer a toda a diretoria que trabalhou comigo nesta atual gestão, e desejar à Dra. Cecília Richard e à sua nova diretoria na gestão de 2020/2021, todo o sucesso. Tenho certeza de que nesses dois próximos anos ela também só terá a nossa associação na cabeça, como eu fiz. ABOOM e SBOT, Vale Ser.



LUIZ JORDAN MACEDO DO AMARAL
PRESIDENTE DA ABOOM

**LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA E
FREDERICO BARRA DE MORAES**
EDITORES

MEDICAMENTOS ANTI-INFLAMATÓRIOS ASSOCIADOS A PROTETORES GÁSTRICOS NO TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE

ANTI-INFLAMMATORY DRUGS ASSOCIATED WITH GASTRIC PROTECTORS IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS

MÁRCIO PASSINI GONÇALVES SOUZA E LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA

RESUMO

A patogenia da osteoartrite, apesar de bem estudada, ainda não é suficientemente conhecida. A doença começa com uma agressão mecânica ou biológica à articulação. A inflamação de baixo grau é menos exuberante e possivelmente é menos grave do que a inflamação mediada pelos produtos da cadeia do ácido araquidônico: leucotrienos, prostaciclina e prostaglandinas. Os anti-inflamatórios têm indicação de uso na fase exuberante da osteoartrite, chamada fase sinovial, quando há dor, espessamento da membrana sinovial e aumento do líquido sinovial intra-articular. Os anti-inflamatórios não esteroidais possuem eventos adversos: 1) cardiovasculares e tromboembólicos, no caso dos inibidores seletivos da COX2; 2) gástricos e anticoagulantes, no caso dos inibidores da COX1; 3) nefropatias e alergias, nos dois grupos. Os protetores gástricos mais usados são: 1) anti-ácidos como hidróxido de alumínio, hidróxido de magnésio, carbonato de cálcio e bicarbonato de sódio; 2) inibidores histamínicos como cimetidina, famotidina e ranitidina; 3) inibidores da bomba de prótons como omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol e dexlansoprazol. Desses, o pantoprazol é o que apresenta menor interação farmacológica com outras drogas, pois não interfere na metabolização das enzimas hepáticas.

DESCRITORES: OSTEOARTRITE, ANTI-INFLAMATÓRIOS, PROTETORES GÁSTRICOS.

ABSTRACT

The pathogenesis of osteoarthritis, although well studied, is not yet sufficiently known. The disease begins with a mechanical or biological aggression to the joint. Low-grade inflammation is less exuberant and possibly less severe than inflammation mediated by arachidonic acid chain products: leukotrienes, prostacyclins, and prostaglandins. Anti-inflammatory drugs are indicated for use in the exuberant phase of osteoarthritis, called synovial phase, when there is pain, thickening of the synovial membrane and increased intra-articular synovial fluid. Non-steroidal anti-inflammatory drugs have adverse events: 1) cardiovascular and thromboembolic, in the case of selective COX2 inhibitors; 2) gastric and anticoagulant in the case of COX1 inhibitors; 3) kidney diseases and allergies in both groups. The most commonly used gastric protectors are: 1) antacids such as aluminum hydroxide, magnesium hydroxide, calcium carbonate and sodium bicarbonate; 2) histamine inhibitors such as cimetidine, famotidine and ranitidine; 3) proton pump inhibitors such as omeprazole, lansoprazole, pantoprazole, rabeprazole, esomeprazole and dexlansoprazole. Of these, pantoprazole has the lowest pharmacological interaction with other drugs, as it does not interfere with enzymatic hepatic metabolism.

KEYWORDS: OSTEOARTHRITIS, ANTI-INFLAMMATORY, GASTRIC PROTECTORS.

INTRODUÇÃO

É sempre importante lembrar que artrite e artrose são somente aspectos diferentes das doenças articulares e não doenças separadas. Geralmente se sucedem, mas na osteoartrite as duas coexistem na mesma articulação.¹

A patogenia da osteoartrite, apesar de bem estudada, ainda não é suficientemente conhecida. A doença começa com uma agressão mecânica ou biológica à articulação. O condrocito agredido reage com a produção de citocinas inflamatórias, principalmente TNF-alfa e IL1-beta. Estas citocinas são me-

diadoras químicas de inflamação de baixo grau. O condrócito também reage interrompendo a produção e secreção das duas macromoléculas que estruturam a cartilagem: colágeno tipo 1 e agregano. Isto leva à degeneração da cartilagem e depois, da articulação toda.^{1,2}

Desenvolvem-se então quatro quadros anatomopatológicos sequenciais: 1) inflamação só cartilaginosa, 2) inflamação sinovial, 3) degeneração cartilaginosa e 4) degeneração da articulação (artrose). Estes quadros anatomopatológicos coexistem na mesma articulação, resultando em um quadro clínico polimorfo, dependente do maior acometimento. Também são diferentes em diferentes articulações do mesmo paciente.^{1,3}

Inflamação vem do latim “inflammo” que significa “colocar no fogo”. O processo inflamatório é uma reação fisiológica em resposta à uma lesão tecidual originada por um agente físico, químico ou biológico. A lesão tecidual tem como causas: infecções, traumas, agentes químicos, degenerações, tumores, imunológicas e congênitas. Os sinais cardinais da inflamação são: dor, calor, rubor, tumor e limitação da função, e são resultantes de alterações neuro-vasculares, oriundos de fenômenos complexos em uma cascata de eventos bioquímicos e celulares.¹⁻¹⁰

INFLAMAÇÃO CARTILAGINOSA NA OSTEOARTRITE

Na matriz cartilaginosa extracelular (MCE) das cartilagens osteoartríticas as citocinas IL-1-beta e TNF-alfa desencadeiam um processo inflamatório de baixo grau.^{4,5} Citocinas são mediadoras químicas autacoides solúveis na membrana celular. São sintetizadas por fibroblastos, condrócitos e macrófagos. Podem também ser produzidas na cadeia do ácido araquidônico (AA). Podem ter atividades inflamatórias (IL-1beta e TNF-alfa), modulatórias (IL-6), anticatabólicas (IL-1 receptor antagonista) e até anabólicas (TGF-B1).⁵

As citocinas inflamatórias IL-1beta e TNF-alfa têm origem no mRNA transcrito de gens nos cromossomas dos condrócitos por ação do Fator Nuclear de Transcrição Kappa Beta (NF-kB). Do núcleo celular passam para o citoplasma e depois para a matriz cartilaginosa extracelular.⁶ A inflamação de baixo grau é menos exuberante e possivelmente é menos grave do que a inflamação mediada pelos produtos da cadeia do ácido araquidônico (AA): leucotrienos, prostaciclina e prostaglandinas (figura 1). Como a cartilagem hialina é aneural, esta inflamação não dói.^{7,12}

A cartilagem hialina também é avascular. O meio pelo qual trafegam estas citocinas, e os demais produtos dos condrócitos, é por dissolução na água da matriz cartilaginosa extracelular. As citocinas seguem este caminho para a luz da articulação onde são diluídas no líquido sinovial. Por este meio chegam à membrana sinovial onde devem ser anuladas pelos sinoviócitos.

Os alimentos hidrossolúveis, os medicamentos, o oxigênio, e outras substâncias fazem o caminho inverso: da membrana sinovial para o líquido sinovial e daí para o condrócito por dissolução na água da matriz extra-celular.⁸

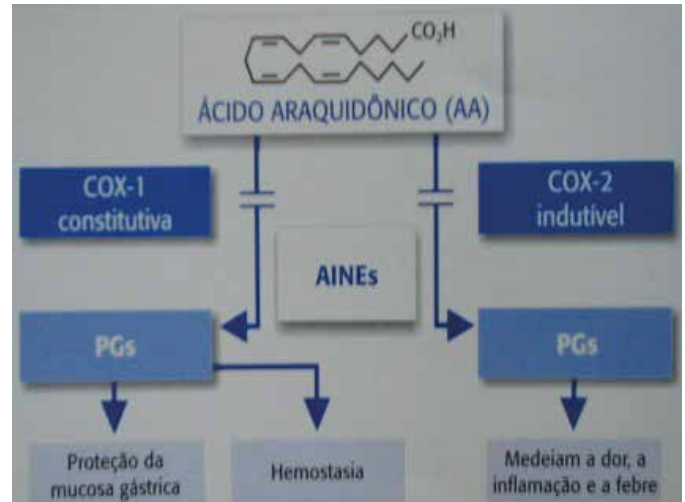


Figura 1 – Cascata inflamatória a partir dos fosfolípides e ácido araquidônico sob ação das enzimas ciclo-oxigenases, seus produtos finais prostanoídes.

INFLAMAÇÃO SINOVIAL NA OSTEOARTRITE

Se os sinoviócitos não anularem as citocinas inflamatórias, a membrana sinovial se inflama (sinovite). A inflamação prolongada da membrana sinovial poderá levar ao espessamento da mesma. A membrana inflamada produz mais citocinas e outros mediadores inflamatórios mais agressivos como os leucotrienos, prostaciclina e prostaglandinas. A membrana sinovial não é innervada, mas a cápsula articular subjacente é riquíssima em fibras nervosas dolorosas. Então, nesta fase, a sinovite e o aumento de volume do líquido sinovial podem ser muito dolorosos.⁸

A enzima ciclooxigenase (COX) 1 tem sua expressão no cromossomo 9 e a COX2 é expressa no cromossomo 1. A COX1 é constitutiva, com níveis estáveis em células não estimuladas, e mantém a homeostase gastrointestinal. A COX2 é indutiva, estimulada por agentes biológicos (lipopolissacarídeos e toxinas do processo inflamatório), podendo aumentar em até 80 vezes nos processos inflamatórios. COX3 é uma isoforma da COX1, onde atuam paracetamol e dipirona.

Os anti-inflamatórios (AINEs) têm indicação de uso na fase exuberante da osteoartrite, chamada fase sinovial, quando há dor, espessamento da membrana sinovial e aumento do líquido sinovial intra-articular. É urgente restabelecer a sanidade da membrana e do líquido sinoviais. Hoje só os AINEs podem fazer isto rapidamente.¹⁻¹²

Os AINEs constituem a classe terapêutica mais mal falada pelos médicos e, paradoxalmente, mais prescrita! Os anti-inflamatórios, além de sua ação anti-inflamatória, também

são usados como analgésicos e antitérmicos e o ácido acetil-salicílico (AAS), derivado da casca do Salgueiro (salicilatos), é usado como um anticoagulante protetor cardíaco. Somando a prescrição de AINES isoladamente, a prescrição de AINES em associações e a procura direta pelos pacientes, os AINES constituem a classe farmacêutica mais consumida pela população.^{13,14}

DEGENERAÇÃO CARTILAGINOSA E ARTROSE NA OSTEOARTRITE

A membrana sinovial, por ultrafiltração, renova o líquido sinovial. Se o líquido sinovial for produzido em maior quantidade (derrame articular), ele será mais aquoso, isto é, de má qualidade. Então ele alimentará mal o condrócito e lubrificará mal a articulação. Aparecerão então fissuras e áreas de degeneração na cartilagem hialina.⁹

O osso subcondral se espessa, os osteófitos crescem nas margens da articulação, a espessura da cartilagem diminui até haver exposição do osso subcondral. É a fase artrósica da osteoartrite, dolorosa e incapacitante.¹⁰

Os mediadores inflamatórios presentes na articulação, quando não absorvidos, tornam a agredir os condrócitos, e os absorvidos atingem a circulação geral e originam a Inflamação Crônica Sistêmica de Baixo Grau (ICSBG). De doença local articular, a osteoartrite provoca problemas à distância, entre eles o “inflammaging”.¹¹

ASSOCIAÇÕES DE AINES COM OUTROS FÁRMACOS

Os AINES são medicamentos protagonistas de eventos adversos: cardiovasculares e tromboembólicos, no caso dos inibidores seletivos da COX2, gástricos e anticoagulantes, no caso dos inibidores da COX1, nefropatias e imunológicos, nos dois grupos (figura 2). O uso prolongado de AINES pode ser acompanhado de eventos adversos mais frequentes e mais graves, por isso devemos usá-los na menor dose possível e pelo menor tempo necessário.^{15,16}

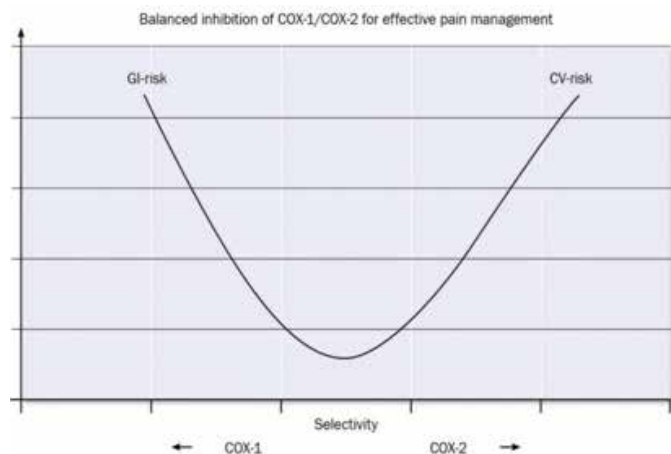


Figura 2 – Eventos adversos mais pronunciados dos anti-inflamatórios, onde quanto mais COX1 maior o risco gastrointestinal e quanto mais COX2 maior o risco cardiovascular.

Este risco no uso prolongado de AINES pode tornar necessárias intervenções mais agressivas como a aspiração do derrame sinovial, nas articulações mais superficiais, e a infiltração de corticoides dentro da articulação, para acelerar a desinflamação. Mas, o mais habitual é utilizar associações de AINES com outros fármacos, visando minimizar os eventos adversos e/ou potencializar os efeitos terapêuticos.¹⁵

Estas associações podem ser feitas por receita magistral, por receita múltipla e por preparações farmacêuticas já existentes no mercado farmacêutico. As mais habituais são entre AINES inibidores da COX1 e protetores gástricos. Também são usadas associações entre AINES e relaxantes musculares, entre AINES e outras drogas analgésicas.¹⁷

ASSOCIAÇÃO DE AINES E PROTETORES GÁSTRICOS

O grupo mais importante de mediadores químicos da inflamação é o da cadeia do ácido araquidônico (AA). A ação de fosfolipases, sobre os fosfolipídios de uma membrana celular agredida, produz o ácido araquidônico. Os glicocorticoides inibem a ação destas fosfolipases, atuando então como anti-inflamatórios inibindo a produção de AA.¹⁸

Sob a ação da enzima COX1, o ácido araquidônico se transforma em prostaglandinas que inibem nas plaquetas a produção de tromboxano. O tromboxano é promotor de vasoconstrição e agregação plaquetária, isto é, da hemostase. Então, os AINES inibidores da COX1 são anticoagulantes. Como há três grupos de mediadores químicos da inflamação que facilitam a coagulação sanguínea, a inflamação pode ser trombogênica. Então a ação anticoagulante pode ser desejável na inflamação subaguda.^{18,19}

As prostaglandinas evitam hemorragias no trato gastro-intestinal: 1) aumentam a produção de muco e a angiogênese; 2) bloqueio da produção da secreção ácida pelas células parietais; 3) supressão do infiltrado celular inflamatório; 4) proliferação do epitélio; 5) produção de fatores de crescimento (hepatócito e beta-transformador); 6) reconstrução de matrizes extracelulares.

Sob a ação da enzima COX2, o ácido araquidônico se transforma em prostaciclina que mediam a inflamação, a dor e a febre. Esta prostaciclina não são anticoagulantes. Por isso o risco cardiovascular é maior quando usamos inibidores seletivos da COX2.¹⁸

Também sob a ação da COX1, o ácido araquidônico se transforma em prostaglandinas que inibem a proteção da mucosa gástrica. Então, os AINES inibidores da COX1 permitem a agressão à mucosa gástrica. Entre um evento adverso cardiovascular e um evento adverso gástrico, é preferível o segundo. Por isso os AINES mais seletivos para COX2 foram tirados do mercado ou submetidos a restrições de uso pelas agências

controladoras. A maioria dos AINES usados na prática diária são inibidores da COX1 e, portanto, permitem a agressão à mucosa gástrica. Então, associar AINES inibidores da COX1 com protetores gástricos permite o uso dessa poderosa medicação com menor risco ao paciente.¹⁸

Alguns pacientes em uso de AINES interrompem o tratamento por efeitos no trato gastro-intestinais, sendo a incidência de úlceras no primeiro mês de 10%. As principais lesões são: 1) erosão e hemorragia no corpo gástrico, 2) úlceras, sangramento e perfurações no antro e duodeno, 3) úlceras ileais e do cólon, colite: mau pronóstico (anemia / hemorragias / neoplasias).

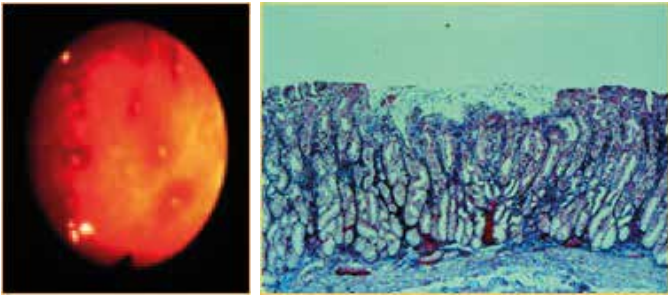


Figura 2 - Exame endoscópico evidencia erosões gástricas (A) e na histologia erosão gástrica (B), após 24 horas de ingestão dos AINES.

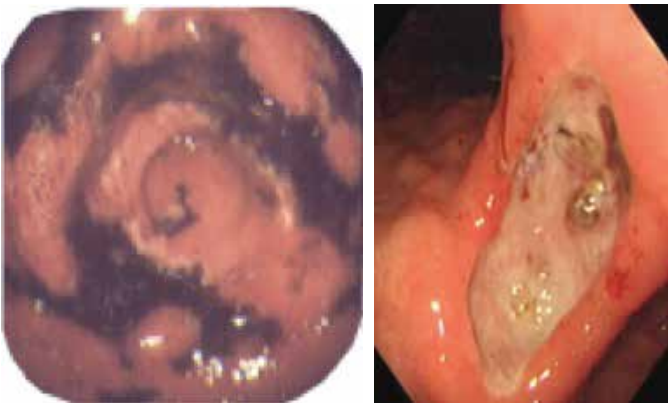


Figura 3 - Endoscopia digestiva alta evidenciando hemorragia gástrica (A) e úlcera duodenal (B), após uso de anti-inflamatórios.

O epitélio do estômago produz ácido, para a fase gástrica da digestão, e muco para proteger a parede interna contra o ácido. Inibindo-se a produção de muco a mucosa passa a ser agredida quimicamente. Para proteger a mucosa pode-se fazer a inibição direta do ácido (“antiácidos”) ou a inibição da produção do mesmo (“inibidores histamínicos ou os da bomba de prótons”). Pode-se também provocar o esvaziamento rápido do estômago e a ingestão de substitutos do muco.²⁰

Os fatores de risco gastrointestinais associados aos AINES são: 1) história prévia de úlcera; 2) idade acima 65 anos; 3) dose alta de AINES; 4) uso de AAS / Corticóide / Anticoagulante. Manifestação dos AINES no trato gastro-intestinal

inferior: 1) sangramento, perfuração, obstrução intestinal; 2) hipoalbuminemia (perda entérica intestinal); 3) queda da hemoglobina (perda oculta de sangue) com ou sem anemia; 4) performance, qualidade de vida diminuída, aumento da morbi-mortalidade.

Os antiácidos mais usados são o hidróxido de alumínio, o hidróxido de magnésio, o carbonato de cálcio e o bicarbonato de sódio. Os inibidores histamínicos são a cimetidina, famotidina e ranitidina, e os inibidores da bomba de prótons mais usados são o omeprazol, o lansoprazol, o pantoprazol, o rabeprazol, o esomeprazol e o dexlansoprazol, além do misoprostol que é de uso restrito no Brasil. O esvaziamento rápido do estômago pode ser provocado pela domperidona, pela metoclopramida ou pela cisaprida. Para substituir o muco não produzido pode-se usar sucralfato e sais de bismuto.²⁰

No metabolismo hepático, o sistema microsômico da oxidase de função mista dependente do citocromo P-450 ou CYP. A enzima principal no metabolismo dos AINES é a 2c19. Outras enzimas são 3a4/1a2/2c8/2c9/2d6/2e1. Pacientes com maior risco de interação são: 1) raça negra (apresentam 40% a mais concentração); 2) baixo peso (menos de 50 kg); 3) menores de 18 anos; 4) interação com álcool e outras drogas.

O complexo enzimático 2c19 da citocromo P450, exerce um papel importante no metabolismo da prodroga do clopidogrel em sua forma ativa. O polimorfismo genético determina a atividade da 2c19, especialmente em asiáticos, o que diminui a efetividade do clopidogrel. Alguns inibidores de bombas de prótons, especialmente omeprazol e esomeprazol, interferem significativamente na atividade do clopidogrel. Lansoprazol e rabeprazol interferem muito pouco, e o único que não interfere na 2c19 é o pantoprazol.²¹

A inibição da produção do ácido gástrico pode aumentar o risco de infecções gastrointestinais, pólipos benignos no estômago, infecções pulmonares por *Clostridium difficile*, e de lúpus eritematoso cutâneo subagudo. Também diminui a absorção de cálcio e magnésio, levando a osteoporose e fraturas por fragilidade, além de ferro e vitamina B12, levando a anemia e neuropatias. Devemos lembrar ainda que os medicamentos devem apresentar a mesma bioequivalência e biodisponibilidade do original, o que pode estar diminuído em medicações genéricas ou em manipuladas. Não devemos manipular medicações com o omeprazol, pois ele pode diminuir a absorção dos mesmos. Geralmente se prefere a famotidina ou a ranitidina para manipulação, que não teriam tanta interferência na absorção, mas que também não tem a mesma eficácia dos inibidores da bomba de prótons para diminuir o risco de sangramento ou úlceras gastrointestinais.¹⁶⁻²¹

CONCLUSÃO

No tratamento da osteoartrite, a escolha pelo anti-inflamatório certo para cada paciente depende de vários fatores: 1) eficácia anti-inflamatória; 2) contra-indicações; 3) efeitos colaterais; 4) acesso ao medicamento; 5) associação com outros medicamentos que possam aumentar a potência analgésica ou minimizar os possíveis eventos adversos. Assim, se o risco cardiovascular é maior, damos preferência aos AINES COX1 (ibuprofeno, naproxeno, loxoprofeno, cetoprofeno ou ceterolaco de trometamina). Se o risco gastrointestinal é maior, usamos AINES COX2 (etoricoxibe, celecoxibe, etodolaco, diclofenaco ou nimesulida). Podemos diminuir o risco gastrointestinal usando protetores gástricos, sendo o pantoprazol o com menor interação medicamentosa. Caso o paciente tenha alto risco cardiovascular e ao mesmo tempo alto risco gastrointestinal, devemos evitar os AINES e usar outros tipos de analgésicos para aliviar a dor (opioides e adjuvantes).

REFERÊNCIAS

1. Souza MPG, Souza CG. Manejo estratégico da osteoartrite. Anti-Inflamatórios fitoterápicos. Harpagosídeos. Artigo de atualização. Rev Bras Ortop Osteo Metab. 2017; 11: 09-012.
2. Lane NE, Brandt k, Hawker G, Peeva F, Schreyer E, Tsuji W et al. OARSI FDA Initiative: defining the disease state of osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2011; 19(5): 478-82.
3. Green MA, Loeser RF. Aging related inflammation in osteoarthritis; a review. Osteoarthritis Cartilage. 2015; 23(11): 1966-71.
4. Berenbaum F, Griffin TM, Liu-Bryan R. Review: Metabolic regulation of inflammation in osteoarthritis. Arthritis Rheumatol. 2017; 69(1): 9-21.
5. Débora Carvalho Meldau. Mediadores Químicos da Inflamação. www.infoescola.com/bioquimica. Consultado em 07/09/2019.
6. Hae Young Chung. Redefining Chronic Inflammation in Aging and Age-Related Diseases: Proposal of the Senoinflammation Concept. College of Pharmacy, Pusan National University, Busan, 46241, Rep. of Korea.
7. Cryer B, et al. Cyclooxygenase-1 and Cyclooxygenase-2 Selectivity of Widely Used Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. Am J Med. 1998; 104(5): 413-21.
8. Spadaccio C, Rainer A, Mozetic P, et al. The role of extracellular matrix in age-related conduction disorders: a forgotten player? J Geriatr Cardiol. 2015; 12(1): 76-82.
9. Roughley PJ, Mort JS. The role of aggrecan in normal and osteoarthritic cartilage. J Exp Orthop. 2014; 1:8.
10. Troeberg L, Nagase H. Proteases involved in cartilage matrix degradation in osteoarthritis. Int J Exp Pathol. 2017; 98(3): 120-6.
11. Maldonado M, Nam J. The role of changes in extracellular matrix of cartilage in the presence of inflammation on the pathology of osteoarthritis. Biomed Res Int. 2013; 28: 48-73.
12. Mc Alindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, Arden NK, Berenbaum F, Bierma-Zeinstra SM, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2014; 22(3): 363-88.
13. Veys EM. 20 years' experience with ketoprofen. Scand J Rheumatol Suppl. 1991; 90: 1-44.
14. Sarzi-Puttini P, et al. Pain and ketoprofen: what is its role in clinical practice? Reumatismo. 2010; 62(3): 172-88.
15. Litalien C, et al. Risks and benefits of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in children: a comparison with paracetamol. Paediatr Drugs. 2001; 3(11): 817-58.
16. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyati G, Mc Gowan J et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012; 64(4): 465-74.
17. Bruyere O, Cooper C, Pelletier JP, Branco J, Luisa Brandi M, Guillemin F, et al. An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: a report from a task force of the ESCOO. Semin Arthritis Rheum. 2014; 44(3): 253-63.
18. Vane JR, et al. New insights into the mode of action of anti-inflammatory drugs. Inflamm Res. 1995; 44(1): 1-10.
19. Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N, Baron JÁ, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of NSAID meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Coxib and traditional NSAID Trialists' Collaborator (CNT). Lancet 2013; 382:769-79.
20. Gigante A, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and gastroprotection with proton pump inhibitors: a focus on ketoprofen/omeprazole. Clin Drug Investig. 2012; 32(4): 221-33.
21. Ho PM, Maddox TM, Wang L, et al. Risk of adverse outcomes associated with concomitant use of clopidogrel and proton pump inhibitors following acute coronary syndrome. JAMA, 2009. 301(9): 937-44.

DOR VERTEBRAL E ABSENTEÍSMO DO TRABALHO

VERTEBRAL PAIN AND ABSENTEEISM OF WORK

MARIANA VIEIRA MARTINS SAMPAIO DRUMMOND¹, CARLOS ROBERTO SAMPAIO DE ASSIS DRUMMOND¹, PEDRO VIEIRA MARTINS SAMPAIO DRUMMOND¹, FREDERICO BARRA DE MORAES², LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA², GUILHERME BATISTA MORANTE², LUCIANO LUCINDO DA SILVA²

RESUMO

Objetivo: Avaliar o absenteísmo dos trabalhadores distribuidores de encomendas (DE) por dor na coluna vertebral. **Métodos:** Estudo observacional, analítico, transversal e retrospectivo, correlacionando afastamento das atividades laborativas com dor vertebral em uma amostra de 3500 trabalhadores, que foram classificados em cinco categorias: distribuidores de encomendas (DE), operadores de carga (OC), motoristas (MT), atendentes de balcão (AB), e auxiliares administrativos (AD). O período considerado foi de dez anos, de janeiro de 1990 a dezembro de 1999. As informações foram coletadas em um banco de dados de uma empresa de logística. Os parâmetros analisados foram: idade, sexo, ocupação, tempo de afastamento e localização da dor. **Resultados:** O afastamento do trabalho contabilizou um tempo total 8073 dias, sendo 2053 (25,4%) por dor cervical, 1849 (22,9%) por dor torácica e 4171 (51,7%) por dor lombar. Foram observados 123 (18%) atestados médicos por cervicgia, 178 (26%) por dorsalgia e 380 (56%) por lombalgia. O tempo médio de afastamento do trabalho por atestado médico foi de 12 dias, sendo 17 dias por comprometimento da coluna cervical, dez da coluna torácica e dez da coluna lombar. **Conclusão:** Um quinto (19,5%) dos trabalhadores foi afastado de suas atividades em algum momento do período estudado. Entre as categorias avaliadas, os mais acometidos foram os trabalhadores do sexo masculino, DE, com idade média de 42,2 anos e em decorrência de dor lombar.

DESCRIPTORIOS: COLUNA VERTEBRAL; ABSENTEÍSMO; SAÚDE DO TRABALHADOR; MEDICINA DO TRABALHO, RISCOS OCUPACIONAIS.

ABSTRACT

Objective: Evaluate the absenteeism of order distributors (DE) due to spinal pain. **Methods:** An observational, cross-sectional, and retrospective study correlating patients with vertebral pain in a sample of 3,500 workers, who were classified into five categories: order distributors (DE), operators of charge (OC), drivers (MT), counter attendants (AB), and administrative assistants (AD). The period was ten years, from January of 1990 to December of 1999. The information was collected in a database of a logistics company. The analyzed parameters were: age, sex, occupation, time of absenteeism and location of pain. **Results:** The total withdrawal time was 8073 days, 2053 (25.4%) for cervical pain, 1849 (22.9%) for thoracic pain and 4171 (51.7%) for lumbar pain. 123 (18%) medical excused absences were reported for cervical pain, 178 (26%) for thoracic pain and 380 (56%) for lumbar pain. The median time of absenteeism from work was 12 days, with 17 days in the cervical spine, 10 days in the thoracic spine and 10 days in the lumbar spine. **Conclusion:** A fifth (19.5%) of the workers were removed from their activities at some point in the studied period. Among the categories evaluated, the most affected were male workers, DE, with an average age of 42.2 years and due to low back pain.

KEYWORDS: SPINE; ABSENTEEISM; OCCUPATIONAL HEALTH; OCCUPATIONAL MEDICINE, OCCUPATIONAL RISKS.

INTRODUÇÃO

A prevalência de doenças vertebrais é muito comum entre os trabalhadores, notadamente naqueles que realizam esforço físico durante a atividade laborativa. No Brasil, segundo o Instituto Nacional de Seguridade Social (INSS), a doença na coluna vertebral está em terceiro lugar como causa de solicitação de benefícios, atrás somente dos distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (DORT) e das doenças psiquiátricas.¹

A lombalgia é um dos principais sintomas da doença vertebral, observada em aproximadamente 70% da população brasileira, sendo a segunda causa de dor no consultório médico, somente atrás da cefaleia.² A dor lombar também é responsável por grande número de internações hospitalares.³ Esse tipo de afecção é responsável por altos gastos para o diagnóstico e tratamento, está relacionada a absenteísmo e a mudanças da função laborativa, além de levar à aposentadoria por invalidez nos casos refratários ao tratamento.^{4,5}

INSTITUIÇÃO

Instituto Drummond e Clínica de Ortopedia e Fraturas – Goiânia, Goiás

Em relação à etiologia, podem ser inespecíficas ou específicas. As dores inespecíficas e de causa desconhecida (idiopáticas) são as mais comuns, perfazendo a metade dos casos. Por outro lado, as dores específicas têm como causas mais frequentes as seguintes afecções: hérnias discais, espondilolisteses, estenose do canal vertebral, processos infecciosos, lesões neoplásicas, instabilidade intervertebral, doenças do tecido conjuntivo e síndrome dolorosa miofascial.⁴⁻⁷ Armenta et al observaram que estenose de canal lombar, hérnia de disco lombar e espondilolistese são responsáveis pela grande maioria das internações hospitalares em decorrência de afecções do esqueleto axial.³

Há diversas publicações abordando a dor lombar em vários grupos de trabalhadores, tais como enfermeiras, outros trabalhadores da área da saúde, carteiros, industriários e trabalhadores da construção civil.^{7,8} Porém, não há publicações que tiveram como objeto de estudo os distribuidores de encomendas. Por essa razão, o presente trabalho elegeu esse grupo de trabalhadores para quantificar e qualificar o absenteísmo em decorrência de dor na coluna vertebral.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional, analítico, transversal e retrospectivo. As informações foram coletadas em um banco de dados de uma empresa de Medicina do Trabalho. Foi realizada uma avaliação qualiquantitativa do absenteísmo de trabalhadores acometidos por dor vertebral. O período considerado no estudo foram dez anos, de janeiro de 1990 a dezembro de 1999. A amostra analisada incluiu 3500 pessoas. As variáveis analisadas foram: idade, sexo, posto de trabalho, tempo de afastamento e topografia da dor (regiões cervical, torácica e lombar). Os dados foram avaliados de forma descritiva.

Quanto aos postos de trabalho, os pacientes foram divididos em cinco categorias: distribuidores de encomendas (DE); operadores de carga (OC); motoristas (MT); atendentes de balcão (AB); e auxiliares administrativos (AD). Todos possuíam fatores de risco para o surgimento de dor vertebral. Foram considerados os seguintes fatores de risco biomecânico: má postura, movimentos repetitivos, carregamento inadequado de peso e em grande quantidade, deambulação por longas distâncias, trepidação, longos períodos sentados e utilização de móveis não ergonômicos. Foram considerados os seguintes fatores de risco biopsicossocial: estresse para cumprir metas, sedentarismo, tabagismo, obesidade, insatisfação no trabalho, ansiedade e depressão. Muitos dos fatores de risco que foram elencados poderiam não estar relacionados diretamente com o trabalho, mas com o estilo de vida pessoal do trabalhador, o que dificulta a análise individualizada de cada um desses fatores.

RESULTADOS

Foram avaliados os afastamentos de 681 funcionários no período de dez anos (19,5% dos trabalhadores afastaram-se de suas atividades laborativas em algum momento em decorrência da dor na coluna vertebral), sendo 495 homens (72,7%) e 186 mulheres (27,3 %). A faixa etária variou de 22 a 65 anos, com média de idade para homens de 43,6 anos e para mulheres de 38,5 anos. A média geral de idade foi de 42,2 anos. O absenteísmo desses pacientes contabilizou 8073 dias de afastamento, sendo 2053 (25,4%) por dor na coluna cervical, 1849 (22,9%) por dorsalgia e 4171 (51,7%) por dor lombar (Gráfico 1). Todavia, foram 123 (18%) atestados por dor na coluna cervical, 178 (26%) na torácica e 380 (56%) na coluna lombar (Gráfico 2). A média geral foi de 12 dias por atestado, sendo 17 dias na cervicgia e dez dias na dorsalgia e lombalgia.

Quando foram avaliados apenas os afastamentos por lombalgia, encontramos uma incidência de 10,8%, assim distribuídos: 156 DE (41%), 156 OC (41%), 31 AB (8%), 28 AD (7,5%) e 9 MT (2,5%) (Gráfico 3).

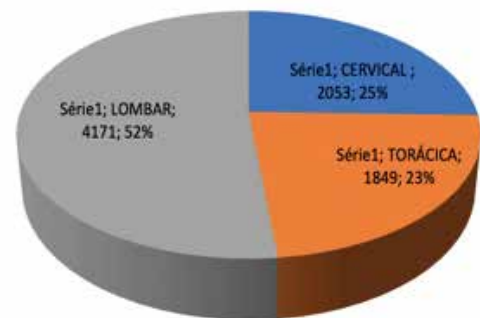


Gráfico 1 - Distribuição dos pacientes afastados por dor na coluna vertebral em relação à região acometida e dias de afastamento.

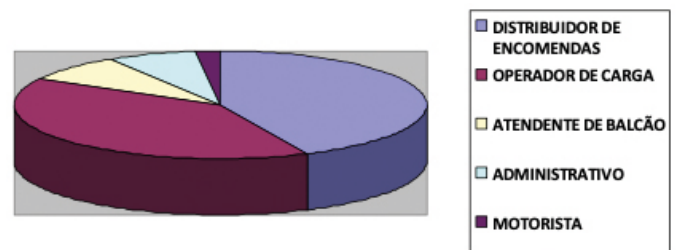


Gráfico 2 - Distribuição dos pacientes afastados por dor na coluna vertebral em relação aos postos de trabalho.

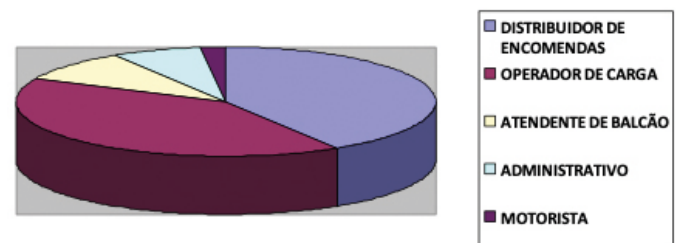


Gráfico 3 - Distribuição dos pacientes afastados por lombalgia em relação ao posto de trabalho.

DISCUSSÃO

O absenteísmo decorrente de algia vertebral no grupo dos trabalhadores estudado foi responsável por 19,5%, quase um quinto, dos absenteísmos por várias doenças, número este alto e que repercute em diferentes âmbitos. Ao acometer uma população economicamente ativa, os quadros de incapacidade laborativa trazem sofrimento pessoal e familiar, diminuição de renda para sustento, custos decorrentes da perda da produtividade, gastos com encargos médicos e legais, pagamentos de seguros e indenizações por invalidez.

As afecções musculoesqueléticas são frequentes em todos os grupos de trabalhadores e há vários fatores de risco que tornam essa frequência mais alta, tais como vício postural, vibração no exercício laborativo, atividades repetitivas, dentre outros. Fatores de risco não relacionados diretamente ao trabalho também são observados como idade, sexo, obesidade e tabagismo.^{9,10} Nas estatísticas de morbidade de vários países, as doenças vertebrais têm ocupado posição de destaque, seja por acidentes, seja por doenças crônico-degenerativas. Sievers et al demonstraram na população finlandesa que as dores vertebrais aumentaram em 206% de 1964 a 2000 (incidência de 3,6 para 11%).⁴ Mudanças de hábitos de vida e a prática regular de atividade física mudam a história da doença. Quando não tomadas essas medidas, os riscos de recidiva de dor vertebral é de até 60%.¹¹

Vários estudos mostram que 80% da população adulta têm ou terá pelo menos um episódio incapacitante de dor lombar durante a vida.^{12,13} Com o passar dos anos, o absenteísmo do trabalho por lombalgia tem aumentado de forma significativa, apesar do maior conhecimento e esclarecimento sobre as suas causas e as opções de tratamento. Foi observado nesse trabalho que 19,5% dos trabalhadores foram acometidos por algum tipo de dor vertebral e afastados do seu ofício em decorrência da dor. Schneider et al, em um estudo com trabalhadores alemães, detectaram que aproximadamente um terço dos trabalhadores apresentou dor vertebral durante sete dias e 60% deles apresentaram dor vertebral em um ano.¹⁴

A dor vertebral comumente acomete homens acima de 40 anos e mulheres acima de 50 anos de idade. A lombalgia ocupacional é a causa mais comum de incapacidade em trabalhadores com menos de 45 anos de idade, com predileção por adultos jovens.^{15,16} Encontramos no nosso trabalho uma população com dor vertebral que apresenta uma idade média de 42,2 anos, dado que é compatível com a literatura. Armenta et al, quando estudaram a população mexicana geral, observaram que a idade média das pessoas que foram internadas em decorrência de dor lombar foi de 53,51 anos de idade.³

A maioria dos artigos demonstra que as mulheres são as que mais referem dor crônica de coluna, fato que tem sido atribuído a diversos motivos como maior percepção da

mulher quanto aos sintomas e sinais da doença, tarefas domésticas em maior intensidade e em posição não ergonômica, características anatomofuncionais e alterações fisiológicas da gravidez e puerpério.¹⁷⁻²⁰ Também, Santos et al, considerando a população brasileira em geral, observaram que 20,08% da população feminina apresenta dor vertebral crônica, ao passo que a população masculina acometida é de 15,26%.²¹ No nosso trabalho, constatamos que a incidência de dor vertebral na população estudada é mais comum em homens (72,7%). Tal achado deve-se ao fato de que os trabalhadores distribuidores de encomendas são em sua maioria homens. Além disso, trabalhadores do sexo masculino ocupam cargos que exigem maior manipulação de cargas.

As pessoas com diagnóstico de dor vertebral que têm uma situação socioeconômica desfavorável apresentam um índice de absenteísmo maior. Demonstrou-se que a menor escolaridade e renda são preditores no desenvolvimento de dor crônica da coluna. Isso pode ser resultado de profissões que demandam trabalhos mais extenuantes, mais esforços físicos e menor cuidado a saúde, comuns em populações com menor escolaridade. Além disso, há relação direta com atividades pesadas no trabalho ou doméstica, assim como o aumento do tempo despendido para essas atividades.²² Dentre os cargos analisados no nosso estudo, notamos que aqueles que exigem mais esforço físico tiveram mais trabalhadores acometidos: DE (42,5%) e OC (40%). Os MT, que não realizam esforço físico excessivo, perfizeram somente 2% do total.

Além do maior esforço físico como fator de risco, o desprazer no trabalho,⁶ as cargas horárias acima de 60 horas e o estresse aumentam significativamente a incidência de dor lombar.⁸ Harcombe et al demonstraram em um estudo comparativo entre enfermeiros e trabalhadores de encomendas na Nova Zelândia que os primeiros, dotados dos fatores de risco citados anteriormente, apresentaram maior incidência de dor na coluna lombar e maior índice de recidiva.⁵

No Brasil, a dor vertebral de natureza idiopática que leva à aposentadoria por invalidez é responsável por milhões de dias de trabalho perdidos em único ano.²³ Nosso estudo contabilizou 8073 dias de afastamento no período de dez anos, sendo 2053 (25,4%) por dor na coluna cervical, 1849 (22,9%) por dor na coluna torácica e 4171 (51,7%) por dor lombar. A média geral foi de 12 dias de atestado médico, sendo 17 dias na cervicalgia e dez dias na dorsalgia e lombalgia.

Observamos que a dor lombar foi a dor vertebral que mais levou ao afastamento do trabalho (10% da população estudada). Além disso, foi responsável por mais de 50% dos atestados médicos. Todavia, quando consideramos o tempo de afastamento do trabalho, notamos que o paciente com dor cervical apresentou um tempo de afastamento maior (média

de 17 dias). As regiões torácica e lombar foram responsáveis por um tempo médio de afastamento do trabalho de dez dias cada um. Dessa forma, observamos que a cervicalgia, mesmo sendo menos frequente, apresenta pior prognóstico em relação ao tempo de afastamento do trabalho.

Esse estudo mostra ainda que a prevenção das lesões na coluna vertebral é de extrema importância. Para isso, medidas ergonômicas devem ser implementadas nos postos de trabalho, além da redução do peso carregado, trabalho de fortalecimento muscular e condicionamento físico dos trabalhadores. Prevenção de novos episódios e/ou recidivas devem ser encorajadas. Deve-se ressaltar que a presença de um técnico de segurança do trabalho, além do médico e enfermeiro do trabalho, é essencial para a prevenção e tratamento das doenças ocupacionais.²⁴

Via de regra, as dores vertebrais apresentam remissão espontânea, não necessitando de tratamento específico. Todavia, há um custo socioeconômico relacionado ao quadro algico vertebral. Nota-se um absenteísmo elevado, os funcionários param de produzir, os gastos diretos e indiretos nos sistemas de saúde e de previdência (auxílio-doença e aposentadorias precoces) aumentam e há piora da qualidade de vida, acarretando importante repercussão socioeconômica e financeira.^{25,26}

Ressalta-se a relevância do trabalho ao levar em consideração que a lombalgia ocupacional não deve ser considerada somente como uma questão médica, já que é considerada a maior causa isolada de transtorno de saúde relacionada com o trabalho e absenteísmo, além de ser responsável por ¼ dos casos de invalidez prematura.²⁷

CONCLUSÃO

No grupo de indivíduos estudado, o absenteísmo foi devido a dor na coluna vertebral em 19,5% dos indivíduos, sendo a grande maioria do sexo masculino (72,7%). A dor lombar foi a causa mais frequente do absenteísmo (51,7%), seguida pela dorsalgia (25,4%) e cervicalgia (22,9%).

REFERÊNCIAS

1. Sobral MLP, Badessa MPSC, Sobral MLP, Júnior JBO. Estudo da prevalência de algias na coluna vertebral em residentes de cirurgia cardiovascular. *Rev Bras Med Trab.* 2013;11(2):82-9.
2. Tosato JP, Cesar GM, Caria PH, Biasotto-Gonzalez DA, Calonego CA. Avaliação da dor em pacientes com lombalgia e cervicalgia. *Columna.* 2006;6(2):73-7.
3. Armenta AGP, Martínez EE, Gonzalez RT, Garfias AR, Prado MGS. Panorama epidemiológico de la patología ortopédica de columna vertebral em México. *Coluna/Columna.* 2018;17(2):120-3.
4. Sievers K, Klaukka T. Back pain and arthrosis in Finland. How many patients by the year 2000. *Acta Orthop Scand.* 1991;62(Suppl.241):3-5.
5. Harcombe H, Herbison GP, McBride D. Musculoskeletal disorders among nurses compared with other occupational groups. *Occupational Medicine.* 2014;64:601-7.
6. Waddell G. *The back pain revolution.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2004.
7. McBride D, Derret S, Gray A. Physical and Psychosocial risk factors for musculoskeletal disorders in New Zealand nurses, postal workers and office

- workers. *Injury Prevention.* 2010;16:96-100.
8. Warnakulasuriya SSP, Peiris-John RP, Coggon D. Musculoskeletal pain in four occupational populations in Sri Lanka. *Occupational Medicine.* 2012;62:269-72.
9. Melo RS, Pereira TR. Prevalência de algias vertebrais em cirurgiões dentistas. *EFDeportes.com* [Internet]. 2011 Jun [acesso em 2019];16(157). Disponível em: <http://www.efdeportes.com/efd157/algias-vertebrais-em-cirurgioes-dentistas.htm>.
10. Ponto C. Lombalgia em cuidados de saúde primários: sua relação com características sociodemográficas. *Ver Port Clin Geral.* 2005;21(3):259-67.
11. Bernard C. Lombalgia e lombociatalgia em medicina ocupacional. *Rev Bras Med.* 1993;50:3-9.
12. Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Hashimoto R, Weimer M, et al. Noninvasive Treatments for Low Back Pain [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US);2016 Feb [acesso em 2019]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK350276/> PubMed PMID:26985522.
13. Farber K, Wieland LS. *Massage for Low-back Pain.* Explore (NY). 2016;12(3):215-7.
14. Schneider S, Schmitt H, Shiltenswolf M. Workplace stress, lifestyle and social factors as correlates of back pain: a representative study of the German working population. *Int Arch Occup Environ Health.* 2005;78(4):253-69.
15. Marras WS. Occupational low back disorder causation and control. *Ergonomics.* 2000;43:880-902.
16. Iguti AM, Hoehne EL. Lombalgias e trabalho. *Ver Bras Saúde Ocup.* 2003;28(3):78-78.
17. Ferreira GD, Silva MC, Rombaldi AJ, Wrege ED, Siqueira FV, Hallal PC. Prevalência de dor nas costas e fatores associados em adultos do Sul do Brasil: estudo de base populacional. *Ver Bras Fisioter.* 2011;15(1):31-6.
18. Barros MBA, Francisco PMSB, Zanchetta LM, Cesar CLG. Tendências das desigualdades sociais e demográficas na prevalência de doenças crônicas no Brasil, PNAD:2003-2008. *Cienc Saude Coletiva.* 2011;16(9):3755-68.
19. Silva MC, Fassa AG, Valle NCJ. Dor lombar crônica em uma população adulta no Sul do Brasil: prevalência de fatores associados. *Cad Saude Publica.* 2004;20(2):377-85.
20. Machado GPM, Barreto SM, Passo VMA, Lima-Costa MFF. Projeto Bambuí: prevalência de sintomas articulares crônicos em idosos. *Rev Assoc Med Bas.* 2004;50(4):367-72.
21. Santos LG, Madeira K, Longen WC. Prevalência de dor autorreferida na coluna vertebral no Brasil: resultados da pesquisa nacional da saúde. *Coluna/Columna.* 2017;16(3):198-201.
22. Malta DC, Oliveira MM, Andrade SSCA, Caiaffa WT, Souza MDM, Bernal RTI. Fatores associados a dor crônica na coluna em adultos no Brasil. *Rev Saude Publica.* 2017;51 Supl 1:9s.
23. Meziat FN, Silva GA. Invalidez por dor nas costas entre segurados da Previdência Social do Brasil. *Rev Saúde Pública.* 2011;45(3):494-502.
24. Toscano JJ, Egypto EP. A influência do sedentarismo na prevalência de lombalgia. *Rev Bras Med Esporte.* 2001;7(4):132-7.
25. Weiner DK, Sakamoto S, Pereira S, Breuer P. Chronic low back pain in older adults: prevalence, reliability, and validity of physical examination findings. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54:11-20.
26. Goumeoens P, Shizas C, So AK. Low back pain in 2006: back to the root. *Rev Med Suisse.* 2006;2:1268-70.
27. Junior MH, Goldenfum MA, Siena C. Lombalgia Ocupacional. *Rev Assoc Med Bras* 2010; 56(5): 583-0.

DOR ARTICULAR NA FEBRE CHIKUNGUNYA

CHIKUNGUNYA FEVER AND ARTICULAR PAIN

AGUINALDO JOSÉ SOARES FILHO, EDUARDO DE CASTRO SILVA JÚNIOR, DANIEL CUNHA DA SILVA LIMA, DONÁTILA HELENE CARAZOTTO, RODRIGO SOUZA RODRIGUES, LUIZ GUILHERME FRANCISCO DUARTE FERREIRA

RESUMO

A Chikungunya se dá quando um indivíduo é infectado pelo vírus CHIKV, da família Togaviridae. A transmissão é feita através da picada dos mosquitos Aedes aegypti ou Aedes albopictus infectados. Os sintomas são febre, cansaço e principalmente dores no corpo e de cabeça, causando inflamações nas articulações, acompanhadas de inchaço e vermelhidão. O objetivo desse estudo foi realizar uma análise crítica sobre as produções científicas nacionais que abordaram o tema: dor nas articulações na febre de chikungunya. Verificou-se que desde o surgimento da doença no Brasil em 2014, pesquisadores, estudiosos como os profissionais da saúde se interessam pelo assunto. Para que se possa abordar este tema é necessário o conhecimento dos riscos a que os infectados estão expostos. A situação de epidemia leva-nos a reflexão sobre o controle dos mosquitos transmissores de maneira eficaz, investimentos na prevenção, mas principalmente no conhecimento do profissional da saúde para o tratamento efetivo da doença.

DESCRITORES: DOR, FEBRE DE CHIKUNGUNYA; AEDES AEGYPTI.

ABSTRACT

Chikungunya occurs when an individual is infected with the CHIKV virus of the Togaviridae family. Transmission is via the bite of infected Aedes aegypti or Aedes albopictus mosquitoes. Symptoms are fever, tiredness and especially head and body aches, causing inflammation in the joints, accompanied by swelling and redness. The aim of this study was to perform a critical analysis of the national scientific productions that addressed the theme: joint pain in chikungunya fever. It has been found that since the onset of the disease in Brazil in 2014, researchers, scholars and health professionals are interested in the subject. In order to address this issue it is necessary to know the risks to which the infected are exposed. The epidemic situation leads us to reflect on the control of transmitting mosquitoes effectively, investments in prevention, but especially in the knowledge of health professionals for the effective treatment of the disease.

DESCRIPTORS: PAIN, CHIKUNGUNYA FEVER; AEDES AEGYPTI.

INTRODUÇÃO

O vírus da chikungunya foi isolado em 1953 na Tanzânia durante uma epidemia. Entre 1962 e 1964 na Tailândia surge o primeiro caso clínico relatado. O nome chikungunya é derivado da palavra Makonde que significa “que se curva”, pois a pessoa que contrai a doença e sofre com as complicações, geralmente sente muitas dores nas articulações e ficam com aparência inclinada ⁽¹⁻⁵⁾.

A Chikungunya se dá quando um indivíduo é infectado pelo vírus CHIKV, da família Togaviridae. A transmissão é feita através da picada dos mosquitos *Aedes aegypti* ou *Aedes albopictus* infectados. Os sintomas são febre, cansaço e principalmente dores no corpo e de cabeça, causando inflamações articular, acompanhadas de inchaço e vermelhidão ⁽¹⁻⁵⁾.

O objetivo desse estudo foi realizar uma análise crítica sobre as produções científicas nacionais que abordaram o

tema: dor nas articulações na febre de chikungunya. Verificou-se que desde o surgimento da doença no Brasil em 2014, pesquisadores, estudiosos como os profissionais da saúde se interessam pelo assunto.

MÉTODOS

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica desenvolvida por meio de uma revisão integrativa. A revisão integrativa da literatura consiste na construção de uma análise ampla da literatura, contribuindo para discussões sobre métodos e resultados de pesquisas, assim como reflexões sobre a realização de futuros estudos. Para tanto, é necessário seguir padrões de rigor metodológico, clareza na apresentação dos resultados, de forma que o leitor consiga identificar as características reais dos estudos incluídos na revisão.

Para o desenvolvimento desta revisão integrativa optou-se pelas seguintes etapas: 1) identificação da hipótese ou questão

norteadora; 2) seleção da amostragem: determinação dos critérios de inclusão ou exclusão, momento de estabelecer a transparência para que proporcione profundidade, qualidade e confiabilidade na seleção; 3) categorização dos estudos: definição quanto à extração das informações dos artigos revisados com o objetivo de sumarizar e organizar as informações; 4) avaliação dos estudos: a análise dos dados extraídos de forma crítica; 5) discussão e interpretação dos resultados: os principais resultados são comparados e fundamentados com o conhecimento teórico e avaliação quanto sua aplicabilidade; 6) apresentação da revisão integrativa e síntese do conhecimento: devem-se contemplar as informações de cada artigo revisado de maneira sucinta e sistematizada demonstrando as evidências encontradas.

Quanto ao levantamento bibliográfico foram consultadas as bases de dados BVS (Biblioteca Virtual em Saúde), e SciELO (Scientific Electronic Library on Line) com os seguintes critérios de inclusão: estudos que abordem a temática, indexados na base de dados, publicados no período de janeiro de 2014 a maio 2018, com resumos disponíveis e acessados na íntegra pelo meio on-line. Foram utilizados os seguintes descritores: Dor, Febre de Chikungunya; *Aedes aegypti*. Os dados foram categorizados e discutidos segundo os objetivos da revisão integrativa.

RESULTADOS

Foram analisados 06 artigos que atenderam aos critérios de inclusão desta revisão integrativa. Apresenta-se no Quadro 1 a descrição dos estudos incluídos na revisão integrativa, para facilitar

a observação os dados foram apresentados segundo autores, títulos, os periódicos consultados e o ano de publicação. No Quadro 2 apresenta-se a síntese dos objetivos dos estudos analisados.

DISCUSSÃO

A Chikungunya é considerada uma doença tropical, ocorrendo frequentemente na África e Ásia, porém o vírus vem alcançando países da Europa e Américas. No Brasil, a circulação do vírus foi identificada pela primeira vez em 2014. O mosquito adquire o vírus ao picar uma pessoa infectada, durante o período em que o vírus está presente no organismo infectado. Cerca de 30% dos casos não apresentam sintomas (6-13).

Os principais sintomas são febre alta de início rápido, dores intensas nas articulações dos pés e mãos, além de dedos, tornozelos e pulsos. Pode ocorrer ainda dor de cabeça, dores nos músculos e manchas vermelhas na pele. Não é possível ter chikungunya mais de uma vez. Depois de infectada, a pessoa fica imune pelo resto da vida. Os sintomas iniciam entre dois e doze dias após a picada do mosquito.

Após o período de incubação a doença pode evoluir em três fases: fase aguda ou febril, fase subaguda e fase crônica. Nestas fases, algumas manifestações clínicas podem variar de acordo com o sexo e a idade. Exantema, vômitos, sangramento e úlceras orais parecem estar mais associados ao sexo feminino. Dor articular, edema e maior duração da febre na infecção pelo Chikungunya são mais prevalentes quanto maior a idade do paciente.

Quadro 1 - Descrição dos estudos incluídos na revisão integrativa, segundo autores, títulos, periódicos e ano de publicação.

Nº	Autores	Títulos	Periódicos	Pág.	Ano
1	Ribeiro et al.	Abordagem fisioterapêutica na fase tardia da chikungunya.	Rev. Bras. Saude Mater. Infantil	S51-S56	2016
2	Castro et al	Chikungunya: visão do clínico da dor.	Rev. Dor	299-302	2016
3	Brito et al	Manejo farmacológico da dor em pacientes com Chikungunya.	Rev. Soc. Bras. Med. Trop.	668-679	2016
4	Oliveira et al	Efeito de um programa de fisioterapia em paciente com poliartralgia persistente após febre chikungunya.	Rev. Dor	370-373	2017
5	Marques et al	Recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da febre Chikungunya.	Rev. Bras. Reumatol.	S421-S437	2017
6	Sales et al	Tratamento da artrite crônica chikungunya: uma revisão sistemática.	Rev. Assoc. Med. Bras.	63-70	2018

Quadro 2 - Síntese dos objetivos apresentados pelos estudos analisados

Nº	Autores	Objetivo
1	Ribeiro et al	Relato de caso com abordagem fisioterapêutica inovadora.
2	Castro et al	Discutir a chikungunya sob a ótica do clínico de dor, atentando para os seus aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos, principalmente no que diz respeito ao tratamento dos sintomas álgicos.
3	Brito et al	Desenvolver um protocolo para o tratamento farmacológico da dor articular aguda e crônica associada ao Chikungunya.
4	Oliveira et al	Contribuir para o tratamento fisioterapêutico em pacientes com poliartralgia persistente pós-febre de chikungunya.
5	Marques et al	Elaborar recomendações para diagnóstico e tratamento da febre chikungunya no Brasil.
6	Sales et al	Revisão sobre tratamento da artrite crônica em pacientes com chikungunya.

Não existe vacina ou tratamento específico para Chikungunya. Os sintomas são tratados com medicação para a febre e as dores articulares (antiinflamatórios). Não é recomendado usar o ácido acetil salicílico devido ao risco de hemorragia. Recomenda-se repouso absoluto ao paciente, que deve beber líquidos em abundância. Na prevenção é fundamental que as pessoas reforcem as medidas de eliminação dos criadouros de mosquitos nas suas casas e na vizinhança.

Verificou-se que em relação ao ano de publicação, houve um predomínio significativo entre os anos de 2016 e 2017, estudiosos e pesquisadores se interessavam pelo assunto. Sobre a autoria dos estudos, observou-se que todos os estudos (100%) foram publicados por interessados pela área da saúde, sendo especialistas na área da dor, reumatologia e fisioterapia. Os periódicos utilizados foram Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil, Revista da Dor, Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Revista Brasileira de Reumatologia e Revista da Associação Médica Brasileira. Em relação ao país de origem da publicação identificou-se a prevalência de estudos no Brasil com 100%. Destes estudos analisados todos foram publicados no idioma português (6-13).

CONCLUSÕES

Nota-se que o profissional da saúde tem que ter grande atuação, tanto no que se refere ao diagnóstico como no cuidado para que o portador de chikungunya seja amenizado com as dores que surgem no decorrer da doença.

Percebe-se também que setores públicos, privados, comunidades em geral vem se empenhando para que os criadouros sejam eliminados, como a melhor forma de eliminar o mosquito. No entanto, demonstrar a população a necessidade de adotarem estes hábitos, também é um desafio para o profissional da saúde.

Considerado um problema de saúde pública, o Brasil encara um desafio em traçar estratégias para o controle e a prevenção da chikungunya. Os programas de controle do mosquito são divididos em duas modalidades de controle químico: a borri-fação de inseticida de ação residual e a aplicação de inseticida de ultra baixo volume.

O que justifica pesquisas e estudos como este é que tendem a alertar a população e os profissionais da saúde, representando uma importante ferramenta para conhecimento e esclarecimento das epidemias. A principal forma de prevenção é o combate aos criadouros.

REFERÊNCIAS

1. BRASIL, Ministério da Saúde. Casos importados da febre do Chikungunya no Brasil. Nota Técnica n.162. Brasília-DF, 2010b.
2. BRASIL, Ministério de Saúde. Febre de Chikungunya: Manejo Clínico.

3. BRASIL, Ministério da Saúde. Preparação e Resposta à Introdução do Vírus Chikungunya no Brasil. Brasília-DF, 2014a.
4. BRASIL, Ministério da Saúde. Saúde atualiza situação do vírus Chikungunya. Brasília-DF, 2014d.
5. BRASIL, Ministério da Saúde. SVS informa procedimentos a serem adotados para a vigilância da Febre do Chikungunya no Brasil. Brasília-DF, 2014 f.
6. Brito CAA. et al. Manejo farmacológico da dor em pacientes com Chikungunya: uma diretriz. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., 2016, 49 (6): 668-79.
7. Castro APC, Rocha de Lima RA, Nascimento JS. Chikungunya: visão do clínico da dor. Rev. Dor, 2016, 17 (4): 299-302.
8. Donalisio MR, Freitas ARR. Chikungunya no Brasil: um desafio emergente. Rev. Bras. Epidemiol. 2015, 18 (1): 283-5.
9. Figueiredo LTM. Febres hemorrágicas por vírus no Brasil. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2006, 39 (2): 203-10.
10. Marques CDL et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da febre Chikungunya. Parte 1 - Diagnóstico e situações especiais. Rev. Bras. Reumatol. 2017. 57 (12): 421-37.
11. Oliveira AS, Silva JG. Efeito de um programa de fisioterapia em paciente com poliartralgia persistente após febre chikungunya. Relato de Caso. Rev Dor, 2017, 18(4):370-3.
12. Ribeiro AMBM, et al. Abordagem fisioterapêutica na fase tardia da chikungunya: relato de caso. Rev. Bras. Saude Mater. Infantil. 2016, 16 (1): 51-6.
13. Sales GMPC, et al. Tratamento da artrite crônica chikungunya: uma revisão sistemática. Rev. Assoc. Med. Bras. 2018, 64 (1): 63-70.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO E OSTEOPOROSE

PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM AND OSTEOPOROSIS

RAFAEL CUBEL ZURIAGA JÚNIOR, MÁRCIO NASSER CUBEL, LAUREN IZABEL MEDEIROS COUTO, LUIS FERNANDO GUIMARÃES DE AMORIM, MARCOS GIUBERTI SUCENA RASGA, NARCISIO ALVES FAUSTINO JÚNIOR, ROSANE TERESINHA DE SOUZA

RESUMO

A osteoporose é uma doença metabólica sistêmica que merece atenção especial dos médicos e dos programas de saúde do governo. Esse distúrbio ósseo pode estar relacionado às endocrinopatias, sendo o hiperparatiroidismo primário uma das principais etiologias da osteoporose secundária. Concluiu-se que a importância de uma história clínica bem detalhada, solicitação de exames bioquímicos e de imagem são fundamentais para o correto diagnóstico e tratamento adequado.

DESCRITORES: HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO; OSTEOPOROSE.

ABSTRACT

Osteoporosis is a systemic metabolic disease that deserves special attention from doctors and government health programs. This bone disorder may be related to endocrinopathies, with primary hyperparathyroidism being one of the main etiologies of secondary osteoporosis. It was concluded that the importance of a well-detailed clinical history, request for biochemical and imaging tests are fundamental for the correct diagnosis and appropriate treatment.

KEYWORDS: PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM; OSTEOPOROSIS.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO

O Hiperparatiroidismo primário – HPP é uma doença osteometabólica relativamente comum, resultante da secreção excessiva do paratormônio – PTH a partir de uma ou mais das quatro glândulas paratireoides ⁽¹⁾. Embora já tenha sido considerada uma doença rara, dados de diferentes instituições no Brasil mostram aumento significativo da doença, com uma incidência de 1 em 500 a 1 em 1.000 indivíduos. As mulheres são mais afetadas que os homens em uma proporção de 3:1. A maioria encontra-se com a doença manifesta na primeira década pós-menopausa ⁽²⁾.

A doença, porém, pode estar presente em todas as faixas etárias. Quando diagnosticada na infância, um evento incomum, é importante considerar a possibilidade de que seja prenúncio de uma endocrinopatia genética, como Neoplasia Endócrina Múltipla – NEM tipo I (tumores da paratireoide, hipófise e pâncreas) e NEM tipo II (tumores da paratireoide, feocromocitoma e carcinoma medular da tireoide) ⁽¹⁾.

As principais causas são: 1) adenomas, únicos em 80% dos casos e múltiplos em 2-5%; 2) carcinomas em 2% dos

casos, de crescimento lento, podendo levar as metástases por invasão local ou por contiguidade para linfáticos e hematogênicas, principalmente para pulmão, fígado e ossos. Cursam com hipercalcemia severa (maior que 14 mg%); 3) hiperplasia de paratiróides, em 15% dos casos. As 4 glândulas são aumentadas, sendo as inferiores maiores que as superiores. Hiperplasias assimétricas podem ocorrer e serem confundidas com adenomas ⁽³⁾.

Cerca de 20% dos pacientes que tiveram algum episódio de irradiação cervical prévia ou exposição a ambientes com contaminação de material radioativo, desenvolvem adenomas de paratireoide após 30 a 40 anos deste episódio e também são considerados fatores de risco para neoplasia da tireoide ^(4,5). Aproximadamente 50 a 60 % das hipercalcemia diagnosticadas ambulatorialmente decorrem de Hiperparatiroidismo, sendo menos frequentes em 30% dos pacientes hospitalizados ⁽³⁾.

A fisiopatologia do HPP está relacionada com a perda de controle do feedback normal do Paratormônio – PTH pelo cálcio extracelular. Em praticamente todas as outras doenças hipercalcêmicas, não há supressão do feedback das glândulas

paratireoides, e os níveis do PTH permanecem muitos baixos ou são indetectáveis. Nos adenomas as células da paratireoide perdem sua sensibilidade normal ao cálcio, enquanto no HPP causado por hiperplasia das glândulas paratireoides, o ponto de equilíbrio para o cálcio não é alterado para alguma célula da paratireoide. Em vez disso, um aumento no número de células dá origem a hipercalcemia (1).

As manifestações clínicas do HPP são heterogêneas e os sintomas associados sobrepõem aos do envelhecimento e da doença (6). O HPP pode se apresentar clinicamente de 4 maneiras: a) assintomático, na grande maioria; b) sintomas de hipercalcemia; c) sintomas de doença óssea (osteíte cística) ou nefrolitíase; d) crise paratiroideia com severa hipercalcemia (acima de 15mg%) e, principalmente, disfunção do sistema nervoso central (3). O HPP clássico associado a doença esquelética típica (osteíte fibrosa cística), nefrolitíase e queixas neuromusculares não são tão evidentes (1).

A osteíte fibrosa cística, caracterizada por reabsorção subperiosteal distal das falanges, afilamento das clavículas distais, aparência de tons “claros e escuros” do crânio, cistos ósseos e tumores marrons dos ossos longos, atualmente é observado somente em 5% dos casos (1).

A incidência de cálculos renais também diminuiu de 33% na década de 1960 para os atuais 15 a 20%. Porém, é a manifestação mais comum do estado hiperparatiroideo. Outra característica renal do HPP é a nefrocalcinose por deposição no parênquima dos complexos de cálcio-fosfato. Hipercalciúria (excreção diária de cálcio superior a 250mg para mulheres ou 300mg para homens) é observada em até 30%. Na ausência de qualquer outra causa o HPP poderia estar associado a uma redução no clearance de creatinina (1).

A síndrome neuromuscular clássica do HPP incluía uma miopatia que praticamente desapareceu. Há, em seu lugar, uma síndrome bem definida, caracterizada por fadiga, no mínimo esforço, sensação de astenia e impressão do avanço do processo do envelhecimento. As capacidades cognitivas podem estar diminuídas e algumas queixas psiquiátricas (depressão e ansiedade) são mais comuns nesses pacientes.

Manifestações gastrointestinais, como úlcera péptica e pancreatite não são comuns. A úlcera péptica está mais associada à NEM TIPO I e a pancreatite é rara, pois a hipercalcemia no HPP tende a ser leve. Embora o envolvimento cardiovascular manifesto não seja observado, há dados que suportam o aumento da rigidez vascular na doença leve e relatos de outras manifestações cardiovasculares sutis (1).

É importante pesquisar, também, sobre a presença de fraturas prévias, uso de medicamentos como os tiazídicos, que reduzem a excreção urinária do cálcio e o lítio que causa um aumento no PTH sérico e no volume das paratireoides, assim

como reduzem a excreção renal de cálcio, ou irradiação na região cervical, como já enfatizado (3).

DIAGNÓSTICO

Quanto a avaliação e diagnóstico do HPP, a história e o exame físico raramente fornecem quaisquer indicações claras (no exame físico, raramente encontram-se adenoma ou carcinoma palpáveis), mas são úteis porque podem sugerir outra causa de hipercalcemia. Em vez disso, o diagnóstico é estabelecido por testes laboratoriais. O achado de um PTH intacto elevado na presença de hipercalcemia estabelece o diagnóstico. Um nível de PTH na extremidade intermediária ou superior do intervalo normal em face de hipercalcemia também é consistente com o diagnóstico de HPP (1,3).

A hipercalcemia, geralmente, assintomática, é a manifestação clínica mais comum, com níveis séricos de cálcio em 1mg/dl acima dos limites superiores do intervalo normal. A maioria dos pacientes não manifesta queixas específicas e não mostram evidências de complicações em órgãos-alvo. Em geral, o diagnóstico é aventado em uma avaliação bioquímica de rotina (1). A importância clínica da medição do PTH para o diagnóstico diferencial da hipercalcemia resulta do fato de que todas as causas de hipercalcemia não relacionadas a paratireoide, incluindo malignidade, estão associados com níveis suprimidos de PTH (1).

O HPP normocalcêmico foi recentemente reconhecido como um fenótipo específico da doença. Os portadores apresentam concentração sérica normal do cálcio com níveis elevados do PTH na ausência de uma causa identificável para Hiperparatiroidismo secundário. O diagnóstico é muitas vezes feito em indivíduos submetidos a avaliação para baixa Densidade Mineral Óssea – DMO ou que passam por testes abrangentes para verificar a saúde esquelética. Para fazer o diagnóstico, o cálcio sérico, total e ionizado devem estar normais e devem ser excluídas outras causas de elevação do PTH, como insuficiência renal, perda renal de cálcio e má absorção de cálcio (1).

Além da anormalidade nos níveis de cálcio e PTH, o fósforo sérico tende a estar no intervalo inferior do normal e é francamente baixo em cerca de um terço dos pacientes. A fosfatase alcalina sérica está elevada quando há envolvimento ósseo ativo. Exceto nessa situação, normalmente tendem a estar no nível superior dos valores de referência (1).

O aumento na filtração renal do cálcio devido a hipercalcemia pode sobrepular a ação do PTH a nível do túbulo distal (reabsorvendo cálcio), levando a uma hipercalciúria em 35 a 40% dos pacientes; logo, a calciúria pode ser alta, no limite superior da normalidade ou, nos casos associados com deficiência de vitamina D, baixa. Nefrocalcinose ou insuficiência

renal podem se instalar dependendo do grau e duração da hipercalcemia ⁽³⁾.

A concentração de 1,25-di-hidroxivitamina D é elevada em 25% dos pacientes, enquanto os níveis da 25-hidroxivitamina D tendem a permanecer na extremidade inferior do intervalo normal. A maioria dos pacientes com HPP apresenta níveis abaixo de 30ng/ml, e outros tantos cursam com níveis abaixo de 20ng/ml. A 25-hidroxivitamina D deve ser dosada em todos os pacientes portadores de HPP e aqueles com níveis abaixo de 20ng/ml, devem ser tratados com vitamina D ⁽¹⁾.

Embora a osteíte fibrosa cística seja raramente observada, o esqueleto continua a ser um importante órgão-alvo no HPP. Radiografias simples não são adequadas para sua avaliação ⁽¹⁾.

Devido ao fato de o PTH ter ação catabólica no esqueleto apendicular (osso cortical, principalmente no rádio) e anabólica no esqueleto axial (vértebras), o exame de Densitometria Óssea (figura 1 e 2), é essencial para avaliação dos pacientes devido sua maior sensibilidade em detectar alterações precoces na massa óssea. Tipicamente, a Densidade Mineral Óssea – DMO do terço proximal do antebraço, um local rico em osso cortical, é reduzida enquanto a coluna vertebral, um local rico em osso esponjoso, permanece relativamente preservada. A região do quadril tende a mostrar valores intermediários entre o rádio proximal e a coluna vertebral, porque sua composição é uma mistura mais equilibrada dos elementos corticais e esponjosos. A redução preferencial da densidade óssea no antebraço proximal ressalta a importância da medição da DMO nesse local no HPP. Um pequeno subgrupo de pacientes (15%) apresenta um perfil atípico de DMO, caracterizado por osteopenia ou osteoporose vertebral enquanto, ocasionalmente, os pacientes podem sofrer reduções na DMO em todos os locais. A densitometria óssea fornece uma avaliação precisa do grau de envolvimento esquelético no HPP. Essas informações, inclusive, são utilizadas como um dos parâmetros para indicação de cirurgia da paratiroide ^(1,3).

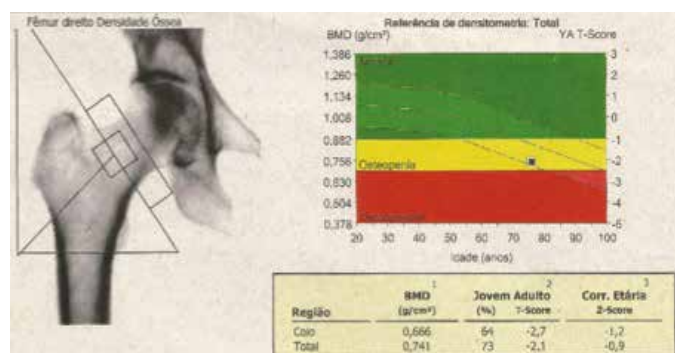


Figura 1: Imagem do exame de densitometria óssea do colo femoral, evidenciando osteoporose no colo femoral e osteopenia no fêmur total.

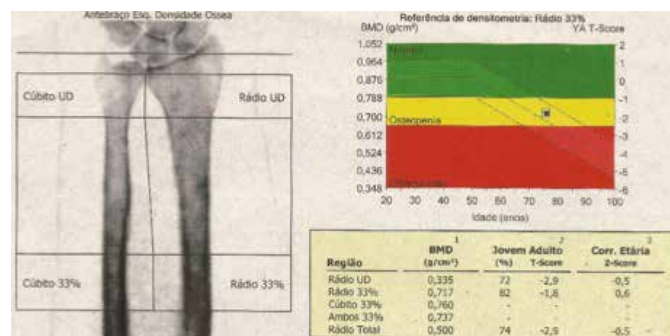


Figura 2: Imagem do exame de densitometria óssea do antebraço.

Os resultados das imagens não devem ser usados para selecionar pacientes para encaminhamento cirúrgico no HPP. A imagem não tem utilidade em confirmar ou excluir o diagnóstico de HPP, pois a maioria dos casos de HPP é assintomático e raramente está associado a alterações na cintilografia óssea (figura 3). Por esse motivo, pacientes com resultados negativos de imagem permanecem candidatos a paratiroidectomia ^(1,6). O diagnóstico é realizado através da análise bioquímica, mas a cintilografia óssea pode ser utilizada para auxiliar na diferenciação das possíveis causas de hipercalcemia em particular, hiperparatiroidismo versus malignidade, e desta forma, os achados típicos de doenças ósseas metabólicas podem ser identificados ⁽¹⁾.

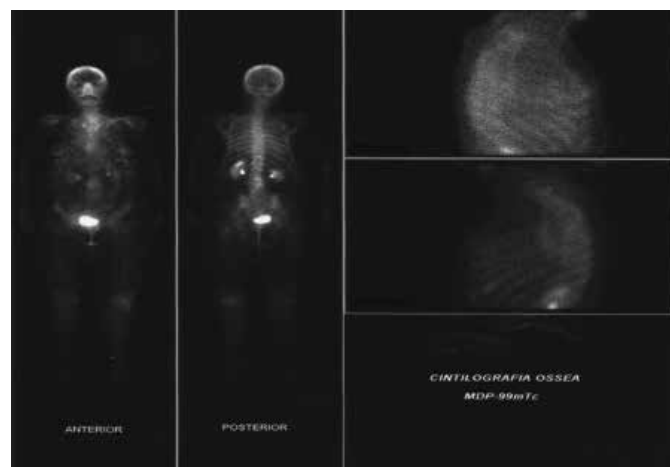


Figura 3 – Cintilografia óssea do corpo total sem lesões significativas.

A medicina nuclear é a modalidade mais frequentemente utilizada para localizar glândulas paratiroides hiperfuncionantes no pré-operatório. Utiliza-se, rotineiramente, o radiofármaco chamado sestamibi-Tc99m e a aquisição de imagens é realizada em duas fases (imagens precoces-15 min após a administração do radiotraçador - e tardias 2 a 3 h após). As causas mais frequentes de resultados falso-positivos em imagens de cintilografia de paratiróides (figura 4), com sestamibi-Tc99m são o nódulo sólido tireoidiano (tanto o nódulo solitário como o bócio multilobular), carcinoma da tireoide,

linfomas e outras causas de linfadenopatias. A imagem da paratiroide é significativamente menos precisa (sensibilidade fraca) para a doença glandular múltipla – MGD ⁽⁶⁾. Embora a tomografia computadorizada tradicional tenha pouco utilidade, o protocolo de tomografia computadorizada – TC de 4 dimensões emergiu como uma modalidade útil, embora a sensibilidade na MGD seja limitada ⁽⁶⁾.

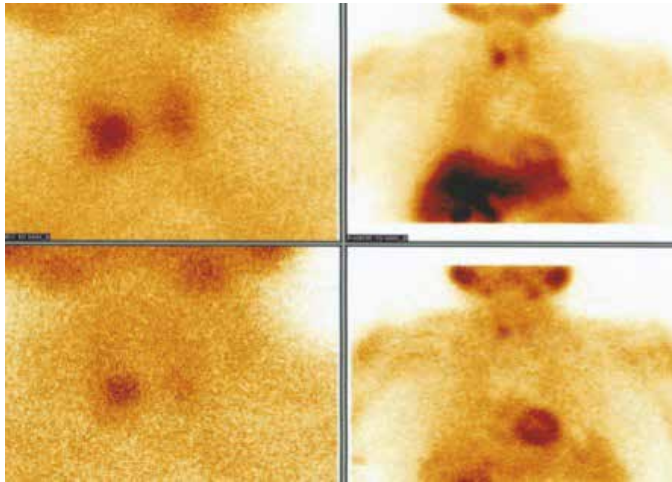


Figura 4: Imagem do exame de cintilografia das paratiroides com hiper captação permanente e anormal no terço médio inferior dos lobos tireoidianos.

A TC e RM são mais indicadas para investigação de glândula paratiroide ectópica e a RM também pode ser indicada nos casos em que a cintilografia não consegue definir a localização do adenoma. A arteriografia e os estudos venosos seletivos são reservados para aqueles indivíduos nos quais as análises não invasivas não foram bem-sucedidas. Em pacientes que se submeteram a uma cirurgia malsucedida prévia, sugere-se a localização por duas modalidades diferentes ^(1,6,7).

A Ultrassonografia Cervical – US (figura 5), é a modalidade de imagem de menor custo, porém examinador dependente e, quando combinada com sestamibi ou tomografia computadorizada de 4 dimensões, é a estratégia mais custo-efetiva ⁽⁶⁾. É uma técnica altamente sensível e deve ser usada para localização pré-operatória de lesões tireoidianas e paratiroidianas. Serve para a indicação da punção aspirativa por agulha fina – PAAF, que é o melhor método para diferenciar lesões benignas das malignas, sendo indicada em todos os nódulos maior que 1 cm ou menores ou iguais a 1 cm com características suspeitas à US ⁽⁸⁾.

TRATAMENTO

Segundo Clifford (2014) a cirurgia fornece a única opção para a cura do HPP. Há controvérsias sobre a necessidade de intervenção em pacientes que não apresentem sinais ou sintomas claros da doença (doença óssea manifesta ou cál-

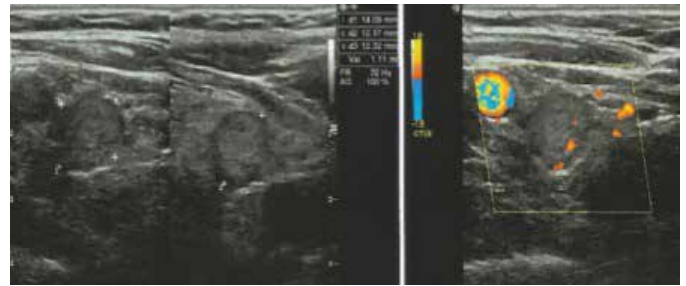


Figura 5: Imagem do exame ultrassom da tireoide, com doppler, evidenciando nódulo.

culos renais e episódios de HPP agudo com risco de morte por hipercalcemia).

Atualmente pacientes assintomáticos são aconselhados a se submeterem a cirurgia se apresentarem: ⁽¹⁾ cálcio sérico maior do que 1 mg/dl acima do limite superior do normal; ⁽²⁾ redução significativa do clearance de creatinina, abaixo de 60 ml/min; ⁽³⁾ densidade mineral óssea acima do desvio padrão de 2,5 abaixo do nível de controle normal para indivíduos jovens em qualquer local (escore T menor ou igual a -2,5) ou fratura por fragilidade; ⁽⁴⁾ menos de 50 anos de idade. Esses pacientes têm mais risco de progressão da doença do que pacientes mais velhos. Como a cirurgia é uma abordagem aceitável mesmo em pacientes que não atendem as diretrizes cirúrgicas, alguns médicos a recomendam para todos os pacientes com HPP ⁽¹⁾.

Aproximadamente 80% dos pacientes com HPP tem um adenoma solitário, cuja ressecção resulta em cura duradoura. Assim, os cirurgiões adaptaram uma variedade de métodos para simplificar a paratireoidectomia e reduzir risco de complicações, denominadas paratireoidectomia minimamente invasiva – MIP. Todas as técnicas de MIP são projetadas para limitar a dissecação, acelerar a recuperação, reduzir o desconforto pós-operatório e o comprimento da incisão ⁽⁶⁾.

MONITORIZAÇÃO INTRA-OPERATÓRIA DO PTH

O conhecimento da fisiologia do PTH, cuja meia vida na circulação é de poucos minutos, permitiu sugerir o controle bioquímico do tratamento durante o ato cirúrgico ⁽⁹⁾.

A monitorização intra-operatória do PTH – PTH-IO fornece uma avaliação em tempo real da função da paratiroide e tem um efeito importante nas operações focalizadas quando o cirurgião remove uma glândula anormal identificada por imagem sem dissecação adicional. O sucesso das operações focadas guiadas pelo controle do PTH-IO tem sido excelente, com taxas de cura de 97 a 99%. ^(6,9).

Considera-se que 10 minutos após a excisão de uma glândula hiperfuncionante, a observação da redução de 50% do valor basal do PTH-IO do paciente estará associada à sucesso metabólico, permitindo a abordagem cirúrgica unilateral das glândulas paratiroides, com incisões menores, sem a necessida-

de de identificar as outras glândulas paratiroides normais, com menor morbidade para o paciente, um pós-operatório mais simples e menos sequelas cicatriciais, que viabiliza a realização de uma eventual re-intervenção sem aumento de riscos ⁽⁹⁾.

Operações focadas guiadas exclusivamente por estudos de imagem sem a monitorização intra-operatória do PTH podem falhar na MGD, com taxas de falhas que podem ser mais altas que os padrões aceitos. Para a cirurgia inicial guiada por imagem, a imagem positiva direciona onde começar a exploração e os resultados do monitoramento intra-operatório do PTH ajudam a finalizá-la ⁽⁶⁾.

As limitações ou contraindicações dessa técnica são condicionadas pela ausência de imagem de localização do adenoma, pacientes com neoplasia endócrina múltipla ou presença de lesões tireoideas associadas. Nos pacientes com HPP apresentando doenças tireoidianas, o tratamento mais adequado deve ser a cirurgia convencional que é a exploração bilateral ^(4,5,9). Torna-se recomendável a avaliação ultrassonográfica da glândula tireoide nos pacientes a serem tratados pela cirurgia minimamente invasiva.

EXPLORAÇÃO BILATERAL

Nessa técnica cirúrgica todas as glândulas paratiroides devem ser identificadas e comparadas para deduzir a presença de um único adenoma ou DGM. A exploração bilateral tem taxa de sucesso a longo prazo superior a 95% e baixas taxas de complicações. A familiaridade com a anatomia das paratiroides, a localização das glândulas eutópicas (posição normal) e ectópicas é essencial. Daí a importância de escolher de um cirurgião experiente ser fundamental ^(6,9).

No caso de DGM, a abordagem é a remoção de todos os tecidos, exceto um fragmento do tecido da paratiroide, o qual é deixado in situ ou auto transplantado no antebraço não dominante ⁽¹⁾.

As potenciais complicações da cirurgia incluem dano no nervo laríngeo recorrente, que pode causar rouquidão, hematoma cervical, volume reduzido de voz e hipoparatiroidismo permanente naqueles pacientes que passaram por cirurgia prévia no pescoço ou que se submeteram a paratiroidectomia subtotal ^(1,6).

TIROIDECTOMIA CONCORRENTE

Pacientes que serão submetidos a paratiroidectomia devem fazer avaliação tireoidiana pré-operatória devido alta taxa de doença concomitante, que pode exigir ressecção da tireoide. A tireoidectomia concomitante pode ser realizada para doenças da tireoide que requer ressecção, suspeita de carcinomas da paratiroide, remoção da glândula paratiroide intertiroidiana ou para acesso melhorado ⁽¹⁾.

Em comparação com o exame intra-operatório da tireoide, a ultrassonografia pré-operatória é mais sensível e específica para

doença tireoidiana clinicamente significativa. A identificação pré-operatória da doença tireoidiana pode facilitar o planejamento da cirurgia, sendo que em pacientes com HPP o ideal é a ressecção da tireoide no momento da paratiroidectomia reduzindo a possibilidade de complicações e reoperações futuras ⁽¹⁾.

As indicações para tireoidectomia para doença tireoidiana concomitante durante paratiroidectomia são as mesmas que para pacientes com doença tireoidiana isolada e devem seguir diretrizes baseadas em evidências ⁽¹⁾.

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

No pós-operatório paciente pode ter um breve período de hipocalcemia transitória, durante o qual as glândulas paratiroides normais, mas suprimidas, recuperam a sensibilidade ao cálcio. Isso acontece nos primeiros dias após a cirurgia, mas pode ser prevenido dando ao paciente várias gramas de cálcio diariamente durante a primeira semana pós-operatória. Hipocalcemia prolongada pós-operatória como resultado da rápida deposição do cálcio e fosfato nos ossos (síndrome da fome óssea) com episódio prolongado de hipocalcemia sintomática pode ocorrer, principalmente nos pacientes submetidos a exploração bilateral, que apresentam taxas significativamente mais altas de sintomas hipocalcêmicos leves e graves, exigindo administração de cálcio parenteral para o controle da hipocalcemia. As taxas relatadas de hipocalcemia moderada no pós-operatório variam de 5 a 7% ^(1,3).

Após a cirurgia bem-sucedida o paciente estará curado do HPP, e os níveis bioquímicos séricos e do PTH normalizar-se-ão. Dados observacionais a longo prazo confirmam os resultados de testes randomizados a curto prazo que mostram que a densidade óssea melhora nos primeiros anos após a cirurgia. O aumento acumulado de massa óssea na coluna lombar e no colo femoral pode ser tão alto quanto 12%, sustentado por anos após a paratiroidectomia. Vale ressaltar que uma melhora substancial é observada na coluna vertebral, um local em que o PTH parece proteger contra os efeitos relacionados com a idade e à perda de massa óssea por deficiência de estrogênio. Como os pacientes com osteopenia ou osteoporose vertebral sustentam uma melhora ainda mais impressionante na DMO da coluna vertebral após a cura, eles devem ser rotineiramente encaminhados para a cirurgia, independente da gravidade da hipercalcemia ⁽¹⁾.

CURA E RECIDIVA

A cura é o objetivo da paratiroidectomia, sendo as taxas de cura para paratiroidectomia no HPP aproximando-se de 95 a 99%. A falha em normalizar os níveis de PTH após 6 (seis) meses ou mais pode significar falha cirúrgica precoce, com recorrência da hipercalcemia, caracterizando a recidiva pós-operatória, complicação mais comum da paratiroidectomia.

Define-se cura como o restabelecimento da homeostase normal do cálcio com duração mínima de 6 meses. Os pacientes com HPP persistente ou recorrente devem ser analisados por um cirurgião de paratiroide experiente antes da decisão de nova intervenção cirúrgica ou manejo não cirúrgico ⁽⁶⁾.

Os pacientes que não se submeterem a paratireoidectomia devem ter a calcemia monitorada a cada 6 meses e calciúria, provas de função renal, e Densitometria Óssea anualmente. Devem ser orientados a sempre permanecerem bem hidratados e evitem o uso de tiazídicos. A ingestão de cálcio deve ser normal, pois uma restrição pode levar a aumentos maiores nos níveis de PTH. A reposição de fosfato oral não é recomendada pois pode induzir a calcificações metastáticas. Nas mulheres pós-menopausa, desde que não exija contra-indicação, faz-se a reposição estrogênica, a qual pode diminuir a calcemia em até 0,5mg%, apesar de não alterar o PTH e nem o fosfato ⁽³⁾.

HIPERPARATIROIDISMO E OSTEOPOROSE

Na osteoporose secundária ao hiperparatiroidismo primário geralmente ocorre um aumento progressivo na DMO do colo do fêmur e coluna lombar em mulheres pós-menopausa e com HPP após um ano de uso de bisfosfonatos. A maioria dos trabalhos refere que a melhora do osso trabecular seria mais rápida em comparação ao osso cortical, pois o PTH tem ação anabólica no osso trabecular e catabólica no osso cortical. A mineralização óssea no osso trabecular ocorreria no espaço expandido causado caracteristicamente pela ação do PTH no osso trabecular. A cura cirúrgica do HPP, relaciona-se, geralmente, a uma melhora na DMO na maioria dos pacientes, nos primeiros anos de pós-operatório. A dinâmica óssea causada pelo hiperparatiroidismo no pós-operatório e a deficiência estrogênica em mulheres pós-menopausa, podem influenciar no retardo da melhora do ganho na DMO em pacientes que evoluem com a doença ^(10,11).

REFERÊNCIAS

1. Clifford R. Manual de Doenças Osteometabólicas e Distúrbios do Metabolismo Mineral. 8ª ed. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica; 2014. p912.
2. Corrêa Pedro Henrique S. Tratamento cirúrgico do hiperparatireoidismo. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006; 50(5): 836-8.
3. Lima J. Endocrinologia: Hiperparatiroidismo [acesso 2018 ago 14]. Disponível em: <http://www.angelfire.com/ri/josivan/hiperpara.html>.
4. Montenegro FL, Smith RB, Castro IV, Tavares MR, Cordeiro AC, Ferraz AR. Associação de carcinoma papilífero da tireoide e hiperparatiroidismo. Rev. Col. Bras. Cir. 2005; 32 (3): 115-9.
5. Montenegro FI, Araújo C, Santos S, Perantoni G, Arap S, Tavares M, et al. Aspectos patológicos do carcinoma papilífero da tireoide em pacientes com hiperparatiroidismo primário. Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço. 2011; 40 (1): 5-8.
6. Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT, Lee JA, Asa SL, Duh QY, Doherty GM, Herrera MF, Pasieka JL, Perrier ND, et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. JAMA Surg. 2016; 151 (10): 959-68.
7. Fava A, Reis T, Ribas M, Nascimento C, Lehn C. Análise da efetividade de três métodos de imagem- ressonância magnética, ultrassonografia e cintilografia com 99 Tc-MIBI- na localização pré-operatória da paratiroide

- em pacientes com hiperparatiroidismo primário. Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço. 2010; 39 (2): 96-8.
8. Universidade Federal de Santa Catarina. Hospital Universitário. Protocolo de Nódulo Tireoidiano no Adulto. Florianópolis: UFSC; 2015. Disponível em: <http://www.hu.ufsc.br/setores/endocrinologia/wp-content/uploads/sites/23/2015/01/PROTOCOLO-DE-N%C3%93DULO-TIREOIDIANO-NO-ADULTO-07-de-agosto2.pdf>
9. Rezende NLP, Dedivitis RA, Chiquie SBIF, Gimenez HG, Pfuetzenreiter Jr. EG. Associação de doença tireoideana ao adenoma de paratireoide. Rev. Col. Bras. Cir. 2007; 34 (2): 88-91.
10. Oliveira LG, Freitas E, Guimarães MR: Osteoporose: conduta prática para diagnóstico e tratamento. In: Programa de Atualização em Traumatologia e Ortopedia/ PROATO. Porto Alegre: ARTMED; 2012. Ciclo 8, Módulo 2. 30-40.
11. Wanderley TP. Avaliação de Massa Óssea em Hiperparatiroidismo Primário após Paratireoidectomia de sucesso [monografia]. Fortaleza: Hospital Geral de Fortaleza, Residência médica em Endocrinologia; 2016.

ANALGESIA COM CATETER PERIDURAL LOMBAR EM CRIANÇA COM NEFROBLASTOMA

ANALGESIA WITH EPIDURAL LUMBAR CATHETER IN CHILD WITH NEFROBLASTOMA

AGUINALDO JOSÉ SOARES FILHO, ANA MÁRCIA RODRIGUES DA CUNHA, ANA PAULA TOLENTINO CHAVES, FRANCISCO RICARDO MARQUES LOBO, LUCIANE MORAL DA SILVA PEREIRA

RESUMO

Relato de caso de uma criança com nefroblastoma, submetida a nefrectomia e acompanhamento da dor aguda pós-operatória. A anestesia foi composta por geral balanceada e peridural lombar com cateter. No pós-operatório, a criança foi acompanhada na unidade de terapia intensiva pediátrica, onde recebeu analgesia contínua com ropivacaína e morfina pelo cateter de peridural e dipirona endovenosa, durante 72 horas. Após a retirada do cateter, a dor foi tratada pela via oral com a metadona e a amitriptilina durante quatro dias. Houve controle satisfatório da dor pós-operatória.

DESCRITORES: ANALGESIA PÓS-OPERATÓRIA, PERIDURAL LOMBAR, PEDIATRIA.

ABSTRACT

Case report of a child with neuroblastoma who underwent nephrectomy and monitoring of acute postoperative pain. Anesthesia consisted of lumbar epidural and balanced general catheter. Postoperatively, the child was observed in the pediatric intensive care unit, where he received continuous analgesia with ropivacaine and morphine by epidural catheter and intravenous dipyrone for 72 hours. After catheter removal, the pain was treated orally with methadone and amitriptyline for four days. There was satisfactory control of postoperative pain.

KEYWORDS: POSTOPERATIVE ANALGESIA; EPIDURAL LUMBAR; PEDIATRICS.

INTRODUÇÃO

Segundo a IASP (Associação Internacional para o Estudo da Dor), a dor é definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada à lesão efetiva ou potencial dos tecidos ou descrita em termos de tal lesão ^(1,2). No entanto, antigamente, a dor na pediatria era subestimada e recebia tratamento inadequado. Mas nos últimos 20 anos, houve melhor compreensão dos mecanismos algícos e o desenvolvimento de técnicas de manuseio da dor. Foi constatado que as vias de condução do estímulo nociceptivo e a resposta ao estresse em fetos, recém-nascidos, lactentes e crianças estão desenvolvidas, sendo semelhante a adultos, o contrário do que se pensava. A partir disso, tem-se proposto diferentes técnicas de analgesia para alívio da dor, especialmente a dor pós-operatória, com a intenção de preveni-la e tratá-la, protegendo as crianças de alterações metabólicas, hemodinâmicas e psicológicas provenientes dos procedi-

mentos cirúrgicos. O controle da dor é parte fundamental da boa prática da anestesia pediátrica ^(1,2).

A dor pós-operatória é o tipo mais prevalente de dor aguda vivenciada pelos pacientes, apresentando-se 29,7% de forma moderada ou 10,9% de forma intensa ^(1,2). O principal desafio do manuseio da dor pós-operatória em pediatria está na avaliação da dor, devido as peculiaridades dessa população. Isto tem levado os anestesiológicos a realizarem com frequência a avaliação em busca de sinais de presença de dor e de escolherem técnicas que promovam analgesia mesmo antes do despertar, a fim de evitar o disparo da dor e garantir a efetividade do tratamento. Além disso, essa dificuldade levou ao surgimento de inúmeras escalas para avaliação de dor pediátrica ^(1,2).

A prática da anestesia regional, em pediatria, realizada sob anestesia geral ou sedação, tem sido cada vez mais difundida e constante na rotina de alguns serviços, sendo mais segura e tolerada pela criança, pois antes da indução grande parte

delas não permite a realização da técnica. Porém, há riscos em potencial de lesão neurológica temporária ou permanente, haja visto que o paciente não consegue informar parestesia ou dor durante o procedimento, que prejudica a identificação de possíveis lesões ou sinal de alerta da proximidade da agulha ou cateter de nervos periféricos e espinhal. No entanto, a associação de anestesia regional com anestesia geral, está relacionada à diminuição de dose de anestésicos venosos e facilita o controle de dor pós-operatória, contribuindo para uma menor exposição a anestésicos venosos e inalatórios, sendo que alguns pesquisadores, por descobertas em modelos animais, acreditam que podem aumentar a incidência de apoptose neuronal, levando a déficits neurocognitivos e comportamentais⁽³⁻⁹⁾.

RELATO DE CASO

Paciente de sete anos, 25 kg, foi admitida para cirurgia urológica eletiva para nefrectomia em decorrência de nefroblastoma (tumor de Wilms). Não apresentava história de outras comorbidades, medicamentos em uso, alergias e anestésias prévias. A história pregressa era de hematuria macroscópica, febre, dor abdominal e perda ponderal. Realizou investigação radiológica, em que foi evidenciada massa renal expansiva à direita, nódulo pulmonar sólido no lobo inferior esquerdo e invasão tumoral e trombo em veia renal direita e cava inferior. Foi diagnosticado tumor de Wilms estágio IV e proposto seis sessões de quimioterapias prévias a abordagem cirúrgica.

A conduta pré-anestésica constou-se avaliação pré-anestésica, orientação de jejum de oito horas, venoclise com cateter 22G, tipagem e reserva de sangue, marcação da cirurgia para o segundo horário da manhã e a administração de 2mg de midazolam endovenoso previamente a admissão no centro cirúrgico. Na sala de cirurgia, foi feita monitorização com oximetria de pulso, cardioscópio de cinco derivações, pressão arterial não invasiva, capnografia, a qual só foi instituída durante a ventilação manual e após a intubação oro traqueal, e o monitorização da transmissão neuromuscular através da sequência de quatro estímulos (TOF) e termômetro nasofaríngeo. Foi realizada indução venosa com fentanil (75mcg), propofol (80mg) e rocurônio (15mg). A intubação oro traqueal se processou facilmente com tubo 6,0 mm com cuff, sem evidências de intercorrência no trato respiratório. Foi instituída ventilação mecânica controlada a pressão e mantida durante todo o procedimento. Foi posicionada em decúbito lateral esquerdo para realização da anestesia peridural. Feito assepsia e antisepsia, luvas e campos estéreis, introduzida agulha de Tuohy 18G infantil em L4-L5, linha mediana, utilizando a técnica da perda de resistência (Dogliotti) e colocado cateter 20G sem

intercorrências, sendo administrados 10 ml de ropivacaína 0,25% e 0,75 mg de morfina (Figura 1). Foi reposicionada em decúbito dorsal horizontal, sendo obtido acesso venoso central duplo lúmen em veia jugular interna direita e pressão arterial invasiva em artéria radial esquerda, procedimentos sem intercorrências. Paciente foi posicionada em decúbito dorso lateral esquerdo para facilitação de acesso cirúrgico.

Foi inicialmente mantida com sevoflurano, com hidratação a 265 ml/h de NaCl 0,9% e feito doses de 5mg de rocurônio se TOF > 4 até o término da cirurgia. Quarenta minutos antes da extubação foram administrados 25 mg de alizaprida, 4 mg de dexametasona, 4 mg de ondasetrona, 750 mg de dipirona e, após a extubação com 75 mg de sugamadex, foram administrados 5 ml de ropivacaína 0,2 % em cateter peridural. Ao final do procedimento com duração de 360 minutos, a hidratação totalizou 3800 ml, sendo 3500 ml de NaCl 0.9% e 300 ml de concentrado de hemácias, com uma diurese de 250 ml. O despertar foi tranquilo e sem intercorrências.

A paciente foi encaminhada para Unidade de Terapia Intensiva (UTI) pediátrica. Após 2 horas de admissão, iniciou-se a solução da analgesia contínua no cateter de peridural de 4 ml/h da seguinte diluição: 20 ml de ropivacaína 1%, 3 mg de morfina (1 mg/ml) e 77 ml de SF0,9%. O fluxo foi diminuído para 3 ml/h após 24 h e 2 ml/h após 48 h do procedimento cirúrgico (figura 1). A escala analgésica utilizada foi a escala numérica verbal (ENV) de 0 a 10. Porém, a paciente referiu dor, com ENV = 5, e aumentou-se para 3ml/h a solução analgésica, acrescentando dipirona 750 mg endovenoso de 6/6h e amitriptilina 12,5 mg pela via oral a noite (figura 2). Após 72 h, o cateter foi retirado e iniciado metadona 5 mg/dia, até alta da UTI. Teve alta hospitalar após 4 dias de enfermaria, sem queixas (figura 3).



Figura 1 - Instalação do cateter peridural para analgesia.



Figura 2 - Correlação da escala visual analógica (EVA) de dor, com a de faces em crianças.

Escalas para Avaliação e Classificação da Dor



Figura 3 – Escala de FLAAC para crianças abaixo de 7 anos com dor.

DISCUSSÃO

A anestesia regional em pediatria está se estabelecendo com uma prática aceita e indicada em inúmeros serviços, principalmente nas duas últimas décadas. Porém, a dor em criança ainda é negligenciada e subestimada, recebendo tratamento inadequado, que é muitas vezes relacionado ao receio do aparecimento de efeitos colaterais, principalmente dos opioides. Havia também uma crença que as crianças possuíam reações do tipo decorticações após estímulos algícos, não sendo capazes de sentir a dor e não memorizando experiências dolorosas, portanto “imaturas” neurologicamente para haver a integração do estímulo doloroso ao córtex^(1,3).

Os estudos realizados no final da década de 80 reforçam a ideia de que a sensação dolorosa está presente no ser humano desde o início do seu desenvolvimento e que o seu controle ou alívio, em qualquer faixa etária, é a única maneira de evitar danos físicos e psicológicos causados pela dor pós-operatória. O controle inadequado da dor relaciona-se com aumento da morbidade pós-operatória e é um fator de risco para o desenvolvimento de dor crônica pós-cirúrgica, além de gerar desconforto e insatisfação para o paciente⁽¹⁻⁴⁾.

Condutas preconizadas por Ecoffey sugerem que as técnicas de analgesia sejam realizadas antes do despertar da criança, evitando as administrações pelas vias subcutânea e intramuscular, consideradas dolorosas e traumáticas⁽³⁾.

As vantagens da anestesia regional para as crianças são indiscutíveis, pois há diminuição das doses dos anestésicos venosos e inalatórios, menor resposta ao estresse cirúrgico, maior estabilidade cardiovascular, rápido despertar, excelente analgesia pós-operatória, menor risco de depressão respiratória, menor necessidade de ventilação controlada mecânica no pós-operatório, retorno mais rápido das funções gastrointestinais e menor tempo de permanência na UTI^(1,2).

As causas de lesão neurológica secundária a anestesia regional são: hematoma e abscesso peridural, traumatismo pela agulha, coleções líquidas e administração errônea de substâncias neurotóxicas. Enquanto que os fatores de risco que contribuem para o aparecimento dessas lesões são: a parestesia durante o posicionamento da agulha ou cateter, dor à injeção, doença neurológica preexistente e a dificuldade técnica durante a realização do bloqueio. A peridural lombar, no entanto, por ser realizada abaixo do cone medular, diminui a lesão direta na medula espinhal⁽²⁾.

Estudos demonstraram que o espaço peridural da criança pequena tem menos tecido adiposo que, aliado a ausência da cifose fisiológica da coluna do adulto, são características que facilitam o deslocamento do cateter pelo espaço peridural^(4,5).

A associação de anestésicos locais e opióides na analgesia peridural é uma técnica bem estabelecida, conhecida pela sua eficácia no controle da dor, satisfação do paciente, e menores complicações cardiovasculares, pulmonares, infecções, falência respiratória e recuperação mais rápida da função intestinal. No espaço peridural, os anestésicos locais atenuam ou bloqueiam a entrada dos estímulos nociceptivos no sistema nervoso central e atuam sinergicamente com opioides, potencializando a analgesia. A analgesia por cateter peridural tem se mostrado superior quando comparada a analgesia sistêmica, controlada pelo paciente ou infusão contínua de anestésico local em ferida operatória⁽⁴⁻⁶⁾.

A ropivacaína é um S-enantiômero da propil-pipecoloxilidida, que atua diminuindo a permeabilidade da membrana neuronal aos íons sódio e produzindo um conseqüente bloqueio do início e propagação dos impulsos nervosos, resultando em bloqueios sensitivo e motor (figura 4). É um anestésico local do tipo amida, de longa duração, possui menor toxicidade cardíaca e no sistema nervoso central, tem potência equivalente e permite uma separação entre efeitos sensoriais e motores quando comparado a bupivacaína, que há algumas décadas era o único fármaco disponível para anestesia e analgesia de cirurgias de média e longa duração. Ela possui propriedades vasoconstritoras que reduzem o risco e intensidade da absorção sistêmica, portanto permite um bloqueio mais extenso e prolongado com maior segurança e, com isso, não necessita da administração concomitante de adrenalina. Porém, esse efeito é questionado em alguns estudos, pois na prática clínica, utiliza-se concentrações bem diluídas, diminuindo esse efeito. A Ropivacaína na concentração de 0,2% se assemelha a Bupivacaína 0,25% após administração peridural em volumes iguais, porém em infusões venosas, a concentração de ropivacaína declinará mais rapidamente durante meia vida de eliminação, sugerindo maior margem de segurança⁽⁴⁻⁷⁾.

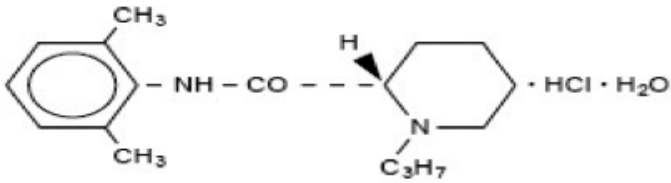


Figura 4 – Ropivacaína.

Morfina é um agonista opioide, hidrofílico, cuja analgesia espinal é mediada pela ativação dos receptores μ -1, μ -2, kappa e delta. Seu efeito espinal ocorre principalmente sobre fibras C e em pequeno grau sobre fibras A-delta, portanto não leva a alterações de fibras autonômicas, motoras, do tato e da propriocepção. A morfina apresenta baixa solubilidade, e quando administrada via endovenosa, leva 15 minutos para alcançar seu efeito máximo no sistema nervoso central (SNC) e tem duração de 3 a 6 horas ⁽⁴⁻⁷⁾.

O principal objetivo da injeção de opioides por via peridural é produzir, com a menor dose efetiva, o maior grau de analgesia segmentária, gerando concentrações ótimas no LCR com baixas concentrações na circulação sistêmica. Após injeção via peridural, os picos de concentração ocorrem entre 30 minutos e quatro horas. São verificadas altas concentrações de morfina na circulação sistêmica, muito provavelmente devidos as suas características hidrofílicas ⁽⁴⁻⁷⁾.

O coeficiente de partição óleo/água da morfina é 1,4: 1. Desse modo, 29% da morfina injetada no espaço peridural é absorvida pela gordura peridural, e cerca de 71% chega na circulação sistêmica ou atravessa a dura-máter, o que pode levar a altas concentrações no líquido cefalorraquidiano, acarretando a mais temida das complicações que é a depressão respiratória tardia (figura 5). A depressão respiratória ocorre com menor frequência em pacientes tratados com morfina peridural do que em pacientes tratados com morfina, pela via sistêmica. A incidência deste efeito no homem é relativamente baixa 0,1-0,3%, mas pode comprometer a vida do paciente se ocorrer durante o sono. Sendo assim, deve se ressaltar a importância da vigilância com os pacientes que recebem tal medicação ⁽⁴⁻⁷⁾.

Os efeitos colaterais mais comuns após a injeção peridural dos opioides incluem depressão respiratória, retenção urinária, vômito, prurido e hipotermia. Em geral, tais complicações foram observadas na espécie humana, após a injeção por via parenteral, sendo que, na terapia prolongada, por via peridural, observa-se menor frequência de oligúria, agitação, miose, hipotensão e constipação intestinal. Na insuficiência hepática, há diminuição do metabolismo da morfina, enquanto na insuficiência renal há acúmulo de metabólito (morfina-6 glicuronídeo), intensificando seu efeito ⁽⁸⁻¹⁰⁾.

A dipirona é uma pirazolona, derivada da aminopirina, também chamada de metamizol (MET). É um fármaco anal-

gésico, antipirético, espasmolítico e efeito anti-inflamatório. É um composto de baixo peso molecular (351,3 dáltons) e hidrofílico que em solução é rapidamente hidrolisado em seus metabólitos, portanto, não ultrapassa membranas com facilidade e apresenta pouca acumulação em tecidos. Os metabólitos ativos são 4-metilaminoantipirina (MAA) e o 4-aminoantipirina (AA). Os inativos são o 4-formilaminoantipirina (FAA) e o 4-acetilaminoantipirina (AAA). O MAA tem 85% de biodisponibilidade após administração oral, alcançando concentração sérica máxima em 1,5 a 2 horas (figura 6). A biodisponibilidade após administração intramuscular e retal é 87% e 54%, respectivamente. Após injeção intravenosa, o pico de ação é entre 20 a 45 minutos. Seu volume aparente de distribuição é de 1,15L/kg de massa corporal. Tem sua eliminação predominantemente pela via renal (60%) após a biotransformação em glicuronídeo e uma meia vida de eliminação ($t_{1/2}$) de 2,6 a 3,5 horas ⁽¹¹⁾.

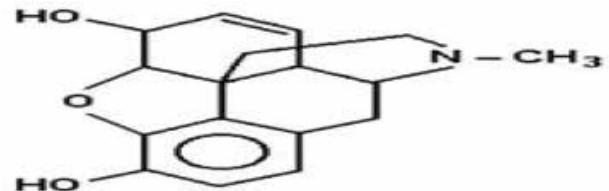


Figura 5 – Morfina.

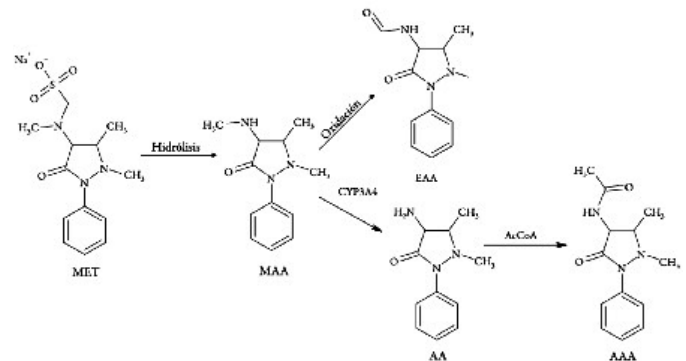


Figura 6 – Estrutura química e biotransformação da dipirona. DIP: dipirona, MAA: 4-metilaminoantipirina, AA: 4-aminoantipirina, FAA: 4-formilaminoantipirina, AAA: 4-acetilaminoantipirina.

O mecanismo de ação analgésico da dipirona não está totalmente esclarecido pois ocorre a nível do sistema nervoso periférico e central, como também em diferentes níveis de processamento da informação dolorosa. Alguns autores falam que seu efeito analgésico e antiinflamatório difere da ação dos corticosteroides (bloqueio da Fosfolipase A2) e dos antiinflamatórios não esteroideais (bloqueio das cicloxigenases 1 e 2). A analgesia da dipirona depende de efeito periférico sobre a COX-1 (prostaglandinas e óxido nítrico) e central por seu sinergismo peptidérgico (kapa), serotoninérgico (5-Hidroxi-Triptanina-1) e antagonismo glutaminérgico (N-Metil D-Aspartato) ⁽¹²⁾.

A dipirona consegue diminuir o estado de hiperalgisia persistente por meio do bloqueio da entrada de cálcio e da diminuição dos níveis de AMP cíclico (AMPC) nas terminações nervosas I. Um trabalho recente evidenciou o mecanismo de ação da dipirona sobre receptores CB1 do sistema endocanabinoide em ratos. Como efeitos adversos pode-se citar a agranulocitose, complicações gastrointestinais, anemia aplástica e anafilaxia ⁽¹³⁾.

A metadona é um opioide sintético de longa duração com propriedades farmacológica qualitativamente semelhantes a morfina. Suas principais indicações são: no tratamento de dor oncológica refratária à morfina, dor neuropática e na síndrome de abstinência de opioides. Porém, foi estigmatizada por ter sido utilizada na desintoxicação de usuários de heroína, comprometendo sua aceitação na prática clínica antálgica (10). É uma base lipossolúvel, com pKa de 9,2, sendo administrado como uma mistura racêmica de dois enantiômeros (R-metadona e S-metadona). Por via oral tem absorção rápida e quase completa, sendo detectado no plasma em 25 minutos e atingido o pico de concentração plasmática de 2,5h para solução oral e 3h para comprimido. Apresenta meia vida longa em torno de 24 horas (variando de 8-90h), sendo superior aos opioides utilizados comumente, como a morfina (2-4h) e fentanil (4h). Por sua característica lipofílica, distribuem-se extensamente pelos tecidos, justificando seu grande volume de distribuição, porém contribui para seu acúmulo nos tecidos após administração de doses repetidas resultando em elevado risco de sobredose. Explicando porque tem menor propensão a desenvolver síndrome de abstinência. Apresenta metabolismo hepático e excreção renal, além de baixa razão de extração hepática, o que implica em alta biodisponibilidade após administração oral ⁽¹⁴⁾.

Ela é um agonista opioide que age ligando aos receptores opioides MOR, KOR e DOR. O receptor MOR é o responsável pelas suas propriedades de analgesia, depressão respiratória, dependência e tolerância. O isômero ativo é a R-metadona, sendo sua propriedade analgésica 50 vezes maior comparado ao isômero S (figura 7). Os dois isômeros são antagonistas não competitivos do receptor N-metil-D-aspartato (nNMDA), que é um dos responsáveis pelo fenômeno da Hiperalgisia Induzida por Opioides. A S-metadona também atua inibindo fortemente a receptação de serotonina e noradrenalina no sistema nervoso central. É devido a todas essas propriedades que a metadona surge como um importante fármaco para o tratamento da dor crônica neuropática. Além disso, por sua longa duração de ação, seu uso está indicado para a transição do período intraoperatório para o pós-operatório, principalmente para cirurgias muito dolorosas ⁽¹⁴⁾.

A amitriptilina é um antidepressivo tricíclico utilizado como adjuvante analgésico no tratamento da dor crônica e

neuropática em seres humanos, atuando inibindo a receptação de noraepinefrina e serotonina na fenda sináptica, com propriedades antidepressivas, analgésicas e sedativas. Tem importante efeito principalmente no que tange a modulação do sono, melhorando sua qualidade. Seus efeitos analgésicos são obtidos com doses menores que as necessárias para o efeito antidepressivo, para o qual são necessários de 2 a 4 semanas para se obter efeito (figura 8). Um estudo sugere que a amitriptilina apresentou efeitos anti-inflamatórios sistêmicos e centrais em modelo experimental de dor induzido pela aplicação de carregénina, devido a inibição da migração de polimorfonucleares e da liberação de interleucina-1 e fator de necrose tumoral alfa no local da inflamação após a ligadura do nervo ciático em ratos ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

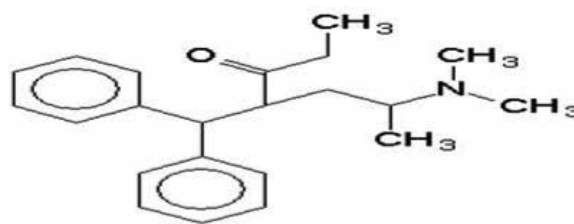


Figura 7 – Metadona.

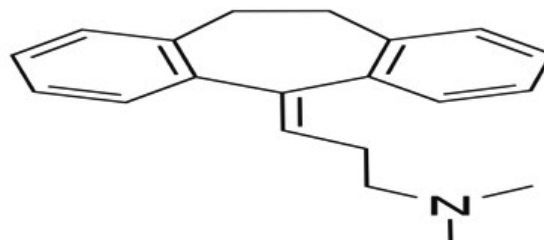


Figura 8 – Amitriptilina.

A associação de anestésicos locais e opioides em anestesia peridural é relacionada a um alívio eficaz da dor, efeitos colaterais mínimos e alto nível de satisfação do paciente. Apesar de ser uma técnica considerada por 90% dos anesthesiologistas como o melhor método para analgesia pós-operatória, apenas 15% dos pacientes recebem analgesia peridural. O principal fator que tem limitado o uso da anestesia e analgesia pela via peridural, continua ou não, é a dificuldade em fazer uma análise razoável do risco-benefício em relação à técnica e a criança. A prescrição da metadona é interessante para o momento de transição da analgesia após a retirada do cateter de peridural em cirurgias de grande porte e, também, no tratamento de dor crônica, seja ela oncológica ou não. O antidepressivo tricíclico tem a sua importância na modulação da dor e na melhora da qualidade do sono.

Neste estudo, o método utilizado e as medicações prescritas foram eficazes no controle da dor pós-operatória da criança. A

equipe cirúrgica e da unidade de terapia intensiva pediátrica demonstraram entusiasmo e confiança na técnica empregada.

REFERÊNCIAS

1. Menezes MS, Gozzani JL. Analgesia Pós-Operatória em Pacientes Pediátricos: Estudo Comparativo entre Anestésico Local, Opioides e Anti-inflamatório não Esteróide. *Rev Bras Anesthesiol.* 2002; 52(2): 175-184.
2. Costa VV, Rodrigues MR, Fernandes MCBC, Saraiva RA. Complicações e Sequelas Neurológicas da Anestesia Regional Realizada em Crianças sob Anestesia Geral. Um Problema Real ou Casos Esporádicos? *Rev Bras Anestesiologia.* 2006; 56(6): 583-590.
3. Ecoffey C. Analgésie postopératoire chez l'enfant: techniques. *Cah Anesthesiol.* 1995; 43: 305-306.
4. Almeida MCS, Locks GF, Gomes HP, Brunharo GM, Kauling ALC. Analgesia pós-operatória: comparação entre infusão contínua de anestésico local e opioide via cateter peridural e infusão contínua de anestésico local via cateter na ferida operatória. *Rev Bras Anesthesiol.* 2011; 61(3): 298-303.
5. Tenório SB. Atualização em Anestesia Regional Pediátrica: Raquianestesia e Anestesia Peridural. *Medicina Perioperatória, Universidade Federal do Paraná, Serviço de Anestesiologia do Hospital Pequeno Príncipe, Paraná, PR. Capítulo 71: 613-20.*
6. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan Jr JA, Wu CL. Efficacy of Postoperative Epidural Analgesia: A Meta-analysis. *JAMA.* 2003; 290(18): 2455-63.
7. Klamt JG, Garcia LV, Stocche RM, Reis MP. Anestesia Peridural Contínua com Ropivacaína a 0,2% Associada a Anestesia Geral para Cirurgia do Abdômen Superior em Crianças. *Rev Bras Anesthesiol.* 2003; 53(2): 160-8.
8. Sakata RK. Analgesia e sedação em unidade de terapia intensiva. *Rev Bras Anesthesiol.* 2010; 60(6): 653-658.
9. Bartolomé SM, Cid JL-H; Freddi N. Analgesia and sedation in children: practical approach for the most frequent situations. *J. Pediatr. Rio de Janeiro,* 2007; 83(2):71-582.
10. Santos VJ. Modelagem farmacocinética-farmacodinâmica da morfina administrada através de bomba controlada pelo paciente no pós-operatório de revascularização do miocárdio [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2008.
11. Buitrago-González TP, Calderón-Ospina CA, Vallejos-Narváez A. Dipirona: ¿Beneficios subestimados o riesgos sobredimensionados? Revisión de la literatura. *Rev Colomb Cienc Quim Farm. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia,* 2014; 43(1): 173-95.
12. Vale N. Desmistificando o Uso da Dipirona. *Medicina Perioperatória, Serviço de Anestesia de Joinville, SC. Capítulo 126: 1107-1123.*
13. Queiroz TP, Santos PL, Esteves JC, Stellind GM, Sayurishimizue A, Betoni Junior W, Vieira EH. Dipirona versus paracetamol no controle da dor pós-operatória. *Rev Odontol UNESP.* 2013; 42(2): 78-82.
14. Barbosa Neto JO, Garcia MA, Garcia JBS. Revisiting methadone: pharmacokinetics, pharmacodynamics and clinical indication. *Rev Dor. São Paulo,* 2015; 16(1): 60-6.
15. Chetty S, Baalbergen E, Bhigjee AI, Kamerman P, Ouma J, Raath R, Raff M, Salduker S; South African Expert Panel. Clinical practice guidelines for management of neuropathic pain: expert panel recommendations for South Africa. *S Afr Med J.* 2012; 102(5): 312-25.
16. Vasconcelos Filho PO, Zylbersztejn FHMC, Silva MAS, Pereira MHC. Tratamento alternativo para neuralgia pós-herpética após transplante pulmonar. Relato de caso. *Rev Dor. São Paulo,* 2012; 13(1): 85-8.
17. Pelógia NCC, Machado BG, Almeida FCB, Constantino E, Pires OC. Efeitos da amitriptilina sobre a modulação da dor aguda, em ratos submetidos à ligadura do nervo ciático. *Rev Dor. São Paulo,* 2011; 12(3): 245-9.

TERAPIA POR ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREA NO TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO DA RUPTURA DO AQUILES

EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY IN NON-SURGICAL TREATMENT IN ACHILLES TENDON RUPTURE

ISADORA SILVA CORREIA, LAISA PEREIRA DE CASTRO, PATRÍCIA MENDONÇA LEITE, RAFAEL SOUZA ARAÚJO, RENNER SANTOS BORGES, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Desde 1953, a incidência de rotura do tendão calcâneo tem aumentado em 0.712 anos a cada 5 anos, sendo que a frequência no sexo feminino também cresce 0,6% a cada 5 anos. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de ruptura do tendão de Aquiles, tratado de forma não cirúrgica, com terapia por ondas de choque extracorpórea, fisioterapia e uso de colágenos para tendão e músculos. O caso foi abordado de forma alternativa à cirurgia padrão, devido a presença de comorbidades várias apresentadas pela paciente, tendo evoluído com remissão completa da dor e bom retorno de mobilidade.

DESCRITORES: TENDÃO CALCÂNEO, COLÁGENO, TERAPIA POR ONDAS DE CHOQUE, COMORBIDADE.

ABSTRACT

Since 1953 the incidence of calcaneus tendon rupture has increased its age range by 0.712 years every 5 years, with a percentage for females increasing by 0.6%, also every 5 years. The aim of this paper is to report a case of non-surgically treated Achilles tendon rupture with extracorporeal shockwave therapy, physiotherapy and collagen use. The case was approached in an alternative way to the standard surgery, due to the presence of several patient-bearing comorbidities, with complete pain remission and good mobility.

KEYWORDS: CALCANEUS TENDON, COLLAGEN, SHOCK WAVE THERAPY, COMORBIDITIES

INTRODUÇÃO

O tendão calcâneo, como todo tendão, é constituído de tecido conjuntivo denso modelado, e é o responsável pela inserção dos músculos solear (flexores plantares) e gastrocnêmios na tuberosidade do osso calcâneo.¹ Esse tendão pode sofrer quadros de estiramento ou, como no caso da paciente deste relato, ruptura ou rotura.

Desde 1953, a incidência de rotura deste tendão tem aumentado sua faixa etária de frequências em 0.712 anos a cada 5 anos, sendo a porcentagem para sexo feminino um crescente de 0,6%, também a cada 5 anos², tornando o grupo feminino de meia-idade como alvo importante de atenção à possibilidade de roturas crônicas.

O quadro sintomatológico de uma rotura do tendão calcâneo, pode passar despercebido por um tempo, sendo que a dor e o inchaço, normalmente presentes, tendem a ser suportáveis e aliviarem

ao longo do tempo. A queixa comum dos pacientes é relacionada à sensação de fadiga e perda da capacidade do membro afetado, principalmente ao praticar movimentos que exijam a dorsiflexão plantar repetitiva. No exame físico a comparação com o membro contralateral deve ser realizada, e eventualmente indicará uma atrofia muscular do membro afetado. Além disso, a manobra de Thompson positiva, denotando ausência da flexão plantar à compressão, indica uma descontinuidade completa do tendão. O diagnóstico deve ser confirmado por meio do uso de métodos de imagem, como a ressonância magnética ou a ultrassonografia.³

A rotura do tendão pode se dar de duas formas, pela denominada “teoria degenerativa” e a “teoria mecânica”. A primeira, compreende que a lesão é advinda de uma degenerescência crônica, sem que seja necessária a aplicação de um excesso de carga sobre a região. A teoria mecânica, por outro lado, associa a rotura a fatores intrínsecos, como a descompensação

entre a força do flexor plantar e dorsiflexor, uma carga oblíqua em um período de máxima contração da região, ou, devido ao sinergismo incompleto do músculo agonista (associado ao músculo plantar ineficiente e quociente discrepante entre espessura do músculo e a atividade do tendão).⁴

As formas de abordagem terapêutica seguem, na literatura, dois caminhos, o conservador e o cirúrgico. A forma conservadora de tratamento envolve o uso de imobilização gessada e ortóteses funcionais, com o tornozelo equino em fase inicial e é acompanhada pelo risco de recidiva da lesão e dificulta uma eventual reparação cirúrgica, no caso de falha.⁵ Já a forma cirúrgica de tratamento consiste na aposição dos bordos do tendão por meio de sutura, e pode ser aberta ou percutânea, sendo mais escolhida por jovens atletas por ter menores taxas de recidiva e uma menor atrofia muscular, e pode, entretanto, levar a complicações pós-cirúrgicas (problemas de cicatrização, infecção, lesões nervosas, trombose venosa profunda e embolia pulmonar).⁶

O objetivo deste trabalho é relatar um caso de ruptura do tendão de Aquiles, tratado de forma não cirúrgica, com terapia por ondas de choque extracorpórea, fisioterapia e uso de colágenos.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 58 anos, obesa mórbida, diabética insulino-dependente a 10 anos, hipertensa, sedentária, apnéia obstrutiva do sono e dispnéica, nega etilismo e tabagismo, dor crônica a mais de 1 ano em ambos tornozelos, na região posterior e fásia plantar do tornozelo, sem tratamento adequado. Refere que sentiu uma dor aguda intensa no pé direito de início súbito a 1 semana antes da consulta, com dificuldade para deambular e com limitação de flexo-extensão do pé.

Ao exame físico constata-se edema de membros inferiores (duas cruzes em três), sem lesão de pele, sinal de cacifo positivo, e sinal de Thompson positivo em pé direito, apontando possível ruptura do tendão calcâneo do pé direito. Ao raio-x presença do esporão do calcâneo, mas sem sinal de fratura. O ultrassom confirmou o diagnóstico de presença da ruptura do tendão calcâneo direito (figuras 1 e 2).

Analizando as comorbidades da paciente (obesidade, hipertensão, diabetes insulino-dependente, apneia, entre outras), foi feita uma análise do risco x benefício de um tratamento clínico ou cirúrgico. Na revisão da literatura acerca dessas formas de terapia, foram encontradas contraindicações que auxiliaram na decisão da adoção de uma forma de tratamento alternativo: terapia por ondas de choque extracorpórea (ondas radiais de duas em duas semanas, por 3 meses, dois mil pulsos, 10 Hz, 3,0 BAR), fisioterapia (para fortalecimento do manguito rotador), associada a suplementação com colágenos BODYBALANCE™, (com ação em tendões e músculos) e robofoot por 15 dias.

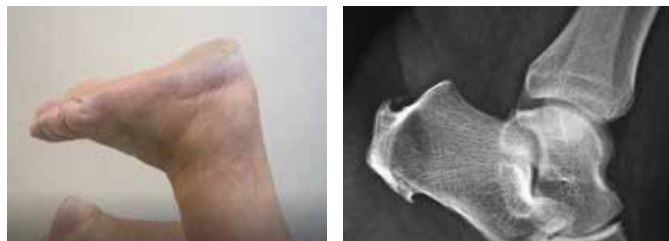


Figura 1: Imagens do exame físico da paciente em decúbito frontal, indicando mínima resposta à contração do gastrocnêmio direito, sinal de Thompson positivo (A), exame de raio-x indicando esporão calcâneo e ausência de fratura no pé direito (B).

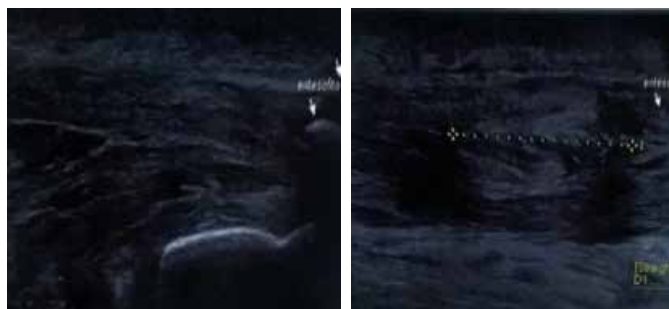


Figura 2: Imagens do exame de ultrassom indicando ruptura do tendão calcâneo direito.

DISCUSSÃO

A infecção do sítio cirúrgico é uma das principais complicações em cirurgias ortopédicas, sendo responsável por aumento no período e custo de hospitalização pós-operatória. A meta-análise de um total de 20 estudos demonstrou que, em pacientes obesos mórbidos, o risco de infecção do sítio cirúrgico, em cirurgias ortopédicas, é duas vezes maior que em um paciente não obeso. Dessa forma, como a paciente deste relato possui obesidade mórbida, a cirurgia apresenta-se como um potencial risco de quadro infeccioso no pós-operatório.⁶

O próprio fato de a paciente ser diabética insulino-dependente carrega contra indicações cirúrgicas. Durante o processo cirúrgico a secreção endógena de insulina do paciente (diabético ou não) é diminuída, sendo a secreção de hormônios como glucagon e adrenalina (de efeito contrário, sintetizadores de glicose) aumentada. Esse quadro no pós-operatório, associado à uma quebra da rotina alimentar, e medicamentosa, pode contribuir para uma descompensação da homeostase glicêmica, ou seja, um quadro hiperglicêmico, que varia de acordo com a extensão e duração da cirurgia (e com o grau de resistência à insulina).⁷

Por fim, a Apneia Obstrutiva do Sono (AOS) que a paciente refere ter também é uma contraindicação ao tratamento cirúrgico, relacionada diretamente à anestesia. A revisão da literatura indica que pacientes com AOS apresentam mais que o dobro de incidência de dessaturação, falência respiratória, eventos cardíacos e internações não planejadas no pós-operatório. Essas complicações são advindas do fato de que sedativos, hipnóticos e relaxantes musculares (usados na anestesia) pioram a instabilidade da via aérea

do paciente e sua sensibilidade à hipóxia, à hipercapnia e à função muscular, agravando ainda mais o estado apnéico do paciente.⁸

Já em relação ao tratamento feito por imobilização gessada ou ortóteses funcionais, as contraindicações referem-se, principalmente, às consequências para o sistema musculoesquelético local e a maior possibilidade de eventos tromboembólicos. Um estudo de caso-controle combinado com 396 pacientes diagnosticados radiologicamente com trombose venosa profunda ou tromboembolismo pulmonar demonstrou a que um a cada sete episódios de tromboembolismo venoso foi decorrente ao uso da imobilização no período de até quatro meses anteriores ao evento. Dessa forma, o risco de um tratamento clínico, contextualizado neste relato, é agravado pelas diversas comorbidades da paciente, sendo contraindicado uma imobilização prolongada do membro afetado devido a possibilidade tais eventos agudos, potencialmente letais.⁹

Levando, portanto, esses fatores negativos em consideração, optou-se por adotar o tratamento de ondas de choque, associado à suplementação com colágeno BODYBALANCE™, a fim de promover um tratamento que melhorasse a queixa de dor crônica da paciente, além de curar a rotura e possibilitar uma melhora qualidade de vida, com menos riscos de complicações.

O uso das ondas de choque como forma de terapia foi introduzido no Brasil, em 1998, com a chegada das máquinas de litotripsia urológica. É uma técnica não-invasiva (extracorpórea) que utiliza uma onda acústica de alta energia para promover estimulação mecânica nos pontos dolorosos e tecidos musculoesqueléticos danificados. A energia transportada pelas ondas é a responsável por promover regeneração e reparação de ossos, tendões e tecidos moles. É indicado nos casos de pacientes com dores crônicas persistentes há mais de 3 meses. Na literatura constam 11 trabalhos que relatam a utilização desta terapia, antes de métodos cirúrgicos, em casos de tendinopatias do tendão calcâneo.^{10,11}

O mecanismo de ação das ondas de choque, envolve, em suma, quatro áreas: estimulação da microcirculação, reduzindo prostaglandinas e histamina, aumentando o transporte ativo de oxigênio e nutrientes aos tecidos e, por fim, reduzindo a excitação de nociceptores da dor; liberação de óxido nítrico, causando vasodilatação e inibindo vias nervosas da dor; eliminação de toxinas e aumento do fluxo linfático, estimula drenagem linfática, diminuição de edema e a regeneração de tecidos; liberação de fatores de crescimento vascular endotelial, auxiliares na cicatrização de tendinopatias em inserções tendíneas, além da capacidade angiogênica e de neovascularização (recrutando fibroblasto para o local lesionado), que melhora fluxo sanguíneo e cicatrização de tendões e ossos.¹¹

A importância do colágeno no processo de cicatrização tecidual é consenso, sua síntese, degradação e remodelação são eventos primordiais na manutenção da integridade tecidual e no reparo de lesões. Nesse contexto, a suplementação nutricional

de compostos envolvidos na biosíntese do colágeno (especialmente peptídeos como a arginina e a ornitina) têm demonstrado resultados promissores no processo de cicatrização de lesões.¹² A associação entre terapia por ondas de choque e a suplementação de Peptídeos Bioativos de Colágeno (BODYBALANCE™), é benéfica na medida em que fornece a base para ação dos fibroblastos na remodelação e reconstrução tecidual da área afetada, contribuindo para uma alternativa terapêutica extracorpórea, minimamente invasiva e potencialmente mais segura.

A escolha para a paciente, portanto, foi a terapia de onda de choque extra-corpórea quinzenal, associada à ingestão do colágeno BODYBALANCE™, aliado à fisioterapia por 3 meses (90 dias), com a frequência de 5 vezes na semana. Essa terapêutica não é invasiva e capaz de promover a regeneração e reparação de tecidos ósseos, tendões e tecidos moles. A paciente obteve melhora da dor e restabelecimento de grande parte de sua funcionalidade motora, dentro do limite esperado. Dessa forma, evitou-se a exposição da paciente a cirurgia com suas inúmeras contraindicações e riscos de morbimortalidade. Além disso, a terapia associada a fisioterapia evitou a perda de massa muscular, e outros danos ao sistema locomotor que seria tão prejudicial para a paciente em questão.

REFERÊNCIAS

1. McCrory JL, Martin DF, Lowery RB, Cannon DW, Curl WW, Read HM, Hunter DM, Craven T, Messier SP. Etiologic factors associated with Achilles tendinitis in runners. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31(10): 1374-81.
2. Ho G, Tantigate D, Kirschenbaum J, Greisberg JK, Vosseller JT. Increasing age in Achilles rupture patients over time. *Injury.* 2017; 48(7): 1701-9.
3. Karkhanis S, Mumtaz H, Kurdy N. Functional management of Achilles tendon rupture: A viable option for non-operative management. *Foot and Ankle Surgery: official journal of the European Society of Foot and Ankle Surgeons.* 2010; 16(2): 81-6.
4. Longo UG, Ronga M, Maffulli N. Acute Ruptures of the Achilles Tendon. *Sports Med Arthrosc Rev* 2009; 17(2): 127-38.
5. Garabito A, Martinez-Miranda J, Sanchez-Sotelo J. Augmented repair of acute Achilles tendon ruptures using gastrocnemius-soleus fascia. *International Orthopaedics.* 2005; 29(1): 42-6.
6. Yuan K, Chen HL. Obesity and surgical site infections risk in orthopedics: A meta-analysis. *International Journal of Surgery.* 2013; 11(5): 383-8.
7. Akiboye F, Rayman G. Management of Hyperglycemia and Diabetes in Orthopedic Surgery. *Current Diabetes Reports.* 2017; 17(2): 13.
8. Kaw R, Chung F, Pasupuleti V, Mehta J, Gay PC, Hernandez AV. Meta-analysis of the association between obstructive sleep apnoea and postoperative outcome. *British Journal of Anesthesia.* 2012; 109(6): 897-906.
9. Braithwaite I, Healy B, Cameron L, Weatherall M, Beasley R. Lower limb immobilisation and venous thromboembolism risk: combined case-control studies. *Postgraduate Medical Journal.* 2016; 93(1100): 354-9.
10. Kertzman P, Lenza M, Pedrinelli A, Ejnisman B. Tratamento por ondas de choque nas doenças musculoesqueléticas e consolidação óssea - Análise qualitativa da literatura. *Revista Brasileira de Ortopedia.* 2015; 50(1): 3-8.
11. Modena DAO, da Silva CN, Grecco C, Guidi RM, Moreira RG, Coelho AA, Sant'Ana E, de Souza JR. Extracorporeal shockwave: mechanisms of action and physiological aspects for cellulite, body shaping and localized fat- systematic review. *Journal of cosmetic and laser therapy: official publication of the European Society for Laser Dermatology.* 2017; 19(6): 314-9.
12. Albaugh VL, Mukherjee K, Barbul A. Proline Precursors and Collagen Synthesis: Biochemical Challenges of Nutrient Supplementation and Wound Healing. *The Journal of Nutrition.* 2017; 147(11): 2011-7.

RANELATO DE ESTRÔNCIO NO RETARDE DE CONSOLIDAÇÃO ÓSSEA

STRONTIO RANELATE IN BONE HEALING DELAYING

BEATRIZ AQUINO SILVA, BRUNA SOUSA RODRIGUES, MARIANA SOUTO FRANÇA FELGA, MARIANA QUINTINO RABELO, IGOR MATSUY PACHECO, JORDANNA SOUSA ROCHA, SARA CRISTINA COSTA NOGUEIRA, FÁBIO LOPES DE CAMARGO

RESUMO

Retarde de consolidação é: "progressão da cicatrização mais lenta que o esperado para aquele local e tipo de fratura, normalmente entre 3 e 6 meses. A fratura não consolida por completo no tempo esperado, mas ainda tem capacidade de consolidar sem intervenção". O objetivo desse caso é relatar um caso de retarde de consolidação no 5º metatarsiano do pé direito, em um paciente adulto jovem, que consolidou com uso de ranelato de estrôncio, sem necessidade cirúrgica.

DESCRITORES: RETARDE DE CONSOLIDAÇÃO; OSTEOPOROSE; RANELATO DE ESTRÔNCIO.

ABSTRACT

Delayed healing is: "Slower than expected healing progression for that site and type of fracture, usually between 3 and 6 months. The fracture does not fully consolidate in the expected time, but still has the capacity to consolidate without intervention". The objective of this case is to report a case of delayed consolidation in the 5th metatarsal of the right foot, in a young adult patient, who consolidated using strontium ranelate without surgery.

KEYWORDS: DELAY OF CONSOLIDATION; OSTEOPOROSIS; STRONTIUM RANELATE.

INTRODUÇÃO

O osso não é uma estrutura inerte, e sim dinâmica, altamente vascularizada, composta por material orgânico e inorgânico. Existe um processo contínuo de renovação óssea, que dura cerca de 6 meses. São milhões de sítios a todo momento – BMU (unidade básica multicelular). 100% de renovação do esqueleto a cada 10 anos (figura 1).

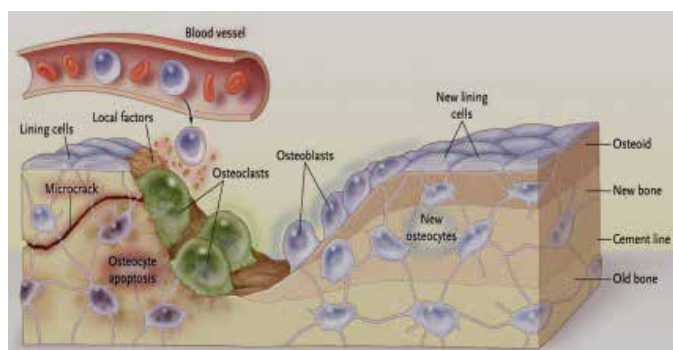


Figura 1 – Remodelação óssea se inicia com os osteócitos percebendo as microfraturas pelos canaliculos, com formação das lacunas de Howship pelos osteoclastos (reabsorção), seguido pelo preenchimento dos osteoblastos (formação).

O tecido ósseo é o único que no final de sua cicatrização originará tecido ósseo verdadeiro, e não fibrose como os demais tecidos. O conceito de Retarde de Consolidação é: "Progressão da cicatrização mais lenta que o esperado para aquele local e tipo de fratura, normalmente entre 3 e 6 meses. A fratura não consolida por completo no tempo esperado, mas ainda tem capacidade de consolidar sem intervenção" (1-4).

O objetivo desse caso é relatar um caso de retarde de consolidação no 5º metatarsiano do pé direito, que consolidou com uso de ranelato de estrôncio, sem necessidade cirúrgica.

RELATO DE CASO

Paciente de 38 anos, sexo feminino, adulto jovem, peso 54 kg, altura 1,68 m, IMC = 19, nega fraturas prévias, menopausada há 3 anos, não faz terapia de reposição hormonal, mãe tem osteoporose e fratura de quadril. Paciente sofreu entorse do pé direito há 3 meses, com fratura em espiral da diáfise do 5º metatarso, foi tratado com robofoot, sem consolidação. Tem osteopenia densitométrica de 15% no sítio L1L4, sem tratamento. Devido ao retarde de consolidação

foi indicada cirurgia com fixação interna, mas paciente não concordou. Foi então proposta a manutenção do robofoot, além do ranelato de estrôncio 2g por 3 meses, cálcio 1g/dia, vitamina D 1000 UI diários, com resolução do quadro e consolidação total (figura 1 e 2).

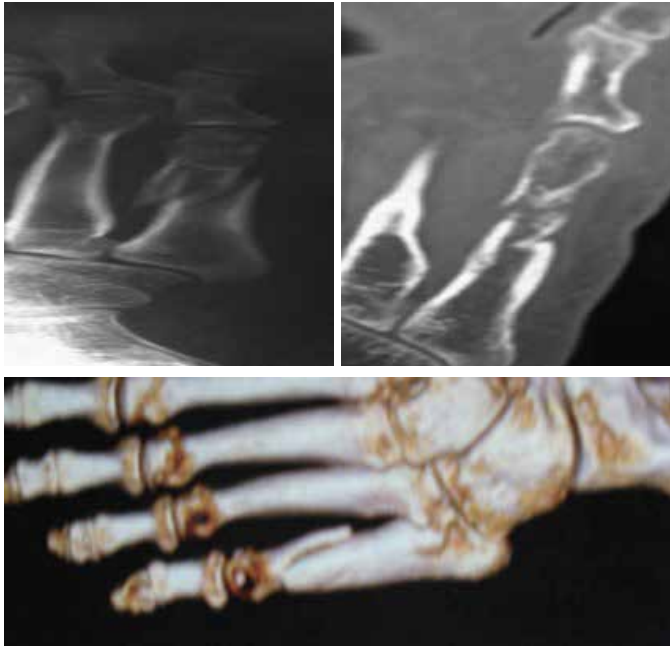


Figura 1 – Radiografia em oblíquo do pé direito (A), tomografia computadorizada corte coronal janela óssea (B), e em 3D (C), evidenciando fratura da diáfise do 5º metatarsiano com traço elíptico, sem formação de calo ósseo.

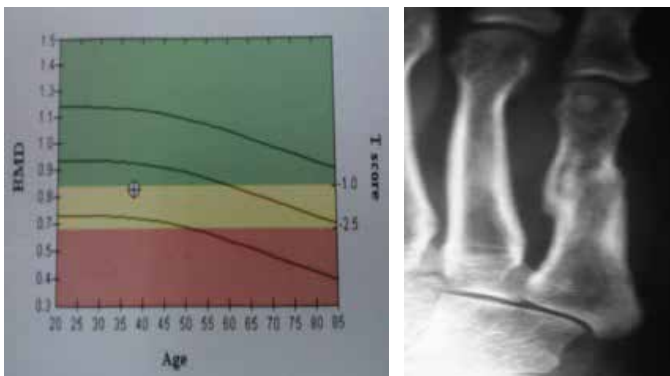


Figura 2 – Densitometria óssea evidenciando osteopenia 15% L1L4 (A), e radiografia em oblíquo do pé direito após o tratamento com ranelato de estrôncio evidenciando consolidação total da fratura do 5º metatarsiano.

DISCUSSÃO

As fases do calo ósseo estão esquematizadas na figura 4 e descritas abaixo de forma sequencial. Fase inflamatória: 1) rompimento do osso e de vasos sanguíneos; 2) extravasamento de sangue; 3) coagulação local; 4) hematoma – importante na estabilização do osso; 5) interrompe o fluxo de sangue para as extremidades partidas do osso; 6) morte das células; 7) inchaço e inflamação local (neutrófilos, macrófagos e fagócitos).

Fase reparativa: 1) invasão de condroblastos e fibroblastos – calo mole; 2) fibroblastos – colágeno (proteína do osso e tecido conectivo); 3) condroblastos – fibrocartilagem – calo fibrocartilaginoso; 4) calo duro- preenche o espaço da fratura

Fase de remodelamento consiste na atividade osteoblástica e osteoclástica que resultam na substituição do osso desorganizado pelo osso lamelar, organizado e maduro: 1) melhora o aporte sanguíneo; 2) melhora o aporte de cálcio e fósforo; 3) formação do canal medular; 4) reabsorção do osso das superfícies convexas e formação nova de osso nas superfícies côncavas.

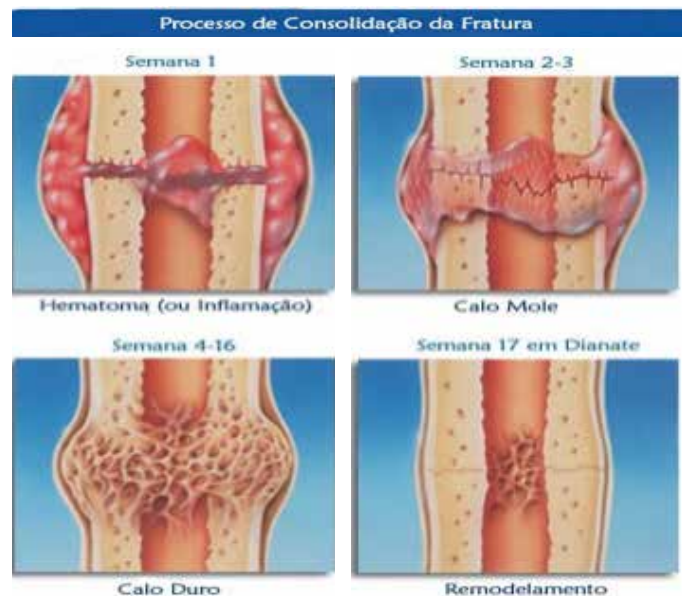


Figura 4 – Fases do calo ósseo após uma fratura.

Fatores que influenciam o calo ósseo são: 1) extensão da lesão; 2) edema aumentado (a pressão aumentada pelo inchaço retarda o processo de cicatrização, dificulta a reparação dos tecidos, inibe o controle neuromuscular, produz mudanças neurofisiológicas e impede a nutrição da parte lesionada); 3) suprimento vascular pobre; 4) espasmo muscular (traciona o tecido rompido, separando as extremidades e impede a aproximação); 5) isquemia local e generalizada pode ser uma provável causa.

Fatores externos ao calo ósseo são: 1) atrofia do tecido muscular que começa imediatamente após a lesão (fortalecimento e a mobilização precoce são determinantes no prognóstico); 2) cicatrizes hipertróficas; 3) infecção local; 4) idade avançada; 5) nutrição inadequada (deficiência de vitamina A, E, K, D); 6) deficiência de hormônios (Gh e tireoidianos); 7) doenças osteometabólicas; 8) tabagismo; 9) uso de corticoides; 10) doenças que diminuem o “turnover” ósseo (diabetes, hipogonadismo) ⁽⁵⁻⁷⁾.

Segundo trabalho de Feron et al 2013 no Arthritis & Rheumatism, o Ranelato de Estrôncio conseguiu melhorar

a consolidação de fraturas que estavam evoluindo para pseudoartrose. Nesse trabalho foram estudados 48 pacientes com idade média de 49,4 anos ($\pm 18,5$) onde mais de 50% apresentavam osteoporose e com duração média de fratura de 22,8 meses ($\pm 27,5$) após o uso do ranelato de estrôncio, 72,5% das fraturas haviam melhorado com 32,5% de progresso na consolidação e 40% de consolidação durante 6 meses de tratamento. Aproximadamente, metade dos pacientes relataram melhorada dor no foco de fratura ⁽⁸⁾.

REFERÊNCIAS

1. Mast JW, Teige RA, Gowda M: Preoperative planning for the treatment of nonunions and the correction of malunions of the long bones. *Orthop Clin North Am.* 1990. 21: 693.
2. Brighton CT, Black J, Friedenber ZB, et al: A multicenter study of the treatment of non-union with constant direct current. *J Bone Joint Surg.* 1981. 63A: 2-4.
3. Catagni MA, Guerreschi F, Holman JA, Cattaneo R: Distraction osteogenesis in the treatment of stiff hypertrophic nonunions using the Ilizarov apparatus. *Clin Orthop.* 1994. 301:159-63.
4. Johnson EE, Urist MR, Firneman GA: Resistant nonunions and partial or complete segmental defects of long bones: treatment with implants of a composite of human bone morphogenetic protein (BMP) and autolyze, antigen-extracted, allgeneic (AAA) bone. *Clin Orthop.* 1992. 277: 229-32.
5. Kwiatkowski TC, Hanley EN, Ramp WK: Cigarette smoking and its orthopaedic consequences. *Am J Orthop.* 1996. 9:590-6.
6. Marsh JL, Nepola JV, Meffert R: Dynamic external fixation for stabilization of nonunions. 1992. *Clin Orthop.* 278:200-2.
7. Paley D: Treatment of tibial nonunion and bone loss with the Ilizarov technique. *Instr Course Lect.* 1990. 39:185-10.
8. Feron, Jean-Marc; Vyskocil; Vaclav; Albanese; Carlina; Russo; Luis Augusto Tavares; Laredo; Jean-Denis; Efficacy Of a 6-Month Treatment With Strontium Ranelate 2g/Day In The Improvement Of Long Bone Fractures With Delayed-Union Or Non-Union. [abstract]. *Arthritis Rheum* 2013;65 Suppl 10 :1246

DOENÇA DE MEIGE OU LINFEDEMA HEREDITÁRIO

MEIGE DISEASE OR HEREDITARY LYMPHEDEMA

MAÍRA ANISIA COUTO ARAÚJO, KARINA ARAÚJO MENDES FLEURY, LEONARDO CONTART SILVA, YARA FRANCO ROMEIRO, CLÁUDIA PARENTE CHERIN ABRÃO, LÍVIA CATHARINA VIEIRA DE ALMEIDA FIALHO

RESUMO

A doença de Meige é uma doença hereditária de transmissão autossômica dominante, com baixa penetrância e fenótipo variável. É classificado como linfedema hereditário tipo II e possui como manifestação clínica mais comum edema abaixo dos joelhos, bilateral e simétrico, com predominância no sexo feminino. Os casos apresentados são de três irmãos que manifestaram linfedema após puberdade, com características clínicas diferentes. Outros sete familiares apresentaram a mesma condição clínica e estão dispostos no heredograma.

DESCRITORES: DOENÇA DE MEIGE; LINFEDEMA HEREDITÁRIO; HEREDOGRAMA.

ABSTRACT

Meige's disease is an inherited autosomal dominant disease with low penetrance and variable phenotype. It is classified as hereditary lymphedema type II and has as its clinical manifestation more common edema below the knees, bilateral and symmetrical, predominantly female. The cases presented are three siblings who showed lymphedema after puberty, with different clinical characteristics. Seven other family members presented the same clinical condition and are arranged in the heredogram.

KEYWORDS: MEIGE'S DISEASE; HEREDITARY LYMPHEDEMA; HEREDOGRAM.

INTRODUÇÃO

O linfedema é uma condição onde há desequilíbrio entre a taxa de produção de linfa e sua remoção através dos canais vasculares linfáticos⁽¹⁾. A linfa é caracterizada por ser um líquido viscoso, amarelado, rico em proteínas reabsorvidas do compartimento extracelular⁽²⁾. Os linfedemas podem ser classificados de acordo com o distúrbio causador da insuficiência linfática, em primários, secundários ou sistêmicos⁽³⁾.

Linfedema sistêmico ocorre por alterações cardiovasculares, renais ou nutricionais, com sinal de Cacifo positivo. Os diagnósticos do edema bilateral incluem: nefrose, edema cíclico ou idiopático, insuficiência cardíaca congestiva, mixedema e estados de hipoproteinemia; já o edema unilateral incluem: angiodermatite, lipedema e insuficiência venosa. As complicações mais comuns são a celulite e linfangite. Linfangiossarcoma é uma complicação rara descrita em linfedema congênito⁽¹⁻³⁾.

Nos primários, há alterações congênicas do desenvolvimento de vasos linfáticos e linfonodos ou obstrução de linfáticos de etiologia desconhecida, os linfedemas idiopáticos. Nos secundários, a disfunção anatômica ocorre em tecido linfático previamente normal, sendo o linfedema pós- cirúrgico ou pós - radioterápico seu exemplo mais comum. Outras causas im-

portantes de linfedema secundário seriam a filariose, erisipela, celulite e trauma⁽⁴⁻⁵⁾.

A doença de Meige é uma doença hereditária de transmissão autossômica dominante, com baixa penetrância e fenótipo variável. É classificado como linfedema hereditário tipo II e possui como manifestação clínica mais comum edema abaixo dos joelhos, bilateral e simétrico, com predominância no sexo feminino. Os casos apresentados são de três irmãos que manifestaram linfedema após puberdade, com características clínicas diferentes. Outros sete familiares apresentaram a mesma condição clínica e estão dispostos no heredograma.

RELATO DE CASOS

CASO 1. Paciente do sexo feminino, 54 anos, natural de Goiânia-GO, com quadro de dor em membros inferiores, crônica, EVA = 1, associada a linfedema em perna esquerda há 24 anos, iniciado após gestação. Refere que o edema iniciou em região de calcâneo esquerdo com progressão ascendente até região de joelho esquerdo, e que no início era mole, indolor com melhora quando elevava os membros, porém há 5 anos notou que o edema está endurecido, sem melhora com elevação e com dor. Apresenta melhora parcial com uso

de bandagem elástica compressiva. Ao exame físico paciente orientada, corada, hidratada, eupnêica, apresentando edema duro, frio acometendo o membro esquerdo cuja extensão se limitava do joelho ao pé, sem complicações. Pulsos cheios e simétricos. Ausência de outras doenças cardiovasculares, renais ou nutricionais (figura 1).



Figura 1 – Aspecto clínico do linfedema em membros inferiores, sem complicações.

CASO 2. Paciente do sexo masculino, 52 anos, natural de Goiânia- GO, com quadro de dor em membros inferiores, crônica, EVA = 3, associada de linfedema em ambos os membros inferiores há 37 anos, com surgimento em ambos os pés de progressão ascendente até regiões dos joelhos. Refere que inicialmente, eram edemas moles, indolores com melhora com elevação dos membros e há 8 anos notou piora do edema com o endurecimento destes. Há 2 anos apresentou quadro de erisipela com necessidade de fasciotomia em perna direita. Ao exame físico, paciente orientado, corado, hidratado, eupnêico, apresentando edema duro e frio de ambos os membros com extensão de pés à joelhos. Presença de cicatrizes hipertróficas em perna direita devido à fasciotomia realizada previamente. Pulsos cheios e simétricos. Ausência de outras doenças cardiovasculares, renais ou nutricionais. Atualmente está em uso de diuréticos e bandagem elástica compressiva, com melhora parcial do linfedema (figura 2).

CASO 3. Paciente do sexo masculino, 55 anos, natural de Goiânia- GO, com quadro de dor em membros inferiores, crônica, EVA = 5, associada de linfedema em ambos os membros inferiores há 30 anos, com surgimento em ambos os pés de progressão ascendente até regiões dos joelhos. Refere que inicialmente, eram edemas moles, indolores com melhora com elevação dos membros e há 10 anos notou piora do edema com o endurecimento destes. Há 1 ano apresentou quadro de feridas abertas em perna direita, que não cicatrizam. Ao



Figura 2 – Aspecto clínico do linfedema em membros inferiores, com fasciotomia por erisipela na perna direita.

exame físico, paciente orientado, corado, hidratado, eupnêico, apresentando edema duro e frio de ambos os membros com extensão de pés à joelhos, e com dermatite ocre. Presença de úlceras em perna direita em região ântero-lateral no terço distal, e na região medial no nível do maléolo medial, e sinais de celulite. Pulsos cheios e simétricos. Ausência de outras doenças cardiovasculares, renais ou nutricionais. Atualmente está em uso de diuréticos, curativos e antibióticos orais, sem melhora do linfedema (figura 3).



Figura 3 – Aspecto clínico do linfedema em membros inferiores, com feridas abertas na perna direita.

O heredograma construído pela história familiar de presença de linfedema localizado em membros inferiores, evidencia a doença em avó paterna (unilateral), pai (bilateral), quatro dos sete irmãos, sendo dois bilaterais e dois unilaterais, e três sobrinhos (um bilateral e dois unilaterais) (figura 4).

DISCUSSÃO

Doenças hereditárias podem ter como manifestação o linfedema, devido aos distúrbios da linfangiogênese ⁽⁶⁾. Os linfedemas hereditários são caracterizados pela ocorrência familiar de edema indolor, geralmente abaixo da cintura, não explicados por causa sistêmica. A classificação se dá pela idade de início e pela presença ou não de outras manifestações ⁽⁷⁾.

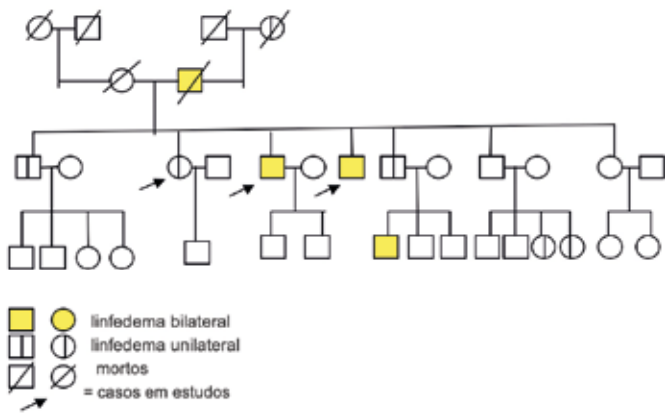


Figura 4 – Heredograma evidenciando a presença da Doença de Meige em vários familiares.

O linfedema hereditário tipo I ou doença de Milroy é transmitida de forma autossômica dominante, com surgimento antes do segundo ano de vida⁽³⁾, caracteriza-se por apresentar linfáticos hipoplásicos ou aplasia linfática nas áreas afetadas⁽⁸⁾. Os pacientes incluídos neste tipo de linfedema não apresentam outras doenças congênitas associadas, embora possa haver variações genotípicas, fenotípicas e linfocintilográficas em pacientes com esse diagnóstico⁽⁹⁾. A análise do genoma identificou a mutação no locus q35.3 do cromossomo 5⁽¹⁰⁾. O gene relacionado a essa área foi identificado como sendo o *Flt-4*, gene responsável pela produção do VEGFR-3⁽¹¹⁾.

O linfedema hereditário tipo II ou Doença de Meige descrita oito anos após a descrição da Doença de Milroy⁽⁸⁾, de início mais comum entre a faixa etária de 10 a 35 anos⁽¹²⁾ foi caracterizada como uma linfedema primário precoce com manifestações familiares. É uma doença de transmissão autossômica dominante, com baixa penetrância e fenótipo variável. A apresentação clínica mais comum é edema abaixo dos joelhos, bilateral e simétrico, com predominância no sexo feminino (3:1)⁽¹³⁾.

Inicialmente o edema pode aparecer no calcanhar e se estender para o membro de forma ascendente, de característica mole e desaparecer durante o repouso. Com o passar do tempo e da aquisição de fibrose tecidual, o mesmo passa a ser irreversível, condição esta agravada por inoculação de bactérias como o estreptococo hemolítico e estafilococo causando linfangite e celulite recorrente. A linfangite acomete cerca de 25% dos pacientes. Terapia medicamentosa com antibióticos em baixas dosagens instituída de forma agressiva e com uma longa duração vem apresentando uma boa eficácia no controle das infecções causadas por bactérias⁽¹²⁾.

A doença de Meige e Distiquíase-Linfedema (DL), tem sido defendida como entidades distintas para alguns autores como Burnand et al.⁽¹⁴⁾ e Northrup et al.⁽¹⁵⁾. Já outros relatam que a doença de Meige constituiria uma parcela específica

dos pacientes afetados pela DL, sem as características associadas de distiquíase, ptose, palato fendido, unhas amarelas e cardiopatia congênita⁽¹⁶⁾.

Na linfocintilografia na Doença de Meige apresenta coletores linfáticos distais dos membros inferiores, hipoplásicos ou obstruídos⁽¹⁷⁾, ao passo que a DL apresenta coletores linfáticos hiperplásicos, abundantes e dilatados⁽¹⁸⁾. Ainda é desconhecida alguma alteração genética relacionada à doença de Meige⁽¹⁹⁾, enquanto na DL foi identificada mutação no gene *FOXC2* do cromossomo 16q24.3⁽²⁰⁾.

Quando são observados vários membros de uma mesma família com manifestação de linfedema congênito, denominamos de Doença de Nonne-Milroy-Meige, sendo a idade de aparecimento e a proporção de acometimento dos membros semelhantes entre os mesmos⁽¹²⁾.

Os linfedemas primários tardios acometem, por definição, pacientes após 35 anos de idade, com maior frequência no sexo feminino e são comumente mais benignos que os demais⁽³⁾.

O tempo de evolução, idade do paciente, data de aparecimento dos sintomas e história familiar são fundamentais para o diagnóstico da Doença de Meige. É sabido que o edema pode ter aparecimento espontâneo, embora a maioria dos pacientes correlacionam o mesmo com algum fator desencadeante, como o trauma.⁽¹⁻⁴⁾ O diagnóstico da Doença de Meige é eminentemente clínico, todavia exames de imagens permite uma melhor compreensão dos fenômenos patológicos⁽¹²⁾. Dentre os vários métodos diagnósticos a linfocintilografia tornou-se o método de escolha para a visualização e a avaliação da função linfática⁽²¹⁾.

O conhecimento do sistema linfático é de grande importância para a compreensão das diversas manifestações clínicas e terapêuticas. A abordagem terapêutica do edema linfático pode ser realizada por meio de dietas pobre em cloreto de sódio, elevação dos membros inferiores, uso de bandagens elásticas compressivas, drenagem linfática, fisioterapia, uso de diuréticos e profilaxia e terapia com antibióticos. Em casos avançados é indicado tratamento cirúrgico⁽²²⁾. Nos casos em estudo, optou-se pelo uso de diuréticos, bandagens elásticas compressivas, curativos, antibióticoterapia e acompanhamento clínico.

REFERÊNCIAS

1. Rockson SG. Diagnosis and management of lymphatic vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 799-806.
2. Paz PL, Santos OLDR, Souto LDA, Azulay MM, Azulay DR. Doença de Milroy-Meige-Nonne. *An. Bras. Dermatol.* 1995; 70(1): 27-29.
3. Godoy JRP, Silva VZM, Souza HA. Linfedema: revisão da literatura. *Universitas: Ciencias da Saude.* 2004, 2(2): 267-280.
4. Cotran RS, Kumar V, Collins TR. *Patologia estrutural e funcional.* 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 475-476
5. Vogelfang D. *Linfologia básica.* São Paulo: Ícone, 1995. p. 19-122.
6. Malá J, Malý R, Vršanská V, Doležal J, Popper E, Ettlér K. A rare clinical manifestation of lymphedema praecox affecting the upper extremity. *Vasa.* 2013, 42(3): 218-222.

7. Andersson HC, Parry DM, Mulvihill JJ. Lymphangiosarcoma in late onset hereditary lymphedema: Case report and nosological implications. *Am J Med Genet.* 1995; 56(1): 72-75.
8. Andrade M. Linfangiogênese e genética dos linfedemas: revisão da literatura. *J Vasc Bras.* 2008; 7(3): 256-261.
9. Witte MH, Erickson RP, Bernas MJ, Andrade M, Reiser F, Conlon W, Hoyme HE, Witte CL. Phenotypic and genotypic heterogeneity in familial Milroy lymphedema. *Lymphology.* 1998; 31(4):145-155.
10. Holberg CJ, Erickson RP, Bernas MJ, Witte MH, Fultz KE, Andrade M, Witte CL. Segregation analyses and a genome wide linkage search confirm genetic heterogeneity and suggest oligogenic inheritance in some Milroy congenital primary lymphedema families. *Am J Med Genet.* 2001; 98(4): 303-312.
11. Karkkainen MJ, Ferrell RE, Lawrence EC, Kimak MA, Levinson KL, McTigue MA, Alitalo K, Finegold DN. Missense mutations interfere with VEGFR-3 signalling in primary lymphoedema. *Nat Genet.* 2000; 25:153-159.
12. Roesler R, Arauj L, Rippel R, Prestes M, Coelho L, Colnaghi M. Doença de Meige (Linfedema Precoce)-Relato de Caso e Revisão de Literatura. *Rev. Soc. Bras. Cir. Plást.* 2001; 14(3): 69-78.
13. Meige CH. Dystrophie Oedemateuse Héreditaire. *Presse Med.* 1898; 6:341-3.
14. Burnand KG, Mortimer PS. Lymphangiogenesis and genetics of lymphoedema. Browse N, Burnand KG, Mortimer PS, editors. *Diseases of the lymphatics.* London: Arnold, 2003. P. 102-9.
15. Northrup KA, Witte MH, Witte CL. Syndromic classification of hereditary lymphedema. *Lymphology.* 2003; 36(4): 162- 189.
16. Tille JC, Pepper MS. Hereditary vascular anomalies: new insights into their pathogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004; 24(9):1578-1590.
17. Browse NL, Stewart G. Lymphoedema: pathophysiology and classification. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1985; 26(2):91-106.
18. Rosbotham JL, Brice GW, Child AH, Nunan TO, Mortimer PS, Burnand KG. Distichiasis-lymphoedema: clinical features, venous function and lymphoscintigraphy. *Br J Dermatol.* 2000;142(1):148-152.
19. Rezaie T, Ghoroghchian R, Bell R, Brice G, Hasan A, Burnand K, Vernon S, Mansour S, Mortimer P, Jeffery S, Child A, Sarfarazi M. Primary non-syndromic lymphoedema (Meige disease) is not caused by mutations in FOXC2. *Eur J Hum Genet.* 2008; 16(3): 300-304.
20. Mangion J, Rahman N, Mansour S, Brice G, Rosbotham J, Child AH, Murday VA, Mortimer PS, Barfoot R, Sigurdsson A, Edkins S, Sarfarazi M, Burnand K, Evans AL, Nunan TO, Stratton MR, Jeffery S. A gene for lymphedema-distichiasis maps to 16q24.3. *Am J Hum Genet.* 1999; 65(2):427-432.
21. Perez MDCJ, Miranda Junior F, Castiglioni MLV, Amorim JE, Nakano LCU, Barros Junior ND, Burihan E. Efeito da compressão pneumática intermitente seqüencial sobre o linfedema dos membros inferiores: avaliação quantitativa pela linfocintilografia. *Cir. vasc. Angiol.* 1999; 15(2):65-69.
22. Gloviczi P, Schirger A. Lymphedema. Spittell JA. *Clinical medicine.* Philadelphia: Harper & Row, 1986. v.6.

COXA VARA CONGÊNITA

CONGENITAL VARUS HIP

MARIANA VIEIRA MARTINS SAMPAIO DRUMMOND, RAUL CARLOS BARBOSA, LEILANE MARÇAL PASSONI, VALNEI LUIZ DA ROCHA, JOÃO ALÍRIO TEIXEIRA JÚNIOR, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

A coxa vara congênita é uma deformidade definida pela diminuição do ângulo cervicodiafisário para valores menores que 110° e pela presença de defeito primário na ossificação endocondral da parte medial do colo do fêmur. É uma patologia rara, de etiologia indefinida, sem predileção por sexo ou etnia, geralmente unilateral. A sintomatologia geralmente surge após início da deambulação, caracterizada por claudicação indolor, diminuição do comprimento do membro afetado, marcha de Trendelenburg e diminuição da amplitude de abdução e rotação medial do quadril. O diagnóstico é clínico radiológico e o tratamento de escolha a cirurgia de osteotomia valgizante. Nós reportamos o caso de uma paciente de 7 anos, com diagnóstico clínico radiológico de coxa vara congênita, submetida a osteotomia valgizante com melhora do ângulo cervicodiafisário para 130°, ocorrida sem sequelas.

DESCRITORES: COXA VARA, ANORMALIDADES CONGÊNITAS, COLO DO FÊMUR.

ABSTRACT

The congenital varus hip is a deformity defined by the reduction of the cervicodiaphyseal angle for values smaller than 110° and the presence of a primary defect in the endochondral ossification of the medial part of the femoral neck. It is a rare pathology of indefinite etiology, with no predilection for sex or ethnicity, usually unilateral. Symptomatology usually arises after onset of ambulation, characterized by painless claudication, decreased limb length, Trendelenburg gait, and decreased abduction amplitude and medial hip rotation. The diagnosis is clinic radiological and the treatment of choice is valgus osteotomy surgery. We report the case of a 7-year-old patient with radiological clinical diagnosis of congenital varus hip, submitted to valgus osteotomy with improvement of the cervicodiaphyseal angle to 130°, occurring without sequelae.

KEYWORDS: COXA VARA, CONGENITAL ABNORMALITIES, FEMUR NECK

INTRODUÇÃO

A coxa vara congênita foi descrita pela primeira vez por Fiorini, em 1881, e denominada como coxa vara por Hofmeister, em 1894⁽¹⁾. É definida pela diminuição do ângulo cervicodiafisário e pela presença de defeito primário no colo femoral. Caracteriza-se por uma deformidade progressiva que gera um deslocamento pósterio-inferior gradual da epífise proximal do fêmur, da placa fisária e do fragmento triangular da metáfise⁽²⁾.

É uma doença rara, com incidência de 1 para cada 25 mil nascidos vivos, cuja etiologia é desconhecida, apesar de aspectos hereditários (mutação cromossomo 6, responsável pelo desenvolvimento dos osteoblastos) e anormalidades metabólicas e mecânicas serem usadas para explicar sua ocorrência. Não possui predileção racial ou pelo sexo e o acometimento unilateral é 2 a 3 vezes mais comum. A sintomatologia geralmente surge após início da deambulação, caracterizada por

claudicação indolor, diminuição do comprimento do membro afetado, além de diminuição da amplitude de abdução e rotação medial do quadril⁽²⁾.

O diagnóstico é clínico-radiológico e o tratamento de escolha é cirúrgico. O tratamento para a correção da anomalia visa qualidade de deambulação, amplitude do movimento e diminuição do risco de fratura do colo do fêmur⁽¹⁾. O objetivo desse trabalho é relatar o caso de coxa vara congênita diagnosticada a partir de critérios clínico-radiológicos, em criança de sete anos, submetida a tratamento cirúrgico.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 06 anos, Procedente de Jataí – GO, admitida com queixa de claudicação mecânica e encurtamento do membro inferior direito. Ao exame físico, percebe-se marcha de Trendelenburg (inclinação do tronco durante a deambulação para o lado em há fraqueza relativa do musculo

glúteo médio), dismetria de membros inferiores, limitação da amplitude de movimento do quadril direito durante adução e abdução, além de sinal clínico de Nelaton-Galeazzi (diferença de altura dos joelhos, quando o paciente encontra-se deitado com os membros inferiores fletidos) (Figura 1).



Figura 1 - Aspecto clínico do paciente com coxa vara congênita a direita evidenciando encurtamento do membro inferior direito (A) e sinal de Nelaton-Galeazzi (B).

Radiografia em ântero-posterior e perfil de Lowenstein da bacia, evidenciam ângulo cervicodiafisário de 90° com proximalização do grande trocanter e hipotrofia do membro inferior direito (Figura 2).

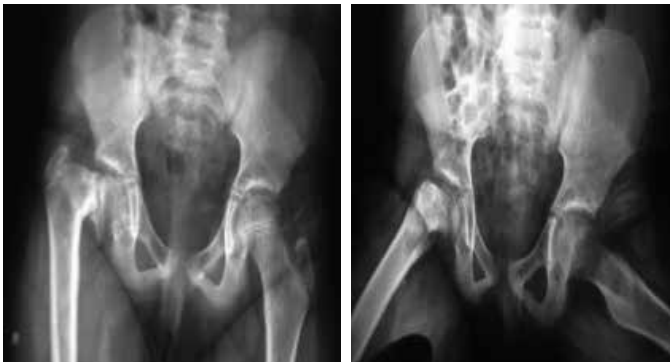


Figura 2 - Radiografia em ântero-posterior (A) e perfil de Lowenstein (B) da bacia evidenciando coxa vara congênita a direita.

A partir de dados clínicos e radiológicos, foi feito o diagnóstico de coxa vara congênita à direita. Paciente apresentou piora do quadro clínico no período. Foi indicada cirurgia de osteotomia valgizante para correção da deformidade (Figura 3).

Paciente evoluiu bem no pós-operatório, sendo utilizada imobilização gessada por 2 meses até estabilização da osteotomia, que ocorreu sem sequelas de necrose da cabeça femoral (Figura 4).

DISCUSSÃO

Na coxa vara congênita existe um defeito primário da ossificação endocondral da parte medial do colo do fêmur, que é responsável pelo alongamento do colo femoral nos primeiros meses de vida. As colunas de ossificação endocondral na borda



Figura 3 - Aspecto intraoperatório da osteotomia valgizante do fêmur proximal (A) e radiografia evidenciando melhora do ângulo cervicodiafisário para 130° (B).

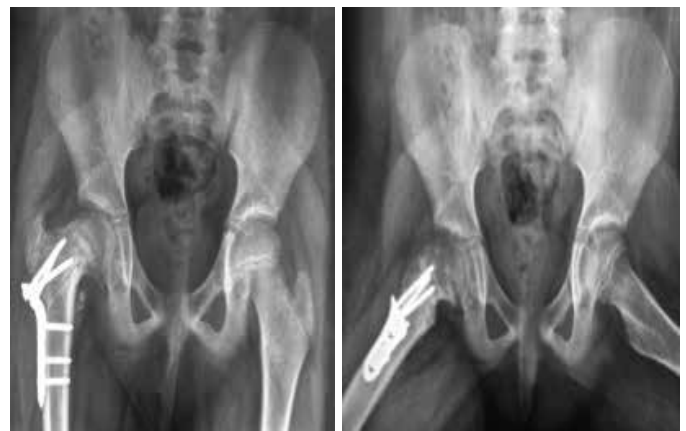


Figura 4 - Radiografia em ântero-posterior (A) e perfil de Lowenstein (B) evidenciando boa fixação da osteotomia com placa bloqueada dinâmica e consolidação da osteotomia extracapsular.

metafisária tornam-se desordenadas, resultando em diminuição da produção de osso metafisário. O aspecto medial da fise forma um fragmento triangular ósseo que fica preso a epífise. Há ainda outras teorias para explicar esse fragmento, como insuficiência vascular, formação de lesão osteocondrítica ou formação de centro separado de ossificação local⁽³⁻⁵⁾.

Ainda sobre a fisiopatologia, há substituição de osso esponjoso por tecido fibroso, tornando o colo femoral mecanicamente fraco e sujeito a deformação e angulação em varo, pela carga a que é submetido. Estudos histológicos mostram que existem anormalidades tanto na produção de cartilagem, quanto na formação de osso metafisário⁽⁶⁾.

A deformidade em varo ocorre por alteração na biomecânica local, já que a diminuição do ângulo cervicodiafisário faz com que a fise se incline e as forças de cisalhamento passem a atuar nela. Além disso, a diminuição desse ângulo cria uma alteração da direção, posição e magnitude de pressões no fêmur proximal. O topo do trocanter maior torna-se relativamente superior ao centro da cabeça femoral, alterando a posição e direção das forças musculares atuantes na região e fazendo

com que o braço de alavanca da musculatura abduzora do quadril torne-se mais curto ^(7,8).

Radiologicamente, a coxa vara congênita é caracterizada pela diminuição do ângulo cervico-diafisário (entre o eixo longo da diáfise femoral e a linha perpendicular ao maior eixo da cabeça femoral), para valores menores que 110°, sendo os valores fisiológicos em média 150° ao nascimento, 145° aos 3 anos, 135° aos 15 anos e 120° quando adulto (9,10). A paciente em estudo tinha um ângulo de 90° aos sete anos, ângulo bem inferior ao esperado, causando uma anomalia na porção proximal do fêmur. Além disso, na radiografia, há o surgimento de um fragmento ósseo triangular no colo femoral, junto a cabeça femoral. Tal fragmento é cercado por linhas radioluzentes que atravessam o colo e forma um V invertido ⁽¹¹⁾.

Cerca de 57% dos casos somente são diagnosticados após os 5 anos de idade, já que dificilmente a patologia é notada antes do desenvolvimento da marcha independente. Geralmente a queixa principal é a claudicação indolor, podendo haver história de fadiga e baixa estatura em casos bilaterais. O trocanter maior pode se tornar proeminente no lado afetado, além de diminuição deste membro, marcha de Trendelenburg e diminuição da amplitude de abdução e rotação medial do quadril ⁽²⁾. Nossa paciente, de 7 anos, apresentava todas essas alterações, lembrando que o defeito em varo é progressivo e é tanto maior quanto mais vertical for a zona de ossificação irregular.

O tratamento da coxa vara visa a correção do ângulo cervicodiafisário, melhor posicionamento da epífise femoral proximal e prevenção de deformidades secundárias. O tratamento conservador, incluindo gessos e órteses é ineficaz na maioria dos casos, já que a deformidade tem aspecto progressivo, podendo evoluir para pseudo-artrose do colo femoral e alterações displásicas acetabulares compensatórias ⁽²⁾. Assim, preconiza-se o tratamento cirúrgico corretivo, levando-se em consideração que mesmo com o tratamento adequado, a taxa de recorrência da deformidade é alta ⁽⁷⁻¹¹⁾.

Leva-se em consideração a idade e limitações funcionais para decisão do tratamento, e atualmente a literatura preconiza a osteotomia valgizante do colo femoral para correção da coxa vara congênita, procedimento este realizado no paciente em questão. A osteotomia valgizante promove mudança da posição vertical da epífise femoral para posição horizontal, diminuindo as forças de cisalhamento sobre o colo e favorecendo a ossificação do defeito ósseo. Alguns autores recomendam que quanto mais jovem o paciente, mais agressiva deve ser a correção ⁽¹⁾.

O procedimento pode ser realizado em nível intertrocanterico ou subtrocantérico, com resultados similares. Optou-se pela técnica subtrocantérica no caso relatado, já que apesar da ossificação do osso mais trabecular ser mais fácil em nível

intertrocantérico, há maior risco de dano a placa fisária da cabeça do fêmur e do trocanter maior. Estudo feito a partir dos resultados cirúrgicos de osteotomias valgizantes, em 1997, mostrou recorrência em 50% dos casos, sendo os melhores resultados naqueles pacientes operados antes dos 10 anos, mas sem relação com o tipo de osteomia ⁽¹⁰⁾.

É relevante ressaltar a importância de fixação interna estável e o uso de gesso pelvipodálico no pós-operatório, como recomendado e feito com nosso paciente. Algumas complicações que podem ocorrer são recorrência da deformidade, fechamento prematuro da fise, crescimento excessivo do trocanter maior, displasia acetabular, pseudo-artrose, necrose avascular da cabeça do fêmur, discrepância do comprimento dos membros inferiores, artrite degenerativa ^(13,14).

REFERÊNCIAS

1. Key JA. Epiphyseal coxa vara or displacement of the capital epiphysis of the femur in adolescence. *Clin Orthop Relat Res.* 2013; 471(7): 2087-117.
2. Hebert S, et al. *Ortopedia e traumatologia: princípios e prática.* 4. Ed – Porto Alegre: Artmed, 2009.
3. Dobbs MB, Morcuende JA. Coxa Vara. In: *Pediatric Orthopaedics.* Lovell e Winter's, 6th ed. vol.II, p.1126- 1134.
4. Keop S, Quanbeck D. Three common causes of childhood hip pain. *Pediatr Clin North Am* 1996; 10:1053-66.
5. Cordes S, Dickens DR, Cole WG. Correction of coxa vara in childhood: the use of Pauwels' Y-shaped osteotomy. *J. Bone Joint Surg. BR.*, 1991. 73: 3-6.
6. Kim HT, et al. Congenial coxa vara: computed tomographic analysis of femoral retroversion and the triangular metaphyseal fragment. *J. Pediatr. Orthop., New York*, 2000. 20 (5): 551-6.
7. Serafin, J, Szulc W. Coxa vara infantum, hip growth disturbances, etio-pathogenesis, and long-term results of treatment. *Clin. Orthop. Relat. Res., Philadelphia*, 1991. 272: 103-13.
8. Shim JS, et al. Genu valgum in children with coxa vara resulting from hip disease. *J. Pediatr. Orthop., New York*, 1997. 17 (2): 225-9.
9. Weinstein JN, Kuo KN, Millar EA. Congenital coxa vara. A retrospective review. *J Pediatr Orthop.* 1984; 4: 70-77.
10. Carroll K, Coleman S, Stevens PM. Coxa vara: surgical outcomes of valgus osteotomies. *J Pediatr Orthop.* 1997; 17: 220-224.
11. Beals RK. Coxa vara in childhood: 9. evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 1998; 6:93-99.
12. Desai SS, Johnson LO. Long-term results of valgus osteotomy for congenital coxa vara. *Clin. Orthop. Relat. Res., Philadelphia*, 1993. 294: 204-10.
13. Givon U, et al. Distal transfer of the greater trochanter revisited: long-term follow-up of nine hips. *K. Pediatr. Orthop., New York*, 1995. 15(1): 346-8.
14. Amstutz, HC, Wilson JR., P. D. Dysgenesis of the proximal femur (coxa vara) and its surgical management. *J. Bone Joint Surg. Am., Boston*, 1962. 44 (1): 1-24.

ESCLERODERMIA E ALTERAÇÕES ÓSSEAS

SCLERODERMA AND BONE CHANGES

JOSÉ ROBERTO BENITES VENDRAME

RESUMO

Esclerodermia é doença autoimune crônica, com produção excessiva de fibras colágenas, obliteração da microcirculação interferindo no funcionamento normal dos tecidos. A doença pode ser sistêmica, afetando órgãos distintos, ou localizada apenas na pele. Os sistemas mais comumente acometidos são: pele, sistema musculoesquelético, e órgãos (rins, trato gastrintestinal, pulmões e coração). No acometimento musculoesquelético pode gerar deformidade especialmente em crianças. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de esclerodermia com envolvimento ósseo, seu diagnóstico e tratamento.

DESCRITORES: ESCLERODERMIA; DISPLASIA ÓSSEA; CORREÇÃO CIRÚRGICA.

ABSTRACT

Scleroderma is a chronic autoimmune disease, with excessive production of collagen fibers, obliteration of microcirculation interfering with normal tissue functioning. The disease may be systemic, affecting distinct organs, or localized only to the skin. The most commonly affected systems are: skin, musculoskeletal system, and organs (kidneys, gastrointestinal tract, lungs, and heart). In musculoskeletal involvement can generate deformity especially in children. The aim of this paper is to report a case of bone involvement scleroderma, its diagnosis and treatment.

KEYWORDS: SCLERODERMA; BONE DYSPLASIA; SURGICAL CORRECTION.

INTRODUÇÃO

Esclerodermia é doença autoimune onde indivíduos predispostos geneticamente desenvolvem reação imune e ativação de fibroblastos, comprometendo os pequenos vasos sanguíneos e tecidos. Ocorre alteração inflamatória crônica, com produção excessiva de fibras colágenas, obliteração da microcirculação interferindo no funcionamento normal dos tecidos. A doença é crônica de etiologia desconhecida. A ativação do sistema imune decorre de algum trauma ou infecção. Manifestações clínicas possíveis: fenômeno de Raynold, diminuição da mobilidade do esôfago, telangiectasia, espessamento e enrijecimento da derme, hiperpigmentação, pele seca e sem pelos.

O diagnóstico é firmado pela biópsia, onde se evidencia espessamento da derme e homogeneização das fibras colágenas. A doença pode ser sistêmica, afetando órgãos distintos, ou localizada apenas na pele. Os sistemas mais comumente acometidos são: pele, sistema musculoesquelético, e órgãos (rins, trato gastrintestinal, pulmões e coração). A pele fica endurecida, espessa, em geral hiperpigmentada e lisa. O tipo localizado se dá em placas (morfeia) ou em faixa (linear). O acometimento linear tem maior chance de desenvolver deformidade, comprometimento neurológico e incapacidade. A prevenção destes comprometimentos é

um dos objetivos do tratamento. A esclerose sistêmica se manifesta acometendo apenas órgãos internos, sem comprometer a pele. O grau de evolução é variável, nos casos difusos com comprometimento de vísceras existe risco de encurtar a sobrevida ^(1, 2, 5, 6, 7, 9, 12, 14, 16).

No acometimento musculoesquelético pode gerar deformidade especialmente em crianças ⁽¹³⁾. Cada deformidade necessita estudo prévio e previsão do resultado para evitar complicações futuras ^(3, 4, 8, 10, 15). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de esclerodermia com envolvimento ósseo, seu diagnóstico e tratamento.

RELATO DE CASO

Paciente de 13 anos que em 2008 apresentava deformidade em membro inferior direito, com marcha claudicante por aparente encurtamento do membro inferior direito, que era mais afinado, atrófico em relação ao contralateral e mancha escurecida mais acentuada na região anterior da coxa direita e discreta na perna direita, associado ao valgismo do lado afetado. Radiografias panorâmicas dos membros inferiores a presença de encurtamento do lado direito, que ficou comprovado pela escanometria (figura 1), onde se verificou que o membro inferior direito era 3,5 cm mais curto.

INSTITUIÇÃO

Serviço de Ortopedia da Santa Casa de São José do Rio Preto – SP.



Figura 1. Radiografia panorâmica dos membros inferiores (A), escanometria dos membros inferiores com membro inferior direito 3,5 cm menor (B).

Optou-se pelo tratamento de alongamento ósseo da perna direita em primeiro passo. O método escolhido foi osteotomia da metáfise proximal da tibia e terço médio para distal na fíbula e montagem de fixador circular de Ilizarov para alongamento progressivo. Terminado o alongamento da perna e feita equalização dos membros, confirmou-se a manutenção do valgismo que não foi objetivado no primeiro passo do tratamento, por se tratar de uma deformidade no fêmur (figura 2).

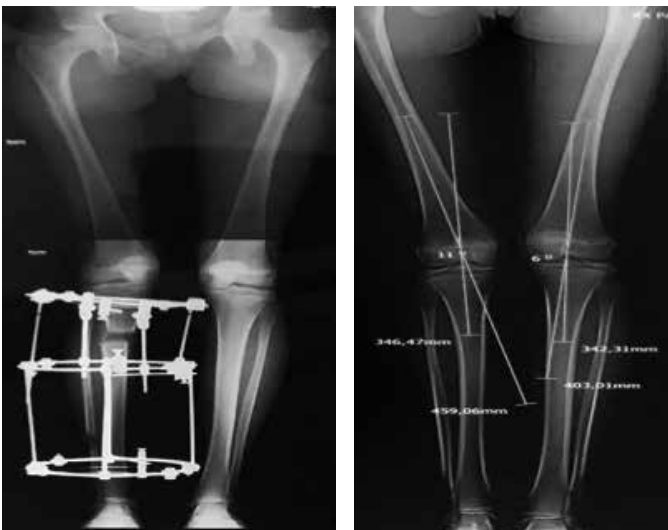


Figura 2. Radiografia panorâmica dos membros inferiores com fixador externo de Ilizarov em alongamento progressivo da perna (A), e demonstrando o desvio em valgo do membro inferior direito (B).

Como segundo passo, então realizou-se osteotomia varizante distal do fêmur com cunha de adição lateral para correção do eixo mecânico. O grau de correção deve ser respeitado em cerca de 1 mm de abertura para cada grau de angulação do desvio do eixo femoral. Como o desvio estava apontado 11

graus no lado direito e 6 graus no lado esquerdo (normal), a diferença é de 5 graus. Foi realizada osteotomia e fixação com placa de Puddu, com cunha lateral de 5 mm e correção do eixo do fêmur (figura 3).



Figura 3 - Incidências radiográficas após osteotomia distal do fêmur (A) e correção do eixo de carga com a osteotomia do fêmur (B).

Paciente se encontra com 25 anos, satisfeita com o tratamento realizado (figura 4). Apresenta queixa relativa de hiperpressão patelar por atrofia do quadríceps, particularmente do vasto lateral decorrente da patologia de base. Foi realizada cirurgia de retirada da placa e liberação da banda patelar lateral, com melhora razoável.



Figura 4 - Resultado final com o alinhamento dos membros, sendo no lado direito a fotografia da paciente e do lado esquerdo a radiografia panorâmica.

DISCUSSÃO

A paciente apresentava encurtamento tanto de tibia, quanto de fêmur. A opção pelo alongamento da tibia é um método mais fácil e menos mórbido^(3, 10). O alongamento de fêmur ficou por conta da cunha de adição em 5 mm. Alongamento femoral por meio do fixador circular é muito utilizado, mas existem graus de complicações pela quantidade de massa muscular ao redor do fêmur, ainda

mais nesta situação, em que já havia fibrose decorrente da patologia de base ⁽¹¹⁾. Uma opção por alongamento neste sítio poderia resultar em desastre.

O joelho direito resultou discretamente acima da linha articular do joelho esquerdo, mas a percepção estética é mínima e não resulta em prejuízo funcional. O desalinhamento do membro em valgo era proveniente do fêmur, com o ápice próximo ao joelho, portanto, a osteotomia distal no fulcro da deformidade permite a correção apropriada ^(4, 10, 11, 15).

O tratamento realizado foi satisfatório, com o objetivo atingido, mostrando a validade da associação de métodos de tratamento distintos no momento oportuno. Apesar do resultado excelente com a técnica, isso não desmerece outros métodos de tratamento e correções em tempo único.

REFERÊNCIAS

1. Aslan A, Koturoglu G, Sözeri B, Kurugöl Z. Systemic Scleroderma in Childhood: A Case Report. *Arch. Rheumatol.* 2014. 29 (3): 219-23.
2. Barros PDS, Yamada RM, Marine R, Bértolo MB, Marques Neto JF. Esclerodermia juvenil: análise de 35 pacientes. *Rev. Bras. Reumatol.* 2001. 41(5): 274-9.
3. Camanho GL. Tratamento da osteoartrose do joelho. *Rev. Bras. Ortop.* 2001. 36 (5): 135-40.
4. Catagni MA, Loviseti L, Guerreschi F, Combi A, Ottaviani G. Cosmetic bilateral leg lengthening: Experience of 54 cases. *J. Bone Joint Surg. Brit.* 2005. 87-B (1): 1402-5.
5. Furtado RNV, Puccineli MLC, Sato EI. Esclerodermia localizada familiar: relato de caso. *Rev Bras Reumatol.* 2000. 40 (1): 9-14.
6. Hassan ML. Consenso sobre esclerodermia. *Actualización. Soc. Arg. Dermatol.* 2015. 40-50.
7. Kayser C, Andrade LEC. Esclerose sistêmica. *Sinopse Reumatol.* 2002. 4(4): 74-92.
8. Neves MC, Campagnolo JL. Desvios axiais dos membros inferiores. *Rev. Port. Clin. Geral.* 2009. 25: 467-70.
9. Oliveira CLA, Oliveira LNR, Cruz RL, Braune AS, Tonomura E. Manifestação severa da esclerodermia. *Rev. Bras. Cir. Craniomaxilofac.* 2010. 13 (3): 183-6.
10. Paley D, Fleming B, Catagni M, Kristiansen T, Pope M. Mechanical evaluation of external fixators used in limb lengthening. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 1990. 250: 50-7.
11. Severino NR, Camargo OPA, Aihara T, Cury RPL, Oliveira VM, Barbi L, Medeiros SF, Vercesi AE, Ferreira Filho M. Osteotomia supracondiliana femoral no tratamento da deformidade em valgo do joelho. *Rev. Bras. Ortop.* 1998. 33 (4): 282-6.
12. Strickler A, Galloa S, Toro PJG. Morfea esclerodermia localizada juvenil, caso clínico. *Rev. Chil. Pediatr.* 2016. 84 (4): 279-83.
13. Sugiura K, Muro Y, Tomita Y. A case of a childhood linear scleroderma with limb asymmetry. *Mod Rheumatol.* 2004. 14: 254-6.
14. Valões CMC, Novak GV, Brunelli JB, Kozua KT, Tomab RK, Silva CA. Anormalidades esofágicas na esclerodermia localizada juvenil: associação com outras manifestações extracutâneas. *Rev. Bras. Reumatol.* 2017. 57 (6): 521-5.
15. Vendrame JRB, Machado Filho PV. Correção de deformidades nos membros inferiores no tratamento da osteoartrite. *Rev. Bras. Doenças Osteometab.* 2018. 12 (4): 12-6.
16. Zancanaro PCQ, Isaac AR, Garcia LT, Costa IMC. Esclerodermia localizada na criança: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. *An. Bras. Dermatol.* 2009. 84 (2): 61-72.

TRATAMENTO DA ESPONDILOARTROPATIA PSORIÁSICA COM SECUQUINUMABE

TREATMENT OF PSORIATIC SPONDYLOARTHROPATHY WITH SECUQUINUMAB

MARIANA VIEIRA MARTINS SAMPAIO DRUMMOND, CAMILA CARVALHO DE MIRANDA, SAYRA RAYANE TITOTO LABRE PEREIRA, BÁRBARA ALVIM VIEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES, FABIANO INÁCIO DE SOUZA

RESUMO

A artrite psoriásica é uma espondiloartropatia soronegativa, presente em indivíduos com predisposição genética ligada ao antígeno de histocompatibilidade HLA-B27. Afeta 2% da população mundial, tem predominância de ocorrência no sexo masculino e, no Brasil, é a segunda espondiloartropatia mais frequente. Caracteriza-se por ser uma doença inflamatória crônica das articulações sinoviais associada à psoríase, que pode anteceder ou ser concomitante as manifestações de artrite. Possui suscetibilidade genética e sua etiologia está associada a mecanismos imunológicos e a fatores ambientais. O diagnóstico é feito através de exames laboratoriais e de imagem, e o tratamento é dividido em medicações de ação rápida, como analgésicos e anti-inflamatórios esteroidais, e medicações de ação lenta, como metotrexate e anticorpos anti-TNFa e anti-interleucinas. Nós reportamos o caso de uma paciente de 78 anos, portadora de artrite psoriásica, em corticoterapia há aproximadamente 20 anos, sem melhora clínica, que respondeu significativamente com melhora da dor e das lesões de pele, após suspensão de corticóide e início de Secuquinumabe, um anticorpo monoclonal anti-interleucina 17.

DESCRITORES: ESPONDILOARTROPATIAS, ARTRITE PSORIÁSICA, PSORÍASE.

ABSTRACT

Psoriatic arthritis is a seronegative spondylarthropathy, present in individuals with genetic predisposition linked to the HLA-B27 histocompatibility antigen. It affects 2% of the world population, is predominantly male and, in Brazil, is the second most common spondylarthropathy. It is characterized by chronic inflammatory disease of the synovial joints associated with psoriasis, which may precede or be concomitant to arthritis manifestations. The pathology has genetic susceptibility and its etiology is associated to immunological mechanisms and environmental factors. Diagnosis is done through laboratory and imaging tests, and the treatment is divided into fast-acting medications such as steroidal analgesics and anti-inflammatory drugs and slow-acting medications such as methotrexate and anti-TNFa antibodies and antiinterleukins. We report the case of a 78-year-old female patient with psoriatic arthritis, who had been on corticosteroid therapy for approximately 20 years without clinical improvement, however responded significantly decreasing pain and improving skin lesions, after corticosteroid withdrawal and onset of Secuquinumab, a monoclonal antibody anti-interleukin 17.

KEYWORDS: SPONDYLARTHROPATHIES, ARTHRITIS PSORIATIC, PSORIASIS.

INTRODUÇÃO

As espondiloartropatias soronegativas foram estabelecidas em 1974, quando englobaram dentro de um mesmo conjunto de doenças, indivíduos com predisposição genética ligada ao antígeno de histocompatibilidade HLA-B27 que apresentavam características comuns. Essas características são representadas por aspectos clínicos (dor axial inflamatória associada à artrite, predominante em

grandes articulações de membros inferiores e entesopatias periféricas), radiológicos (sacroiliíte) e laboratoriais (soronegatividade para o fator reumatóide) ⁽¹⁾. Tal conjunto de doenças inclui a artrite psoriásica, a espondilite anquilosante, a artrite reativa, a Síndrome de Reiter e as artropatias enteropáticas (associadas às doenças inflamatórias intestinais). A prevalência das espondiloartropatias soronegativas é dependente e concordante com a frequên-

cia da positividade do HLA B27 na população. Em geral, tem início entre 20 e 40 anos de idade e predileção pelo sexo masculino na proporção 2-3:1 ⁽²⁾.

A artrite psoriásica (AP) é uma doença inflamatória crônica das articulações sinoviais associada à psoríase. Possui suscetibilidade genética e está associada a mecanismos imunológicos e a fatores ambientais ⁽³⁾. De acordo com a maioria dos estudos, a artrite psoriásica afeta 2% da população mundial ⁽⁴⁾ e tem predominância de ocorrência no sexo masculino ⁽⁵⁾. No Brasil, um estudo epidemiológico constatou que a AP é a segunda espondiloartropatia mais frequente, com prevalência de 13,7% em relação às espondiloartrites ⁽⁶⁾. As lesões cutâneas precedem ou coincidem com a artrite, as lesões histopatológicas assemelham-se às das sinovites da artrite reumatoide e em até 70% dos casos há oligoartrite periférica assimétrica (7). A AP pode ser classificada como oligoarticular e a doença axial com ou sem artrite periférica. Para fins diagnósticos utiliza-se a classificação CASPAR, no entanto, a classificação de Moll e Wright de 1973 continua sendo a mais tradicional ⁽⁸⁾.

O diagnóstico da AP é realizado através de dados clínicos, exames laboratoriais (provas de atividade inflamatória elevadas em 50% dos casos e fator reumatoide negativo) e exames de imagem como as radiografias, evidenciando predileção pelas articulações interfalangeanas, acrosteólise, sacroileíte assimétrica entre outras. A ultrassonografia e a ressonância magnética também contribuem na detecção de entesites, dactilites, sinovites e alterações precoces do esqueleto axial. Além disso, podem ser usados escores clínicos, como o BASDAI e o MASES ⁽³⁾.

O tratamento da artrite psoriásica baseia-se na educação do paciente para conviver com as limitações, repouso durante as crises agudas, fisioterapia e modificação dos hábitos de vida ⁽⁷⁾. O tratamento farmacológico inclui medicações de ação rápida como analgésicos, anti-inflamatórios não esteroidais, corticoides em altas doses, relaxantes musculares e medicações de ação lenta ou indutores de remissão como corticoides, sulfassalazina, metotrexato, neutralizadores de TNF-alfa e interleucinas ⁽⁵⁾. O tratamento cirúrgico é reservado para casos especiais que necessitam de prótese em quadril e joelho. O objetivo do trabalho é relatar o caso de uma paciente portadora de artrite psoriásica corticodependente há aproximadamente 20 anos, que passou a fazer uso de Secuquinumabe (anti-interleucina 17) 2 canetas aplicadoras de 150 mg subcutâneo uma vez ao mês, e após 1 ano de tratamento apresentou melhora em 90% da sintomatologia reumatológica e dermatológica.

RELATO DE CASO

Paciente 78 anos, sexo feminino, com queixa de dor em múltiplas articulações, principalmente joelhos e região lombar

há 20 anos. Portadora de cardiopatia, hipertensão arterial periférica, fibromialgia e distúrbio de ansiedade generalizada. Faz uso de ácido acetilsalicílico, hidroclorotiazida, losartana, enalapril, duloxetine, teriparatida, prednisona 5mg por dia e psorex (corticoide tópico).

Ao exame físico apresentou mais de 11 tender points dolorosos, testes de Gaenslen (paciente em decúbito dorsal, realiza-se flexão máxima da articulação sacroilíaca de um lado e extensão máxima da mesma articulação do lado oposto, sendo considerada positiva caso surja dor nas articulações) e Patrick-Fabere (paciente em decúbito dorsal, com membro inferior avaliado em posição de flexão, abdução e rotação externa, formando um número 4, sendo considerada positiva caso surja dor em região de articulação sacroilíaca do lado testado ao exercer leve pressão sobre o joelho) positivos bilateralmente. Laségue negativo, sem déficit neurológico ou vascular, flexo-extensão preservada na região lombar. Sinais de osteoartropatia em interfalangeanas e metacarpofalangeanas, além de oncodistrofia nos dedos dos pés (figura 1).



Figura 1 - Artrose em articulações interfalangeana distal e metacarpofalangeanas, além de oncodistrofia e hálux valgo em membro inferior direito.

As lesões da psoríase (frequentemente designadas por placas) são cor-de-rosa ou vermelhas e cobertas por escamas brancas prateadas. Estas podem adquirir diversas formas e tamanhos e apresentam fronteiras bem definidas com a pele circundante. Algumas surgem quando a pele sofre danos, por exemplo com um corte ou arranhão, e isto é conhecido por fenômeno de Köbner. No couro cabeludo as escamas amontoam-se, pelo que é difícil observar a vermelhidão que está por baixo. Ao contrário, as áreas vermelhas bem definidas são fáceis de ver nas dobras do corpo, como axilas e virilhas, mas raramente são escamosas. Foi solicitada densitometria óssea cujo resultado demonstrou osteoporose em coluna lombar com T-escore = -4,0 e Z-escore = -3,0, provavelmente secundários ao uso crônico de corticoide (figura 2).

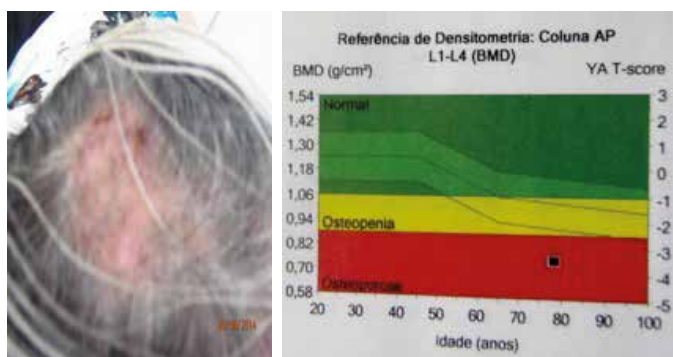


Figura 2 – Aspecto clínico da lesão psoriásica em couro cabeludo (A) e densitometria óssea evidenciando osteoporose secundária por uso crônico de corticóides (B).

Também foi solicitada tomografia computadorizada de bacia para melhor elucidação diagnóstica, que evidenciou fusão de sacroilíacas, justificando o processo inflamatório crônico que leva a dor no eixo da coluna e pelve (figura 3). Optou-se então pela suspensão do corticoide e início de anticorpo monoclonal anti-interleucina 17, Secuquinumabe, 300 mg subcutâneo, mensalmente, já em uso por 1 ano, com melhora significativa da dor e das lesões de pele.

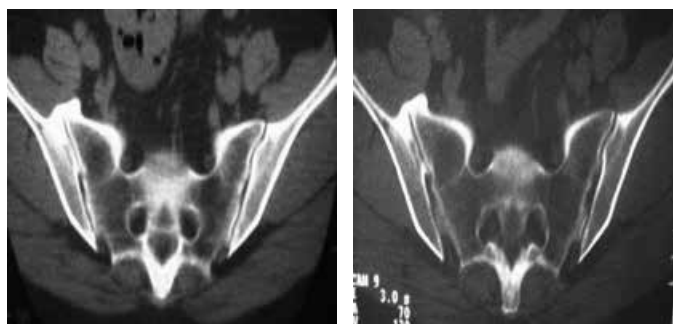


Figura 3 - Tomografia computadorizada de bacia, corte axial, janela de partes moles à esquerda, mostrando esclerose óssea (A), e janela óssea à direita, mostrando fusão da articulação sacroilíaca (B).

DISCUSSÃO

A artrite psoriásica caracteriza-se por uma artrite inflamatória e atinge 5% da população com psoríase^(7,8). A classificação descritiva mais amplamente adotada é aquela proposta por Moll & Wright, que identifica cinco principais subtipos de artrite psoriásica, que são: artrite predominante da articulação interfalangeana distal; artrite oligoarticular assimétrica; artrite poliarticular simétrica semelhante à artrite reumatoide, porém soronegativa; doença predominantemente axial (com espondilite, sacroileíte e envolvimento do quadril e do ombro); artrite mutilante⁽⁹⁾.

Outras manifestações podem ocorrer, por exemplo: alterações ungueais em 80% dos casos, através de sulcos, saliências transversais, onicólise, amarelamento, queratose, destruição da unha; alterações oculares (conjuntivite, uveíte anterior, episclerite, esclerite e ceratoconjuntivite seca) e, mais raramente,

insuficiência aórtica (7). As alterações ungueais foram observadas na paciente em análise, exaltando-se a importância do diagnóstico diferencial da onicodistrofia com a onicomomicose.

Atualmente inexistem exames laboratoriais específicos para diagnóstico de artrite psoriásica. Uma história clínica detalhada do paciente se torna fundamental para o diagnóstico precoce, com o objetivo de se adotar rapidamente o tratamento adequado para aliviar tanto a dor quanto o processo inflamatório e evitar a progressão do dano articular.

A apresentação clínica da artrite psoriásica é heterogênea, e isso implica em um diagnóstico diferencial extenso. Dentre as principais artropatias que fazem diagnóstico diferencial com a de origem psoriásica pode-se citar a artrite reumatoide, espondilite anquilosante e osteoartrite que devem ser excluídas durante a investigação. No caso relatado, observou-se atraso no diagnóstico, sendo que inicialmente a paciente foi considerada como portadora de osteoartrite e fibromialgia. Assim, enfatiza-se a importância do correto diagnóstico pautado em medicina baseada em evidências.

Diversos critérios diagnósticos foram criados para identificação da artrite psoriásica ao longo das décadas, sendo que o Classification Criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR) apresentou maior acurácia diagnóstica. De acordo com esse critério, será considerado diagnóstico de artrite psoriásica quando houver doença inflamatória articular e três ou mais pontos das seguintes categorias, de acordo com a tabela 1.

Tabela 1 – Classification Criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR).

Categoria	Pontuação
Psoríase atual	2
História pessoal de psoríase	1
História familiar de psoríase	1
Distrofia cutânea psoriásica típica	1
Fator reumatoide negativo	1
História de dactilite ou dactilite atual (registrado por reumatologista)	1
Neoformação óssea justa-articular	1

O tratamento medicamentoso da artrite psoriásica é dividido entre aqueles de ação rápida, que oferecem alívio dos sintomas por meio de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs); e aqueles de ação mais lenta, como agentes antirreumáticos modificadores da doença tradicionais e agentes biológicos⁽⁹⁾.

Os AINEs são úteis para controlar sintomas, como dor e rigidez, e podem ser usados em monoterapia nos casos de artrite psoriásica leve. O naproxeno é preferível nessa abordagem. O tratamento com esteroides orais geralmente é aplicado a curto prazo até que outros medicamentos de ação mais prolongada façam efeito, pois, se aplicados a longo prazo, estão associados

a elevação da pressão sanguínea, catarata, ganho ponderal, osteoporose e necrose óssea avascular⁽⁹⁾. No caso em análise observou-se o surgimento de osteoporose ao longo dos anos.

Dentre os medicamentos antirreumáticos modificadores da doença tradicionais, pode-se citar o metotrexato, que é um dos medicamentos sistêmicos mais utilizados na artrite psoriásica. Deve-se realizar monitoramento sanguíneo regular (hemograma, teste de função hepática e creatinina sérica) a cada 3 meses naqueles pacientes submetidos a tratamento a longo prazo com metotrexato, pois pode haver alterações dos testes de função hepática e das contagens celulares no hemograma, o que acarretará um ajuste da dose ou interrupção do tratamento⁽⁹⁾. Em caso de intolerância ao metotrexato, pode-se lançar mão de outro da mesma linha terapêutica (sulfasalazina, leflunomida ou ciclosporina).

Com relação aos modificadores da resposta biológica, pode-se mencionar os inibidores do fator de necrose tumoral (TNF- α), representados por: etanercepte, infliximabe, adalimumabe, golimumabe, certolizumabe. Outros agentes biológicos importantes são os agentes anti-interleucina-12 e anti-interleucina-23, que agem inibindo a ligação do receptor dessas interleucinas.

Ainda dentro dos modificadores de resposta biológicas existe os inibidores de anti-interleucina-17, representado pelo secuquinumabe, ixequizumabe e o brodalumabe. Esses medicamentos devem ser indicados para o tratamento de artrite psoriásica em adultos com resposta inadequada aos medicamentos antirreumáticos modificadores da doença tradicionais ou aos anti-TNF, e pode ser utilizado isoladamente ou em combinação com metotrexato. No caso reportado, optou-se pela suspensão do corticoide, que a paciente fazia uso crônico, e introdução de secuquinumabe de forma isolada.

O secuquinumabe é um anticorpo monoclonal IgG1 humano que inibe a citocina pró-inflamatória interleucina-17A (IL-17A) e sua interação com receptores IL-17. A IL-17A é uma citocina que existe naturalmente, está envolvida nas respostas inflamatórias e imunes normais e desempenha um papel fundamental na patogênese da artrite psoriásica⁽¹⁰⁾.

O secuquinumabe é comercializado na dose 150mg/ml, devendo ser administrado por via subcutânea, nas semanas 0, 1, 2 e 3; posteriormente, uma vez a cada 4 semanas. Aqueles com resposta insatisfatória a anti-TNF, ou presença de psoríase em placas moderada a grave concomitante devem seguir o mesmo esquema de administração, porém com a dose recomendada de 300 mg por aplicação⁽¹⁰⁾. Após 1 mês de tratamento, observou-se sinais de melhora na paciente estudada apesar de monoterapia. Após 1 ano, houve melhora de 90% dos sinais e sintomas.

Frente ao caso analisado, conclui-se a extrema importância do diagnóstico diferencial de doenças articulares e dermatológi-

cas, assim como o tratamento da paciente de forma sistêmica, sem considerar cada lesão ou sintoma de forma isolada, mas sim de forma integrada e articulada em busca do melhor resultado de tratamento possível.

REFERÊNCIAS

1. Barros PDS, Azevedo VF, Bonfiglioli R, Campos WR, Carneiro SCS, Carvalho MAP, Gonçalves CR, Hilário MOE, Keiserman MW, Leite NH, Mallmann K, Meirelles ES, Vieira WP, Ximenes AC. Consenso Brasileiro de Espondiloartropatias: Outras Espondiloartropatias Diagnóstico e Tratamento – Primeira Revisão. *Rev Bras Reumatol.* 2007; 47 (4): 242-50.
2. Sociedade Brasileira de Reumatologia. Cartilha de espondiloartrites. 2019. [Acesso em 11 agosto 2019]. Disponível em: file:///C:/Users/User/Downloads/cartilha-Espondiloartrites-completa.pdf
3. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº1204, de 4 de novembro de 2014. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Artrite Psoriásica. *Diário Oficial da União* nº 214, de 05 de nov de 2014, Seção 1, página 36.
4. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoríase: epidemiologia. *Clin Dermatol.* 2007; 25 (6): 535-46.
5. Schainberg GC, Favarato MHS, Ranza R. Conceitos atuais e relevantes sobre artrite psoriásica. *Rev. Bras Reumatol.* 2012. 52 (1): 98-106.
6. Sampaio-Barros PD. Epidemiology of spondyloarthritis in Brazil. *Am J Med SCI.* 2011; 341 (4): 287-8.
7. Porto CC. *Clínica Médica na Prática Diária*. 1. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
8. Ruiz DG, Azevedo MNL, Santos OLR. Artrite psoriásica: entidade clínica distinta da psoríase. *Rev. Bras. Reumatol.* 2012. 52 (4): 20-2.
9. Hochberg MC, et al. *Reumatologia*. Tradução: Adilson Dias Salles. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Relatório de recomendação nº 336, janeiro / 2018 - Secuquinumabe para o tratamento de artrite psoriásica em pacientes adultos com resposta inadequada a medicamentos modificadores do curso da doença sintéticos ou biológicos da classe anti-TNF. Disponível em: <http://conitec.gov.br/images/Relatorios/2018/Relatorio_Secuquinumabe_ArtritePsoriastica.pdf> Acesso em: 16 de agosto de 2019.

FRATURA ATÍPICA DE FÊMUR BILATERAL

ATYPICAL BILATERAL FEMUR FRACTURE

JHONNY ESCALERA CRUZ, MARCELO QUITERO ROSENZWEIG, MELISSA YUMI FERREIRA KAWAMOTO, VINÍCIUS MATHEUS DE ASSUNÇÃO PEREIRA MACHADO, SARAH RIBEIRO ISSY, PEDRO PAULO PRUDENTE

RESUMO

Apesar dos benefícios clínicos do uso dos bisfosfonatos e do denosumabe no tratamento de osteoporose, o uso de longo prazo destas medicações tem sido associado à ocorrência de fraturas femorais atípicas. Embora haja ainda considerável controvérsia quanto a esta associação, não podendo se estabelecer definitivamente uma relação de causalidade, pois a patogênese da Fratura Atípica Femoral (FAF) ainda não está completamente esclarecida, porém é real. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de FAF bilateral apresentando as características clínicas e radiológicas e ressaltar a importância da presença de dor de padrão mecânica em pacientes com uso crônico de bisfosfonatos, avaliação atenta deve ser feita com uso de série radiológica e ressonância magnética, para instituição de diagnóstico e tratamento precoce.

DESCRITORES: OSTEOPOROSE, FRATURA ATÍPICA DE FÊMUR, BISFOSFONATOS.

ABSTRACT

Despite the clinical benefits of using bisphosphonates and denosumab in the treatment of osteoporosis, the long-term use of these medications has been associated with the occurrence of atypical femoral fractures. Although there is still considerable controversy regarding this association, and a causal relationship cannot be definitively established, since the pathogenesis of the Atypical Femoral Fracture (AFP) has not yet been completely clarified, but it is real. The objective of this study is to report a case of bilateral FAF presenting the clinical and radiological characteristics and to emphasize the importance of the presence of mechanical pattern pain in patients with chronic bisphosphonate use, careful evaluation should be done using radiological series and resonance for diagnosis and early treatment.

KEYWORD: OSTEOPOROSIS, ATYPICAL FEMORAL FRACTURES, BISPHOSPHONATES.

INTRODUÇÃO

A osteoporose é uma doença esquelética sistêmica caracterizada por uma diminuição da resistência óssea que predispõe a um risco aumentado de fraturas¹. O tratamento com bisfosfonatos (BF) e denosumabe aumenta a densidade mineral óssea e reduz risco de fratura. Apesar dos benefícios clínicos o uso prolongado destas medicações tem sido associado à ocorrência de fraturas atípicas femorais (FAF)². A primeira menção de FAF relacionado a uso de BF foi um relato de caso publicado em 2005 por Odvina e colaboradores³ que sugeriram que o uso de longo prazo de BF poderia levar à supressão excessiva do remodelamento ósseo, resultando em uma diminuição da capacidade de reparar microfraturas esqueléticas e o consequente aumento da fragilidade esquelética.

Estas fraturas atípicas ocorrem aproximadamente em 31 por 10.000 pacientes ano nos indivíduos tratados com bisfosfonatos, em 6 a 13 por 10.000 pacientes ano nos indivíduos não tratados⁴. Embora não se possa estabelecer definitivamente

uma relação de causalidade, pois a patogênese da FAF ainda não está completamente esclarecida⁵.

Não existe até o momento um exame laboratorial ou de imagem que possibilite identificar precocemente pacientes que irão desenvolver FAF. A conduta terapêutica nestes pacientes deve ser a suspensão imediata dos antirreabsorptivos do tipo BF ou denosumabe, correção de cálcio e vitamina D. Além disso a fixação profilática com hastes intramedular é recomendada em pacientes com fratura incompleta acompanhada de dor. Deve se lembrar do alto índice de não união nesse tipo de lesão, pois a falta de detecção precoce desse problema leva invariavelmente a falha mecânica do implante, dificultando sobremaneira um tratamento que já não estava a contento.

A suplementação com teriparatida (PTH recombinante) tem uma ação indutora no processo de consolidação de fraturas e relatos reportam a aceleração do processo de consolidação⁶, mas o teriparatida é um fármaco dispendioso e o seu papel nas FAF ainda não está definido. O objetivo desse trabalho é relatar um

caso de FAF bilateral induzida pelo uso crônico de BF, descrevendo suas características clínicas, epidemiologia, patogênese e tratamento, bem como ressaltar a importância de se atentar para o relato da dor mecânica em pacientes com uso crônico de BF.

RELATO DE CASO

Paciente feminina de 66 anos de idade procedente de Colmeia-Tocantins em tratamento de osteoporose com alendronato 70 mg por semana associado a cálcio 500 mg/dia há 8 anos, inicia queixa de dor de intensidade leve a nível do quadril esquerdo que se estende ao membro inferior esquerdo predominando a dor no pé esquerdo, avaliado pelo seu médico constatou-se fratura por estresse 3º metatarso, medicada com anti-inflamatórios e orientada a fazer repouso. Houve melhora do quadro da dor do pé, porém persistiu a dor em quadril esquerdo por 5 meses após os primeiros sintomas, culminando neste período com dor intensa aguda associado a impotência funcional do membro inferior esquerdo após movimento de rotação leve do corpo.

No atendimento de emergência foram solicitadas radiografias da bacia e do fêmur esquerdo, constatando-se fratura completa da diáfise fêmur. Apresentava espessamento periosteal, com espícula medial sem cominuição, associado a trauma mínimo e sem déficit neurovascular. Imediatamente suspenso BF e submetida a fixação externa para posterior planejamento cirúrgico (figura 1), e posterior fixação definitiva com haste intramedular. Foi orientado à paciente fixação profilática do fêmur contralateral não sendo aceito pela família e a paciente alegava não sentir dor.



Figura 1 - Estudo radiológico pré e pós-operatório do fêmur esquerdo.

Seis meses após a cirurgia já na reabilitação apresentou dor leve em quadril e coxa direita que se estendia ao joelho direito e que piorava com a deambulação de média distância, momento em que é encaminhada para o especialista em osteometabolismo. Constatados sintomas prodrômicos (dor na virilha e coxa), e raio-x evidenciou aumento da espessura da cortical da diáfise femoral, fratura incompleta da diáfise femoral (figura 2). Orientada descarga total e submetida a fixação profilática com haste intramedular (figura 3).



Figura 2 - Radiografia que revela traço na cortical lateral de fratura da região diafisária do fêmur direito, com espessamento e espícula na cortical externa.



Figura 3 - Estudo radiológico pós-operatório do fêmur direito e esquerdo fixados com haste intramedular, e consolidadas.

DISCUSSÃO

Até o momento não parece haver uma causa plenamente aceita para FAF, mas supõe-se que a base para todas as alterações estruturais esteja relacionada a supressão intensa da remodelação óssea causada pelas drogas antirreabsorptivas. Embora o aumento da remodelação óssea característico da doença osteoporótica predisponha à fragilidade, a excessiva supressão da remodelação também possa elevar esse risco.

O “turnover” ósseo é necessário para manter a qualidade anti-fraturária do esqueleto. Este se inicia sempre pela fase de reabsorção óssea, iniciada pelo aparecimento de microfissuras, sucedida pela fase de neoformação óssea, via osteoblastos. A inibição forte e prolongada desta reabsorção desregula o “turnover” normal do osso, induzindo um processo de remineralização óssea, que aumenta a rigidez óssea (“frozen bone”) e leva a acumulação de microfissuras. O acúmulo de microfissuras leva ao aparecimento de microfraturas e pode conduzir ao aparecimento de fraturas de fadiga, tais como dos metatarsos e as subtrocantéricas⁷. Não existe até o momento um exame laboratorial ou de imagem que possibilite identificar precocemente pacientes que irão desenvolver FAF.

A força tarefa da American Society of Bone and Mineral Research (ASBMR) definiu os critérios maiores e menores para caracterizar essas fraturas⁸, conforme a tabela 1 abaixo, e resumiu que exposição a BP entre os pacientes com FAF foi

93.9 % enquanto 6.1 % não tinha história de uso prévio. A maioria dos pacientes usou BF para tratamento da osteoporose (92.3%) e uma minoria usou para tratamento de malignidade, os pacientes eram predominantemente do sexo feminino e mais jovens do que os pacientes com fraturas típicas de fêmur por osteoporose. A mediana de duração da terapia com BF foi de 7 anos, a dor prodrômica na coxa ou na virilha foi observada em aproximadamente 70%, fraturas bilaterais completas e anormalidades radiológicas bilaterais, incluindo reações corticais em 28 % dos pacientes e taxa de retardo de consolidação de 26 %^{8,9,10}.

Tabela 1 - Fratura atípica de fêmur – critérios diagnósticos.

CRITÉRIOS MAIORES	CRITÉRIOS MENORES
1. Espessamento periosteal ou endosteal localizado no córtex lateral no sítio de fratura da diáfise (beaking).	1. Aumento da espessura da cortical da diáfise.
2. Fraturas incompletas envolvem somente o córtex lateral; fraturas completas estendem-se através de ambos córtex, frequentemente com espícula medial.	2. Fraturas completas ou incompletas de diáfise femoral bilateral
3. Linha de fratura que se origina no córtex lateral é substancialmente transverso e pode se tornar oblíqua.	3. Sintomas prodrômicos unilateral ou bilateral: dor na virilha ou coxa.
4. Fratura não cominutiva ou minimamente cominutiva.	4. Atraso de consolidação
5. Associado com trauma mínimo ou nenhum.	

A presença dos critérios maiores é fundamental para designar a fratura como atípica e distingui-la das fraturas osteoporóticas, enquanto as condições menores podem estar associadas, embora não sejam fundamentais.

A FAF também tem sido associada a outros fatores como a descendência asiática, uso de glicocorticoides e inibidores de bomba de prótons, presença de artrite reumatoide ou diabetes melitus, bem como a deficiência de vitamina D¹¹.

A conduta terapêutica nestes pacientes deve ser a suspensão imediata dos antirreabsortivos do tipo BF ou denosumabe, além da correção de cálcio e vitamina D. Fixação profilática com haste intramedular é recomendada em pacientes com fratura incompleta acompanhada de dor, se o paciente não tem dor pode se retirar o peso com muletas ou bengalas. No entanto se após 3 meses não houver melhora da dor ou desaparecimento da linha radiolucida, a fixação profilática deve ser sugerida pois há grande chance de evoluir com fratura completa⁸. Naqueles pacientes com fratura incompleta e sem dor, ou com espessamento da cortical, mas sem radiolucência transversal, o peso deve ser parcialmente retirado e a atividade

física rigorosa suspensa. Redução da atividade deve ser mantida até que não haja mais edema medular detectado pela ressonância magnética da coxa.

No caso da paciente relatada foi realizada a fixação com haste intramedular da fratura completa do fêmur esquerdo, e 5 meses depois da primeira cirurgia realizou-se a fixação profilática do fêmur contralateral pois a paciente apresentou sintomas prodrômicos para FAF. O rastreamento para avaliar anormalidades ósseas em todos os pacientes em uso de BF é inadequado devido à baixa taxa na incidência dessas fraturas e devido ao fato de as anormalidades radiológicas muitas vezes não serem identificáveis. Todavia, diante da presença de dor de padrão mecânica em pacientes com uso crônico de BF, a avaliação atenta deve ser feita com uso de série radiológica, cintilografia e ressonância magnética, para instituição de diagnóstico e tratamento precoce¹¹⁻¹⁴.

REFERÊNCIAS

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001; 285: 785-95.
2. Wang Z and Bhattacharyya, T. Trends in incidence of subtrochanteric fragility fractures and bisphosphonate use among the US elderly 1996-2007. *J Bone Miner Res*. 2011; 26: 553-60.
3. Odvina C, Zerwekh J, Rao D, Maalouf N, Gottschalk F and Pak C. Severely suppressed bone turnover a potential complication of alendronate therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005. 90: 1294-301.
4. Abrahamsen B, Eiken P, Eastell R. Cumulative alendronate dose and the long-term absolute risk of subtrochanteric and diaphyseal femur fractures: A register-based national cohort analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010. 95: 5258-65.
5. Abrahamsen B. Atypical femoral fractures: refining the clinical picture. *J Bone Miner Res*. 2012. 27: 975-6.
6. Fukuda F, Kurinomaru N, Hijioka A. Weekly Teriparatide for Delayed Unions of Atypical Subtrochanteric Femur Fractures. *Biol Ther*. 2014; 4 (2): 73-9.
7. Black DM, Cummings SR, Karpf DB. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet*. 1996; 348: 1535-41.
8. Shane E, Burr D, Abrahamsen B, Adler R, Brown T, Cheung A, et al. Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: second report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res*. 2014. 29: 1-23.
9. Rizzoli R, Akesson K, Boussein M, Kanis J, Napoli N, Papapoulos S, et al. Subtrochanteric fractures after long-term treatment with bisphosphonate: a European Society on Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis, and International Osteoporosis Foundation Working Group Report. *Osteoporos Int*. 2011. 22: 373-90.
10. Donnelly E, Meredith D, Nguyen J, Gladnick B, Shaffer A, et al. Reduced cortical bone compositional heterogeneity with bisphosphonate treatment in postmenopausal women with intertrochanteric and subtrochanteric fractures. *J Bone Miner Res*. 2012. 27: 672-8.
11. Shane E, Burr D, Ebeling P, Abrahamsen B, Adler R, Brown T, et al. Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res*. 2010. 25: 2267-94.
12. Santos FF, Silva JP, Felicíssimo P. Atypical femoral fractures associated with long term treatment with bisphosphonates. *Acta Med Port*. 2013. 2 (6): 746-50.
13. A. Unnanuntana A, Saleh KA, Mensah JP, Kleimeyer JM, Lane A. Atypical femoral fractures: what do we know about them? AAOS Exhibit Selection. *J Bone Joint Surg Am*. 2013. 95 (2): 1-13.
14. Ha YC, Cho MR, Park KH, Kim SY, Koo KH. Is surgery necessary for femoral insufficiency fractures after long term bisphosphonate therapy? *Clin Orthop Relat Res*. 2010. 468 (12): 3393-8.

HEMANGIOMA INTRAÓSSEO DO ILÍACO

ILIAC INTRAOSSEOUS HEMANGIOMA

CAROLINE CARDOSO COELHO, LUCAS MATHUES REIS, PAOLLA MACHADO COTRIM, LORRAINE BRANQUINHO FERREIRA, ARIANE DE SOUZA CORDEIRO, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA

RESUMO

Os hemangiomas intraósseos são tumores vasculares benignos e representam menos de 1% de todos os tumores ósseos. Esses tumores, são mais prevalentes em mulheres, em uma razão homem-mulher de 1:2, sendo mais encontrados em pacientes de 30 a 40 anos de idade. Comumente, são mais observados na coluna vertebral (30% -50%) e no crânio (80%), sendo muito raro o envolvimento de ossos longos e achatados. A maioria dos hemangiomas, envolvendo o esqueleto extra-axial, causa sintomas clínicos, como dor local e ao redor das lesões. Histologicamente, o hemangioma pode ser classificado como cavernoso, capilar, venoso ou misto, dependendo do tipo de envolvimento vascular. O tratamento do hemangioma intraósseo dependerá da região afetada e dos sintomas que o paciente apresentar, podendo ser ressecção, radioterapia e embolização. Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de hemangioma intraósseo no osso ilíaco em um paciente do sexo masculino. Esse, por sua vez, apresentava queixas de dor no quadril esquerdo há mais ou menos um ano. A dor era de caráter insidioso, ocasional, EVA 2, sem necessidade de medicação para alívio. Ao exame físico, evidenciou-se dor à palpação da asa do ilíaco esquerdo, entretanto quadril esquerdo encontrava-se livre com boa amplitude de movimento e indolor. Quando realizada Ressonância Magnética do ilíaco esquerdo, evidenciou-se lesão na asa do ilíaco, insuflativa, com hipersinal, sugerindo um hemangioma volumoso. Durante biopsia óssea percutânea, no ilíaco esquerdo, com agulha de Jamshidi, identificou-se um hemangioma, sem sinais de malignidade. Sendo assim, foi proposto ao paciente conduta expectante anual para observar regressão voluntária do tumor, que ocorreu no período de um ano.

DESCRITORES: HEMANGIOMA, ILÍACO, TUMOR BENIGNO.

ABSTRACT

Intraosseous hemangiomas are benign vascular tumors and represent less than 1% of all bone tumors. These tumors are more prevalent in women, at a male-to-female ratio of 1:2, and are more commonly found in patients aged 30 to 40 years. They are most commonly seen in the spine (30% -50%) and skull (80%), and the involvement of long, flat bones is very rare. Most hemangiomas involving the extra-axial skeleton cause clinical symptoms such as local pain and surrounding lesions. Histologically, hemangioma can be classified as cavernous, capillary, venous or mixed, depending on the type of vascular involvement. The treatment of intraosseous hemangioma depends on the affected region and the symptoms that the patient presents, can be resected, radiotherapy and embolization. This paper aims to report a case of intraosseous hemangioma in the iliac bone in a male patient. The latter, in turn, had complaints of left hip pain for about a year. The pain was insidious, occasional, VAS 2, with no need for relief medication. Physical examination revealed pain on the palpation of the left iliac wing, but left hip was free with good range of motion and painless. Magnetic resonance imaging of the left iliac showed an insufflating, hypersignal lesion in the iliac wing, suggesting a large hemangioma. During percutaneous bone biopsy in the left iliac with Jamshidi needle, hemangioma was identified, with no signs of malignancy. Thus, the patient was offered annual expectant management to observe voluntary regression of the tumor, which occurred within one year.

KEYWORDS: HEMANGIOMA, ILIAC, BENIGN TUMOR.

INTRODUÇÃO

Os hemangiomas intraósseos são tumores vasculares benignos, e representam menos de 1% de todos os tumores ósseos. Esses tumores são raros, de crescimento lento e mais prevalente em mulheres, em uma razão homem-mulher de 1:2. Podem se desenvolver em pacientes de qualquer faixa

etária, mas são mais encontrados em pacientes de 30 a 40 anos de idade.^{1,2}

Comumente, são mais observados na coluna vertebral (30% -50%) e no crânio (80%), sendo muito raro o envolvimento de ossos longos e achatados. Hemangiomas intraósseos são raramente multifocal, ou seja, quando envolvem diferentes

partes do corpo, sendo geralmente unifocal, dentro de um único osso ou região. Dada a sua raridade e aparência radiológica variável, os hemangiomas intraósseos de ossos longos e chatos não são facilmente diagnosticados.¹

Diferentemente do hemangioma que ocorre no crânio e na coluna, a maioria dos hemangiomas envolvendo o esqueleto extra-axial causa sintomas clínicos, como dor local e ao redor das lesões. Histologicamente, o hemangioma pode ser classificado como cavernoso, capilar, venoso ou misto, dependendo do tipo de envolvimento vascular.^{1,2}

Os hemangiomas ósseos podem ter uma grande variedade de aparências radiológicas, e as lesões ocorridas nos ossos tubulares ou planos podem ser demonstradas como tumores agressivos. Geralmente, apresentam-se com destruição cortical, com formação de massa extraóssea e lesões osteolíticas, que simulam um tumor ósseo maligno. O diagnóstico diferencial irá depender da localidade do tumor. No hemangioma de ossos longos incluiu um tumor de células gigantes, cisto ósseo aneurismático, displasia fibrosa e plasmocitoma. Já no caso dos hemangiomas dos ossos chatos, que apresentam crescimento agressivo e lesões osteolíticas, os tumores ósseos malignos podem ser considerados como diagnóstico diferencial primário.^{1,3}

Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de hemangioma intraósseo no osso ilíaco em um paciente que apresentava queixas de dor no quadril.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 40 anos, engenheiro, precedente de Goiânia-GO, comparece ao ambulatório de ortopedia referindo queixas de dor no quadril esquerdo há mais ou menos um ano. Apresentava dor de caráter insidioso, ocasional, EVA 2, sem necessidade de medicação para alívio da dor. Ao exame físico, dor a palpação da asa do ilíaco esquerdo com quadril esquerdo livre, entretanto com boa amplitude de movimento e indolor.

Realizada ressonância magnética do ilíaco esquerdo nos cortes axial (figura 1) a qual evidenciou lesão na asa do ilíaco, insuflativa, com hipersinal em T1 (figura 1-a) e hiperssinal em T2 (figura 1-b); corte axial (figura 2) evidenciando lesão na asa do ilíaco, insuflativa, com hipersinal em T2, mais cranial (figura 2-a) e mais caudal (figura 2-b); coronal (figura 3) evidenciando lesão na asa do ilíaco, insuflativa, com hipersinal em T2, mostrando toda pelve (figura 3-a) mostrando somente a hemipelve comprometida (figura 3-b), sugerindo um hemangioma volumoso.

Feita biópsia óssea percutânea, no ilíaco esquerdo, com agulha de Jamshidi, guiada por escopia dentro da sala cirúrgica, com saída de grande quantidade de material hemático sanguinolento. O material foi enviado para anatomopatológico

o qual identificou um hemangioma, sem sinais de malignidade. Sendo assim, foi proposto ao paciente conduta expectante anual para observar regressão voluntária do tumor, que ocorreu no período de um ano.

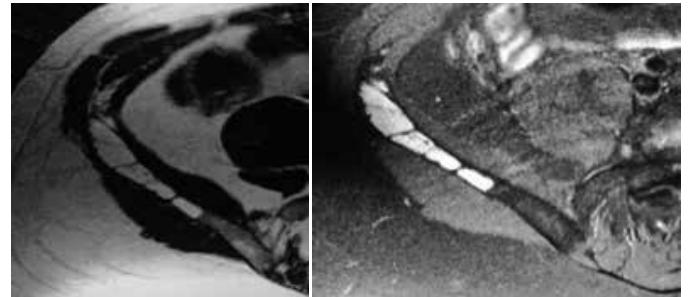


Figura 1- Corte axial de ressonância magnética do ilíaco esquerdo evidenciando lesão na asa do ilíaco, insuflativa, com hipersinal em T1 (A) e hiperssinal em T2 (B).



Figura 2- Cortes axiais de ressonância magnética do ilíaco esquerdo evidenciando lesão na asa do ilíaco, insuflativa, com hiperssinal em T2, mais cranial (A) e mais caudal (B).

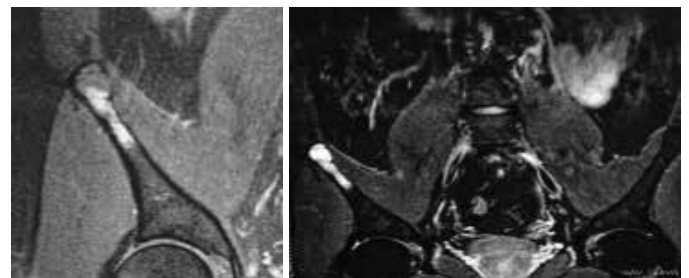


Figura 3- Cortes coronais de ressonância magnética do ilíaco esquerdo evidenciando lesão na asa do ilíaco, insuflativa, com hiperssinal em T2, pegando toda pelve (A) pegando somente a hemi-pelve comprometida (B).

O exame evidenciou lesão lítica de caráter expansivo, de contornos lobulados e bem definidos, medindo aproximadamente 8,1 x 1,6 x 5x5 cm, de localização na asa do ilíaco direito. Como conclusão, constatou-se lesão lítica expansiva óssea da crista ilíaca direita, com matriz sólido-cística e padrão trabecular ósseo grosso e septal de permeio, de aspecto neoplásico e comportamento biológico de baixa agressividade. Considerando assim, como principal hipótese diagnóstica, hemangioma intraósseo.

Foi indicado então uma punção por agulha óssea, para confirmação e sua drenagem, o que já levou ao seu preenchimento, sem necessidade de uma cirurgia maior.

DISCUSSÃO

Em relação às malformações venosas, em geral, de acordo com o sistema de classificação da Sociedade Internacional para o Estudo de Anomalias Vasculares, a malformação venosa (VM) é uma malformação vascular de fluxo lento observada no nascimento. No entanto, pode tipicamente se tornar evidente e mais proeminente à medida que o paciente cresce. O aumento mais pronunciado é geralmente visto no período que vai da infância até a puberdade, mas, mesmo que menos frequente, tais mudanças podem ser vistas na idade adulta.⁴

Na maioria dos casos, os hemangiomas intraósseos se apresentam como uma massa solitária, todavia o envolvimento ósseo difuso já fora documentado. O hemangioma pode ser observado como lesões bem definidas, primariamente osteolíticas, expansíveis de forma variável, com padrão trabecular irradiante semelhante à treliça ou rede, como nos hemangiomas de crânio e coluna.^{2,4}

O hemangioma cavernoso é o tipo mais comum de hemangioma intraósseo originado da extremidade óssea e constitui 50% de todos os casos relatados. Eles são tipicamente localizados nas porções medular e intracortical do osso. O hemangioma capilar puro constitui 10% de todos os tipos descritos na literatura. Hemangioma venoso tem sido raramente relatado da extremidade óssea.^{2,3,4}

Em relação à sua patogênese pode ser secundária a proliferações vasculares congênitas, desenvolvidas ou adquiridas. Achados acidentais são freqüentes para a maioria dos hemangiomas ósseos, que são assintomáticos. Uma pequena porcentagem desses tumores benignos é detectada secundária à sintomatologia. Nesses casos, o principal sintoma relacionado será a dor relacionada ao seu local de suporte de peso, como cintura pélvica e extremidades inferiores. Os grandes hemangiomas esqueléticos podem ser propensas a deformidades ósseas, em locais de sustentação de peso, além de fraturas patológicas, sangramentos espontâneos, hemorragia iatrogênica secundárias à biópsias ou cirurgia e degeneração maligna.^{5,6}

Os hemangiomas intraósseos podem ter vários achados radiológicos. Nas radiografias, padrões clássicos incluem desmineralização, também podem apresentar achados como loculado, “comido pelas traças” e “bolhas de sabão” devido a vasos ingurgitados. Raramente manifestam alterações osteolíticas expansivas.^{3,6}

Na TC, os achados tomográficos dos hemangiomas em ossos longos e chatos são inespecíficos. Eles podem ser demonstrados como áreas líticas expandidas cercadas por osso trabecular grosseiro com ou sem um componente de tecido mole, ou como uma lesão com um padrão de “bolinhas”, ou “aparência favo de mel” com defeitos corticais e, ocasionalmente, calcificações foram relatadas.^{3,5,6}

Na RM, os hemangiomas ósseos geralmente apresentam uma variedade de sinais, podendo ser de baixa a muito alta nas imagens ponderadas em T1 e T2 na lesão. Essas variações ocorrerão de acordo com os componentes internos, como

vasos dilatados, hemorragia, coágulos sanguíneos e fibrose. Sendo assim, os hemangiomas ósseos podem apresentar graus variáveis de realce relacionado ao conteúdo interno, como mencionado acima, após a administração do contraste.^{3,5}

A cintilografia óssea com tecnécio-99m MDP é inespecífica, com graus variáveis de captação do radiofármaco ou ausência de acúmulo de traçado.⁶

A identificação histológica correta do tumor é necessária para o tratamento. A biópsia aberta em bloco pode evidenciar canais vasculares dilatados revestidos com células endoteliais, características de hemangioma.⁶

O diagnóstico diferencial, observado em outros casos raros de hemangiomas ao redor da articulação do quadril, inclui um vasto espectro de lesões líticas expansivas, como cisto ósseo aneurismático, granuloma eosinofílico, displasia fibrosa, tumor de células gigantes, plasmocitoma, tumor marrom, histiocitoma fibroso maligno e metástase. Os hemangiomas ósseos podem mimetizar neoplasmas malignas com padrões de aparência agressiva de expansão e destruição óssea cortical.^{5,6}

O tratamento do hemangioma intraósseo dependerá da região afetada e dos sintomas que o paciente apresentar. O tratamento de escolha para um hemangioma intra-ósseo é a ressecção em bloco para a margem óssea normal apropriada; o defeito ósseo pode ser reconstruído de várias maneiras. Outros tratamentos incluem curetagem, radioterapia e embolização. O tratamento é conservador para hemangiomas assintomáticos e pequenos. A cirurgia por curetagem e enxerto ósseo é indicada para pequenos tumores sintomáticos. Em geral, como a degradação pode ocorrer durante o crescimento de um hemangioma ósseo, o tecido vascular pode ser substituído por tecido fibroso e a autocura é alcançada. Sendo assim, nos casos de pacientes assintomáticos deve ser feito o acompanhamento de perto sem receber nenhuma terapia extensa. Os hemangiomas grandes sintomáticos ou incompletamente ressecados podem se beneficiar da radioterapia com melhora dos sintomas em longo prazo e retração do tumor. Outra opção é a embolização uma vez que é útil na prevenção de sangramento excessivo em grandes tumores.^{1,4,6,7}

REFERÊNCIAS

1. Yao K, Tang F, Min L, Zhou Y, Tu C. Multifocal intraosseous hemangioma: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(2):e14001
2. Cha JG, Yoo JH, Kim HK, Park JM, Paik SH, Park SJ. PET/CT and MRI of intra-osseous haemangioma of the tibia. *Br J Radiol*. 2012;85(1012)
3. Ko SW, Park JG. Cavernous hemangioma of the ilium mimicking aggressive malignant bone tumor with increased activity on (18)F-FDG PET/CT. *Korean J Radiol*. 2013 Mar-Apr;14(2):294-8.
4. Kim JH, Ahn CH, Kim KH, Oh SH. Multifocal intraosseous calvarial hemangioma misdiagnosed as subgaleal lipoma. *Arch Craniofac Surg*. 2019;20(3):181-185.
5. Sepulveda A, Buchanan EP. Vascular Tumors. *Semin Plast Surg*. 2014; 28(2): 49-57.
6. Nguyen BD. Hemangioma of the Ilium Simulating an Aggressive Bone Lesion on Imaging. *Radiol Case Rep*. 2015;2(3):74.
7. Prasanna GV, Katari UK, Vandanapu SK, Reddy MS, Adusumilli HB. Giant Calvarial Cavernous Hemangioma: A Rare Case Report and Review of Literature. *Asian J Neurosurg*. 2019;14(2):578-580.

DOENÇA DE PAGET NO FÊMUR

FEMORAL PAGET DISEASE

LORRAINE BRANQUINHO FERREIRA, ARIANE DE SOUZA CORDEIRO, CAROLINE CARDOSO COELHO, LUCAS MATHEUS REIS, PAOLLA MACHADO COTRIM, DANIEL LANDI FILHO, JULIANO FRANCISCO DA SILVA, MARCELO QUITERO ROSENZWIG

RESUMO

A Doença Óssea de Paget (DOP) é uma doença óssea localizada, monostótica ou polioestótica, caracterizada por um aumento da remodelação óssea, resultando em anormalidade da arquitetura óssea. O diagnóstico é realizado através de exame clínico, uma vez que a queixa do paciente está associada a dor e deformidade no esqueleto, geralmente. Exames de imagem, como raio-x e cintilografia óssea, são exames diagnósticos de lesão suspeita de DPO, com achados típicos que refletem o turnover anormal característico da DPO. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de Doença de Paget localizada no fêmur distal que foi tratada com Ácido Zoledrônico. Ao exame apresentava dor, aumento de volume e crepitação de joelho, deformidade leve em varo, aumento de temperatura da pele, amplitude de movimento total, sem instabilidade, ausência de outros sinais flogísticos. Foi solicitado exames de imagem onde observamos, na radiografia, um aumento de densidade na região distal do fêmur direito, com esclerose óssea, canal medular mal delimitado, osso com características em mosaico. Atualmente utiliza-se a FA e CTX como marcador de diagnóstico, prognóstico e monitorização terapêutica. As lesões radiográficas encontradas podem ser líticas, osteoblásticas ou apresentarem um aspecto misto. O espessamento da cortical, a perda de diferenciação corticomédular, a esclerose óssea, o aumento de tamanho e a deformação óssea são os aspectos que podem ser encontrados e permitem fazer o diagnóstico diferencial.

DESCRITORES: DOENÇA DE PAGET. DIAGNÓSTICO. TRATAMENTO.

ABSTRACT

Paget's Bone Disease (PDO) is a localized, monostotic or polyostotic bone disease, characterized by an increase in bone remodeling, resulting in abnormal bone architecture. The diagnosis is made through clinical examination, since the complaint of the patient is usually associated with pain and deformity in the skeleton. Imaging tests, such as X-ray and bone scintigraphy, are diagnostic tests for suspected DPO lesions, with typical findings that reflect the abnormal abnormality characteristic of DPO. The objective of this study is to report a case of Paget's disease located in the distal femur that was treated with Zoledronic Acid. Physical examination showed pain, increased volume and knee creping, mild varus deformity, increased skin temperature, total range of motion, no instability, absence of other phlogistic signs. Imaging examinations were requested where we observed, on radiography, an increase in density in the distal region of the right femur, with bone sclerosis, poorly delimited spinal canal, and bone with mosaic characteristics. FA and CTX are currently used as a marker for diagnosis, prognosis and therapeutic monitoring. There may also be hyperuricemia due to increased osteoclast turnover which may be associated with uric acid gout. The radiographic lesions found may be lytic, osteoblastic or have a mixed appearance. Cortical thickening, loss of corticomedullary differentiation, bone sclerosis, increase in size and bone deformation are the aspects that can be found and allow differentiation with other pathological situations.

KEYWORDS: PAGET'S DISEASE. DIAGNOSIS. TREATMENT.

INTRODUÇÃO

A Doença óssea de Paget (DOP) foi descrita pela primeira vez em 1877 pelo médico inglês Sir James Paget. É uma doença óssea localizada, monostótica ou polioestótica, caracterizada por um aumento da remodelação óssea, resultando em anormalidade da arquitetura óssea. Com isso, a excessiva reabsorção óssea osteoclástica leva à substituição do osso normal por osso desorganizado, aumentado e com estrutura enfraquecida,

propensa a deformidades e fraturas. Assim, sabe-se que os principais sítios comprometidos são vértebras, ossos longos dos membros inferiores, pelve e crânio¹.

A DOP é caracterizada pela alteração localizada da remodelação óssea que se encontra aumentada em vários locais do esqueleto, com predomínio pelo esqueleto axial, osso longos e crânio. Essa patologia ocorre em 1-3% dos indivíduos com mais de 45 anos e em 10% dos indivíduos com mais de 80 anos².

O processo dessa doença é causado pelo aumento da reabsorção mediado pelos osteoclastos, com subsequente aumento compensatório com formação de osso novo, o qual resulta em formação de um mosaico desorganizado de osso lamelar nos sítios esqueléticos afetados. Esta alteração estrutural produz osso de tamanho expandido, menos compacto, mais vascularizado e mais suscetível a deformidade e fratura do que o osso normal³.

Além disso, o turnover ósseo é um processo dinâmico essencial para manter um esqueleto saudável, cujos marcadores elevados de remodelação óssea têm sido associados ao risco de fratura tanto em homens quanto em mulheres na pós-menopausa, independentemente da densidade mineral óssea. O turnover ósseo acelerado resulta em deposição anormal de osso lamelar intercalado com tecido ósseo, com aspecto desorganizado ou de mosaico, com trabéculas grossas marginadas por numerosos osteoblastos. Dessa maneira, este tecido desorganizado aumenta o volume ósseo, levando a complicações da DOP⁴.

Assim, o diagnóstico é realizado através de exame clínico, uma vez que a queixa do paciente está associada a dor e deformidade no esqueleto, geralmente. Exames de imagem, como raio-x e cintilografia óssea, são exames diagnósticos de lesão suspeita de DPO, com achados típicos que refletem o turnover anormal característico da DPO. Porém, a cintilografia é um exame mais sensível do que o raio-x, principalmente no início da doença, sendo importante para documentar a localização e extensão da doença⁴.

Contudo, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética são exames úteis para diagnóstico e identificação de lesões atípicas ou com suspeita de malignidade. Dessa forma, o diagnóstico da DPO é primariamente radiológico, em pacientes com a Fosfatase Alcalina (FA) elevada⁴.

Ademais, o primeiro inibidor de osteoclasto utilizado para tratamento da doença de Paget foi a calcitonina. Apesar de ser eficaz para melhorar a dor óssea e para reduzir os marcadores de remodelação, seu uso não se disseminou devido ao seu maior custo em relação aos bisfosfonatos. Portanto, a eficácia da calcitonina é menor como agente antireabsortivo e a duração de seu efeito também é menor quando o tratamento é suspenso. Os bisfosfonatos de primeira geração como tiludronato e etidronato normalizavam a FA em um terço dos pacientes e reduziam a mesma em 50% dos casos⁵. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de Doença de Paget localizada no fêmur distal que foi tratada com Ácido Zoledrônico.

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 56 anos, procedente de Goiânia-GO, veio ao ambulatório de ortopedia, queixando-se dor em joelho

D e deformidade femoral do mesmo lado, ausência de trauma. Ao exame físico apresentava aumento de volume e crepitação de joelho, deformidade leve em varo, aumento de temperatura da pele, amplitude de movimento total, sem instabilidade, ausência de outros sinais flogísticos.

Foram solicitados exames de imagem onde observamos, na radiografia, um aumento de densidade na região distal do fêmur direito, com esclerose óssea, canal medular mal delimitado, osso com características em mosaico. Cintilografia e tomografias também foram realizadas (figuras 1, 2 e 3).



Figura 1 - Cintilografia óssea com hiper captação no fêmur distal.

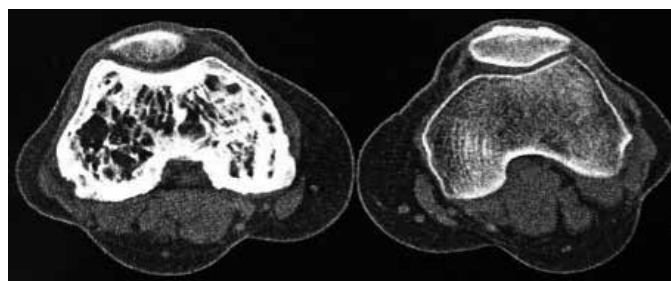


Figura 2 - Corte axial, evidencia diferença da densidade a direita com aumento de volume da região condilar.



Figura 3 - Corte coronal apresenta diminuição do espaço articular do joelho direito e presença de osso em mosaico.

Foi aventado a hipótese diagnóstica de doença de Paget, que foi confirmada pelos exames laboratoriais de Fosfatase Alcalina de 200 U/L, biópsia óssea com presença de inúmeros osteoclastos ativos, trabeculado irregular sem sinais de malignidade.

O tratamento instituído foi ácido zoledrônico 5mg EV, 1x ao ano, tendo utilizado por 3 anos com melhora dos sintomas de dor e sinais locais. Devido a osteartrose de joelho, subsequente a Doença de Paget, a paciente está utilizando a duloxetina 60 mg 1x ao dia, para alívio da dor.

DISCUSSÃO

Faz-se necessário salientar que a Doença de Paget pode estar confinada a um único osso isolado (monostótica) ou a múltiplos ossos (poliostótica)⁶. Porém, as lesões de osso pagético mostram aumento da reabsorção óssea pelos osteoclastos, fibrose da medula óssea, aumento da vascularização e da formação óssea pelos osteoblastos. A rápida remodelação óssea origina a produção de osso desorganizado, com diminuição da força mecânica, aumentando o risco de deformidades e fraturas patológicas. Estão descritas três fases na DOP. Inicialmente verifica-se aumento da reabsorção óssea e aumento do número de osteoclastos no local envolvido, que apresentam mais núcleos (osteoclastos gigantes multinucleados) que os osteoclastos normais, o que resulta numa remodelação óssea cerca de 20 vezes mais rápida que o normal – fase lítica².

Posteriormente surge a fase mista – a que ao aumento da reabsorção se associa um aumento rápido na formação óssea com numerosos osteoblastos (morfologicamente normais). Nesta fase o osso formado não é normal, uma vez que as fibras de colágeno estão depositadas de forma irregular e não linearmente. Na fase tardia – fase esclerótica – verifica-se domínio da formação de osso com padrão desorganizado e o osso formado é mais frágil que o osso adulto normal. Este osso vai permitir a infiltração da medula óssea por vasos sanguíneos e tecido conectivo fibroso, originando um osso hipervascularizado².

Em várias famílias a DOP é transmitida por traço autossômico dominante com elevada penetração na 6 ou 7ª décadas. O gene mais importante para o desenvolvimento de DOP parece ser o sequestosome 1 (SQSTM1) que codifica o p62, uma proteína envolvida na sinalização do NF- κ B2, fator importante para o recrutamento de pré-osteoclastos e ativação de osteoclastos. Mutações do SQSTM1 foram reportadas em 20-50% dos casos familiares de DOP e em 8-20 % dos casos de DOP esporádica. É provável que fatores ambientais interajam com as mutações SQSTM1 alterando a gravidade de doença. Existe ainda a hipótese de se tratar de uma doença viral, em que as células hematopoiéticas precursoras dos osteoclastos seriam infectadas por um vírus (paramixovírus), causando um aumento anormal da formação de osteoclastos. Estudos mais recentes sugerem também a existência de alterações na expressão de citocinas nos doentes com DOP, nomeadamente da IL-6, no entanto também estes, não são conclusivos. Em outros estudos verificou-se que os precursores dos osteoclastos

na DOP são hiperrespondedores ao RANK ligando (RANKL), que promove a gênese dos osteoclastos. Esta teoria poderia explicar o efeito dos bifosfonatos que induzem a supressão da reabsorção óssea induzida pelo RANKL, com diminuição do RANKL e aumento da produção da osteoprotegerina².

A ação da osteoprotegerina sobre o receptor RANK também foi descrita. Estudos biológicos de hibridização *in situ* e imunohistoquímica também têm sugerido a possibilidade de infecção dos osteoclastos por um vírus, principalmente o paramixovírus, como causa da DPO. A DPO clássica deve ser causada por uma combinação de raros alelos com grandes efeitos que levam a uma herança autossômica dominante da doença e mais comumente de alelos com poucos efeitos. Mutações do SQSTM1 são a causa mais comum da DPO clássica, ocorrendo em cerca de 10% dos pacientes. Outros loci que predisõem à DPO foram recentemente identificados por estudos genômicos de associação, que identificaram variantes em sete loci que predisõem à doença. Estes aumentam o risco de DPO individualmente em 1,3 a 1,7 vezes, mas têm efeitos combinados que são responsáveis por 86% do risco populacional atribuível à DPO em pacientes com SQSTM1 negativos⁷.

O papel do RANKL na diferenciação e na ativação dos osteoclastos elucida a importância do NF- κ B nessas células e explica, em parte, como as mutações do sequestossomo poderiam resultar na hiperatividade de osteoclastos, característica da doença óssea de Paget. A doença óssea de Paget está associada a mutações de genes relacionados a mecanismos de transdução de sinal intracelulares em osteoclastos, entre eles, o gene que codifica a proteína sequestossomo 1. Essa proteína está relacionada à transdução de sinal dos receptores de diversas citocinas, entre elas, o RANKL e diversas citocinas pró-inflamatórias. O RANKL, além do importante papel em osteoclastos, está envolvido na maturação de linfócitos. Apesar disso, a presença de alterações nas concentrações séricas de citocinas pró-inflamatórias tem sido pouco estudada em portadores de doença óssea de Paget. Também têm sido estudados os biomarcadores de metabolismo ósseo nesses pacientes. A compreensão de alterações de citocinas inflamatórias e de biomarcadores do metabolismo ósseo pode ajudar a compreender aspectos ainda não elucidados da fisiopatologia da doença. A análise genética de paciente oriundos das mais diversas populações em que a doença se manifesta pode ajudar a compreender o papel das mutações genéticas na etiopatogênese da doença e a esclarecer os pontos sobre os quais ainda há dúvidas, por exemplo, os fatores associados ao padrão de herança genética e a interação entre fatores genéticos e ambientais⁸.

Caracteristicamente, osteoclastos pagéticos são hiperativos e hiperresponsivos a fatores estimulantes como RANKL e 1,25 vitamina D. O aumento da concentração de IL-6 no soro dos

pacientes poderia ser produzido pelo próprio osso pagético, uma vez que já foi demonstrado hiperexpressão de IL-6 em osteoblastos e osteoclastos de ossos afetados pela doença de Paget, ou por células do sistema imune, cuja função poderia, em tese, ser afetada pelas mesmas mutações que predispõe à doença óssea de Paget. A última hipótese soa atraente, já que as concentrações séricas de IL-6 e IL-17 não apresentaram correlação com as concentrações séricas de fosfatase alcalina óssea ou com a extensão do acometimento ósseo⁸. A paciente evoluía com dor, aumento de volume e crepitação no joelho D.

Atualmente utiliza-se a FA e CTX como marcador de diagnóstico, prognóstico e monitorização terapêutica. Pode ainda haver hiperuricemia por aumento do “turnover” de osteoclastos que pode associar-se a gota úrica². As lesões radiográficas encontradas podem ser líticas, osteoblásticas ou apresentarem um aspecto misto – aspecto algodonoide. O espessamento da cortical, a perda de diferenciação corticomedular, a esclerose óssea, o aumento de tamanho e a deformação óssea são os aspectos que podem ser encontrados e permitem fazer a diferenciação com outras situações patológicas².

A cintilografia óssea, classicamente, demonstra hipercaptação do radiofármaco na região do osso anormal, nas três fases da doença. A cintilografia óssea, apesar de pouco específica, tem alta sensibilidade quando comparada à radiologia. Uma vez que é mais sensível a alterações na vascularização, a natureza hipervascular da doença de Paget pode ser detectada pela hipercaptação do radiofármaco até mesmo antes das alterações líticas na radiografia simples. Por este motivo, cerca de 10% a 15% das lesões detectadas à cintilografia aparecem normais à radiografia⁹.

A biópsia óssea pode ser realizada quando existirem dúvidas acerca do diagnóstico, especificamente para diferenciar de metástases². No caso aqui descrito, encontramos osteoclastos ativos, com ausência de lesões malignas.

A calcitonina do salmão foi a primeira droga efetiva a ser disponível para tratamento da doença de Paget. Atua diminuindo o turnover ósseo e no alívio da dor. Uma redução das lesões osteolíticas pode ser vista radiologicamente dentro de 6 meses. Porém, é menos efetiva do que os bisfosfonatos. A duração da terapia depende da atividade da doença e resposta do paciente. A normalização da fosfatase alcalina é incomum e só ocorre em pacientes com pequeno aumento do turnover ósseo¹.

O primeiro bisfosfonato usado na doença de Paget foi o etidronato, em 1971. A dose preconizada é de 5 mg/kg ao dia (dose média 400 mg/dia) por 6 meses. Em geral, pacientes com muita atividade da doença têm moderada melhora clínica e bioquímica e recidiva rápida após a interrupção da medicação, com tendência a tornarem-se resistentes após repetidos cursos da terapia. Estudos histológicos do osso mostraram osteomalá-

cia em osso pagético e não pagético, após tratamento com 10 a 20 mg ao dia, mas não com dose de 5 mg ao dia¹.

O pamidronato é 10 a 100 vezes mais potente de que o etidronato e induz a redução da remodelação óssea em 60-70%. É mais utilizado por via parenteral na dose de 60 mg em uma única infusão em casos de pouca atividade da doença (fosfatase alcalina 2 a 3 vezes acima do valor normal máximo). Doses maiores (90–180 mg) podem ser usadas em intensidade moderada a severa, em infusões por 3 dias seguidos ou semanais. A dose máxima utilizada em um dia é 90 mg, diluída em soro glicosado ou fisiológico, durante 4–6 horas¹.

O alendronato oral é mais efetivo no tratamento da doença de Paget de que o etidronato. Pode ser usado na dose de 20 mg a 40 mg/dia por 6 meses. Na dose de 40 mg/dia por 6 meses leva a uma redução de 77% da FA comparado com 44% de redução com etidronato. A normalização da FA também é mais frequente nos pacientes tratados com alendronato (63,4% vs. 17%) do que com etidronato¹.

O risedronato na dose de 30 mg ao dia por 2 meses, comparado com etidronato na dose de 400 mg ao dia durante 6 meses, leva à normalização da FA em 73%, comparado com 15% de redução com etidronato. Após 16 meses da suspensão das medicações, 53% dos pacientes com risedronato permanecem em remissão, em comparação com 14% daqueles com etidronato. Em pacientes com resistência a calcitonina e pamidronato, associada a doença óssea severa, o risedronato foi capaz de reduzir significativamente os níveis de FA¹.

O ácido zoledrônico (zoledronato) é uma nova geração de bisfosfonato e parece ser o bisfosfonato mais potente. É 10.000 vezes mais potente que o etidronato e 100 vezes mais que o pamidronato. Em contraste com os demais bisfosfonatos à base de nitrogênio, o ácido zoledrônico possui dois átomos de nitrogênio em um anel imidazol heterocíclico. Atualmente, há forte evidência de que os bisfosfonatos à base de nitrogênio exercem seus efeitos celulares por meio da inibição específica de uma enzima na via do mevalonato, a farnesil pirofosfato sintase¹.

Utilizado na dose de 5mg ev, uma vez por ano, o mesmo para o caso aqui relatado, onde usamos por 3 anos com melhora gradativa dos sintomas. Uma vez diagnosticada com doença de Paget, a paciente em questão logo iniciou o Ácido Zolderônico 5mg ev\1x ao ano. Entretanto, a dor manteve como principal desconforto, optado por iniciar a Dulozetina 60mg 1x ao dia. Hoje, a paciente se encontra com 3 anos de tratamento sem sinais de recidiva.

REFERÊNCIAS

1. Griz L; Colares V; Bandeira F. Tratamento da Doença de Paget Óssea: Importância do Ácido Zoledrônico. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, v. 50 n, 5 2006.
2. Cravo AR. Doença Óssea de Paget. Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

Acesso em 15 de julho de 2019.

3. NETO RAB. Doença de Paget. Medicina Net. Acesso em 17 de julho de 2019. Disponível em: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/6236/doenca_de_paget.htm
4. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de ciência, tecnologia e insumos estratégicos. Departamento de gestão e incorporação de tecnologias em saúde. Ácido Zoledrônico no tratamento da Doença de Paget. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS, n. 416, 2018.
5. Jose FF; Pernambuco ACA; Amaral DT. Doença de Paget do osso. Einstein, v. 6, n. 1, p. 79-88, 2008.
6. Barranhas AD; Camisasca DR; Sother MD; Azevedo RS; Oliveira SP. Diagnóstico da doença de Paget óssea baseado em suas manifestações orais. Associação Brasileira de Radiologia Odontológica, v. 13, n. 2, 2012.
7. Griz L; Fontan D; Mesquita P; Fontenele T; Bandeira F; Castro LC; Andrada NC. Doença de Paget Óssea: Diagnóstico e Tratamento. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabolismo, 2013.
8. Castro GRW; Frode TS. Avaliação clínico laboratorial e imunogenética de pacientes com doença óssea de Paget (dissertação). Universidade Federal de Santa Catarina, 2014.
9. Griz L; Caldas G; Bandeira F; Fernandes FM; Danowski J. Doença de Paget. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, 2004.

ARTEFATO NO QUADRIL DIREITO ALTERANDO A DENSITOMETRIA ÓSSEA

RIGHT HIP ARTIFACT ALTERING BONE DENSITOMETRY

LORRAINE BRANQUINHO FERREIRA, ARIANE DE SOUZA CORDEIRO, PAOLLA MACHADO COTRIM,
CAROLINE CARDOSO COELHO, LUCAS MATHEUS REIS, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de encondroma no fêmur proximal direito com imagem radiológica osteoblástica que interferiu no resultado da densitometria. A definição do encondroma é “uma neoplasia benigna da cartilagem hialina do osso medular. Na maioria dos casos os tumores são solitários, mas pode envolver mais de um osso”. Além disso, sabe-se que o encondroma é responsável por cerca de 10 a 25% de todos os tumores benignos do osso, sendo o segundo tumor cartilaginoso mais comum, seguindo o osteocondroma que é o primeiro. Observando a captura da imagem do DXA do quadril direito, há uma lesão esclerótica na região transtrocanterica que poderia ser um artefato interferindo na densidade do fêmur total. Diante os resultados analisados nesse caso, nota-se que o esqueleto adulto é composto de osso cortical (compacto) e trabecular (esponjoso), e é continuamente reparado e reformado por um processo denominado remodelação óssea, cujo processo é essencial para a manutenção da integridade do esqueleto. O osso trabecular, apesar de representar somente 15% do esqueleto adulto, é relativamente proeminente na extremidade distal dos ossos longos, e na parte interna dos ossos chatos. Em relação à densitometria óssea, sabe-se que este é um exame da área radiológica que mede com rapidez e precisão a densidade dos ossos, permitindo detectar o grau de osteoporose e a probabilidade de fraturas, assim como auxiliar no tratamento médico. Outrossim, é um aliado indispensável para o diagnóstico e tratamento da osteopenia (redução da massa óssea, podendo ser denominada como o estágio inicial da osteoporose) e outras doenças que possam acometer os ossos. É considerado o método mais eficaz para um diagnóstico seguro na avaliação da massa óssea e na predição do índice de fratura óssea.

DESCRITORES: DENSITOMETRIA ÓSSEA, ENCONDROMA, TRATAMENTO.

ABSTRACT

The aim of this paper is to report a case of right proximal femoral enchondroma with osteoblastic radiological image that interfered with the densitometry result. The definition of the conchroma is “a benign neoplasia of the hyaline cartilage of the medullary bone. In most cases the tumors are solitary but may involve more than one bone.” In addition, it is known that the chondroma is responsible for about 10 to 25% of all benign bone tumors, being the second most common cartilaginous tumor, followed by osteochondroma. Observing DXA image capture of the right hip, there is a sclerotic lesion in the transtrochanteric region that could be an artifact interfering with total femur density. Given the results analyzed in this case, it is noted that the adult skeleton is composed of cortical (compact) and trabecular (spongy) bone, and is continually repaired and reformed by a process called bone remodeling, whose process is essential for maintaining integrity of the skeleton. Trabecular bone, while representing only 15% of the adult skeleton, is relatively prominent at the distal end of long bones, and inside the flat bones. Regarding bone densitometry, it is known that this is an examination of the radiological area that quickly and accurately measures bone density, allowing the detection of the degree of osteoporosis and the likelihood of fractures, as well as assisting in medical treatment. Moreover, it is an indispensable ally for the diagnosis and treatment of osteopenia (reduction of bone mass, which may be called the early stage of osteoporosis) and other diseases that may affect the bones. It is considered the most effective method for safe diagnosis in bone mass evaluation and in predicting bone fracture index.

KEYWORDS: BONE DENSITOMETRY, ENCHONDROMA, TREATMENT.

INTRODUÇÃO

A densitometria óssea é um exame não invasivo e primordial para o diagnóstico da osteoporose. Essa técnica é consi-

derada o padrão-ouro para mensuração da massa corpórea e também para avaliação de pacientes com osteoporose, o qual possibilita, ao mesmo tempo, o seu diagnóstico e seguimento

do tratamento. Sabe-se que é um exame indolor e que apresenta quantidade mínima de radiação, correspondendo a dez vezes menos que a uma radiografia torácica. A densitometria possibilita medir a densidade óssea das regiões para compará-las com valores de referência pré-estabelecidos¹.

Dessa forma, os resultados são classificados em três faixas de densidade decrescente: normal, osteopenia e osteoporose. A densitometria óssea também tem grande importância na área da pediatria, uma vez que serve para acompanhamento de crescimento ósseo das crianças e em adolescentes até 20 anos. Sendo assim, o médico solicita o exame para avaliação da massa óssea e o quanto de massa magra e gordura esses pacientes apresentam. As regiões de estudos em crianças para análise são coluna e corpo inteiro².

As diversas causas de alta DMO (densidade mineral óssea) incluem artefatos, fraturas, calcificação de ligamentos, alterações degenerativas, hiperostose idiopática difusa, calcificação de aorta, e osteoartrite. Além disso, existe uma associação estabelecida entre alta densidade mineral óssea e displasia (como na osteoesclerose autossômica dominante, osteopetrose e osteopoiquiose), bem como distúrbios metabólicos (como a fluorose); uso de medicamentos (como bisfosfonatos, ranelato de estrôncio, glicocorticóides e estrogênio / androgênio) e outras doenças (como leucemia, linfoma, mieloma múltiplo, e doença de Paget)³.

Com isso, segundo achados da literatura a definição do encondroma é “uma neoplasia benigna da cartilagem hialina do osso medular. Na maioria dos casos os tumores são solitários, mas pode envolver mais de um osso”. Além disso, sabe-se que o encondroma é responsável por cerca de 10 a 25% de todos os tumores benignos do osso, sendo o segundo tumor cartilaginoso mais comum, seguindo o osteocondroma, que é o primeiro. Apresenta uma distribuição igual entre os gêneros, e a localização é predominantemente nos ossos da mão (tumor mais comum desta região), pé, úmero e fêmur.

Acredita-se que a prevalência desse tumor seja subestimada, já que o diagnóstico geralmente é acidental, estando associado à fratura patológica. O diagnóstico é realizado com auxílio de exames de imagem e confirmado através de estudo anatomopatológico. O diagnóstico radiológico de lesão tumoral cartilaginosa é uma tarefa simples para radiologistas experientes, porém é difícil diferenciá-la entre uma lesão maligna ou benigna, mesmo com o auxílio da ressonância magnética ou tomografia computadorizada. Neste caso, o primeiro sinal é clínico, baseado na dor, uma vez que o encondroma é assintomático e o condrossarcoma é doloroso⁴.

Assim, o objetivo desse trabalho é relatar um caso de encondroma no fêmur proximal direito com imagem radiológica osteoblástica que interferiu no resultado da densitometria.

RELATO DE CASO

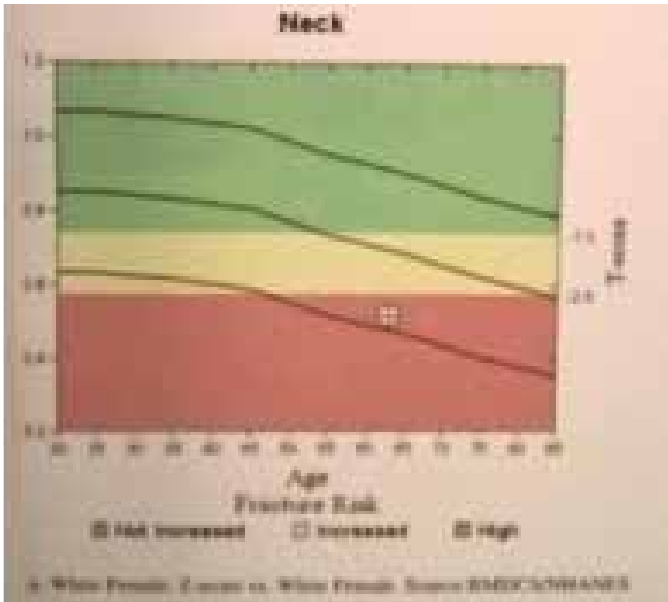
Paciente 62 anos de idade, feminina, veio para consulta no ortopedista para investigação de osteoporose. Refere menopausa há 12 anos, sem uso de TRH, sem uso de suplementos de cálcio ou medicamentos prévios. Nega outras doenças, cirurgias, mas usa corticóides há 10 anos, Prednisona 5mg ao dia, para tratamento de enfisema pulmonar por ser tabagista crônica (20 cigarros por dia há 30 anos). Altura 1,52, peso 59,5 kg. Veio para realizar a densitometria óssea da coluna lombar L1-L4 com T-score = - 4,3 e Z-score = - 3,2, indicando osteoporose secundária. A do colo do fêmur T-score = -3.0 e Z-score = -1.6, e do fêmur total T-score = -1.6 e Z-score = -0.5.

Observando a captura da imagem do DXA do quadril direito, há uma lesão esclerótica na região transtrocanterica que poderia ser um artefato interferindo na densidade do fêmur total (figura 1). Devido essa grande diferença entre o colo do fêmur e o fêmur total foi solicitado uma radiografia da bacia (AP e em perfil de Loweniten). Evidenciada uma lesão osteoblástica na região transtrocanterica direita, endosteal, sugestiva de encondroma. Essa lesão é regular, bem definida, com bordas precisas e com calcificação em seu interior medindo, aproximadamente, 5 cm no interior do canal femoral proximal, sem destruição da cortical e sem reação periosteal (figura 2).

Foi indicado a suplementação de Cálcio Citrato Malato 250mg, duas vezes por dia e Vitamina D, uma cápsula de Colecalciferol de 1000 UI, todos os dias. Foi prescrito ainda a medicação anti-reabsortiva Ácido Zoledrônico 5mg endovenoso uma vez ao ano, por 6 anos.

DISCUSSÃO

Diante os resultados analisados nesse caso, nota-se que o esqueleto adulto é composto de osso cortical (compacto) e trabecular (esponjoso), e é continuamente reparado e reformado por um processo denominado remodelação óssea, cujo processo é essencial para a manutenção da integridade do esqueleto. O osso trabecular, apesar de representar somente 15% do esqueleto adulto, é relativamente proeminente na extremidade distal dos ossos longos, e na parte interna dos ossos chatos. O processo de remodelação ocorre nas unidades de remodelação, localizadas nas superfícies tanto do osso cortical quanto do trabecular. Basicamente, o processo consta da retirada do osso mineralizado e sua substituição por osteócitos mineralizados. O centro do processo é a ativação dos osteoclastos e dos osteoblastos. Os osteoclastos, derivados de precursores hemopoieticos da linha dos monócitos macrófagos, realizam a reabsorção do osso mineralizado por acidificação e digestão proteolítica; os osteoblastos, derivados de células medulares totipotentes, são responsáveis pela formação e a subsequente mineralização da matriz óssea. O processo de



Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ²)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
Neck	4.25	2.20	0.516	-3.0	61	-1.6	75
Troch	1.12	3.37	0.476	-2.2	68	-1.3	79
Inter	26.38	22.74	0.862	-1.5	71	-0.7	89
Total	38.76	28.80	0.743	-1.6	79	-0.5	92
Ward's	1.18	0.57	0.515	-3.6	43	-1.4	65



Figura 1 – Captura da imagem do DXA do quadril direito, há uma lesão esclerótica na região transtrocanterica que poderia ser um artefato interferindo na densidade do fêmur total.



Figura 2 – Radiografia da bacia (AP e em perfil de Loweniten), evidenciada uma lesão osteoblástica na região transtrocanterica direita, endosteal, sugestiva de encondroma.

remodelação ocorre de maneira sequencial, ou seja, inicia-se pela reabsorção seguida pela formação, e todo o processo dura, em média, três a quatro meses para se completar. No desenvolvimento da osteoporose ocorre um desequilíbrio no processo, com a reabsorção predominando sobre a formação, resultando em diminuição da massa óssea¹.

Em constante metabolismo, o tecido ósseo é formado por células (osteócitos, osteoblastos e osteoclastos), fibras colágenas e substância fundamental, onde o processo de destruição e remodelação óssea é garantido pelo equilíbrio entre as atividades dessas células. Os osteócitos são células derivadas do osteoblasto que, uma vez terminado o seu trabalho de síntese, se recobrem de um conteúdo mineral e se situam em cavidades (lacunas), envolvidas nas funções de manutenção óssea. A interleucina 10 é uma citocina anti osteoclastogênica e a interleucina 34 e 17 são citocinas pró osteoclastogênica. Os

osteoblastos oriundos de uma célula mesenquimal indiferenciada têm como função básica a formação do tecido ósseo, já os osteoclastos são células originárias do tecido hematopoiético e sua função básica é a de reabsorção óssea⁵.

Ademais, os corticoides (CT) provocam um desequilíbrio no metabolismo de remodelação óssea normal, aumentando a reabsorção e diminuindo a formação. Uma das consequências clássicas do tratamento com CT é a redução do número e da função dos osteoblastos, onde influencia diretamente os processos de síntese, replicação e apoptose celular. Além disso, os CT exercem importantes efeitos secundários sobre o músculo, produzindo debilidade e fadiga muscular, diminuindo as forças de carga músculo-esquelética responsáveis pela estimulação da remodelação óssea fisiológica. Alguns achados na literatura mostram a recomendação quanto a realização de densitometria óssea no início do tratamento com CT crônico, considerando que o resultado da avaliação da densidade mineral óssea nos doentes pode justificar a introdução de bifosfonatos na prevenção e tratamento da OPIC (Osteoporose induzida por corticoides)⁶.

Em relação à densitometria óssea, sabe-se que este é um exame da área radiológica que mede com rapidez e precisão a densidade dos ossos, permitindo detectar o grau de osteoporose e a probabilidade de fraturas, assim como auxiliar no tratamento médico. Outrossim, é um aliado indispensável para o diagnóstico e tratamento da osteopenia (redução da massa óssea, podendo ser denominada como o estágio inicial da osteoporose) e outras doenças que possam acometer os ossos. É considerado o método mais eficaz para um diagnóstico seguro na avaliação da massa óssea e na predição do índice de fratura óssea⁷.

As regiões de interesse na coluna lombar são anteroposterior, o qual deve ser utilizado o segmento L1-L4. Quanto maior a área analisada, maior a reprodutibilidade, devem ser utilizadas todas as vértebras avaliáveis (L1, L2, L3 e L4) e excluídas apenas uma ou duas vértebras que estejam afetadas por alterações morfológicas e estruturais ou de artefatos. Não é possível fazer o diagnóstico considerando-se apenas uma vértebra. Se apenas uma vértebra lombar for avaliável, depois de excluídas as demais, o diagnóstico deverá basear-se em outro sítio esquelético válido. Assim, as condições que justificam a exclusão de vértebras são as alterações anatômicas, a manipulação cirúrgica e os processos osteodegenerativos que resultam diferença de mais de um desvio-padrão (T-escore) entre a vértebra em questão e a adjacente⁸.

Dessa maneira, observa-se que o encondroma é uma neoplasia benigna do osso medular composto por cartilagem hialina e é a segunda neoplasia óssea benigna mais comum, seguido do osteocondroma. Acredita-se que o encondroma represente 12% a 24% de todos os tumores ósseos benignos e 3% a 10% de todos os tumores ósseos⁹. Apresenta uma

distribuição igual entre os gêneros, e a localização é predominantemente nos ossos da mão (tumor mais comum desta região), pé, úmero e fêmur. A faixa etária mais acometida está entre a segunda e quarta décadas de vida. Acredita-se que a prevalência desse tumor seja subestimada, já que o diagnóstico geralmente é acidental e por vezes associado à fratura patológica. O diagnóstico é realizado com auxílio de exames de imagem e confirmado através de estudo anatomopatológico, cujo primeiro sinal é clínico, baseado na dor, uma vez que o encondroma é assintomático e o condrossarcoma é doloroso⁹.

Os agentes terapêuticos para o tratamento da osteoporose são divididos em duas classes: os compostos antirreabsortivos e os estimulantes da formação óssea. Os primeiros reduzem a atividade dos osteoclastos, que formam lacunas na superfície dos ossos, permitindo um preenchimento destas por uma nova matriz antes do reinício do ciclo de remodelação – processo de retirada do osso e formação de um osso novo. Já os segundos compostos, também chamados de agentes anabólicos, intensificam a ação dos osteoblastos que, em cada ciclo de remodelação, aumenta a deposição de matriz osteóide. Dentre os fármacos com ação antirreabsortiva estão os bifosfonatos, a calcitonina, os estrogênios e os moduladores seletivos dos receptores de estrogênio (SERMs). A teriparatida é exemplo de agente anabólico¹⁰. Dessa maneira, nesse estudo foi optado por um anti-reabsortivo que inibe os osteoclastos, pois havia uma contra-indicação de se usar teriparatida, apesar de ser a melhor droga para osteoporose grave em pacientes com uso de corticoides.

REFERÊNCIAS

1. Febrasgo - Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, Manual de Orientação de Osteoporose, 2010. Acesso em 15 de setembro de 2019. Disponível em: https://www.febrasgo.org.br/images/arquivos/manuais/Manuais_Novos/ManualOsteoporose.pdf
2. Andrade SAF. A importância do exame de densitometria óssea. Revista UNILUS Ensino e Pesquisa, 2016, v. 13, n. 30.1
3. Figuera TM, Da Silva RP, Pinto JVMM, Kulak CAM, Borba VZC. Alta densidade mineral óssea: dentro da normalidade ou mascarando a fragilidade óssea? Revista Médica da UFPR, 2015, v. 2, n. 1, p. 17-22.
4. Tavares LAP, Meohas W. Aspectos epidemiológicos do encondroma no Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia. Revista do INTO, 2010, v. 8, n. 3, p. 1-32.
5. Silva MRS, Andrade SRS, Amaral WN. Fisiopatologia da osteoporose: uma revisão bibliográfica. FEMINA, 2015, v. 43, n. 6.
6. Patrício JP, Oliveira P, Faria MT, Pérez MB, Pereira J. Osteoporose Induzida por Corticóides. Arquivos de Medicina, 2006, v. 20, n. 5-6, p. 173-8.
7. Gimenes JP, Paz A, Martins EA. Análise da viabilidade econômica na implantação de um serviço de densitometria óssea em botucatu. Tekhne e Logos, Botucatu, SP, 2017, v. 8, n. 4.
8. Brandão CMA, Camargos BM, Zerbini CA, Plapler PG, Mendonça LMC, Albergaria B et al. Posições oficiais 2008 da Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica (SBDens). Arq Bras Endocrinol Metab, 2009, v. 53, n. 1.
9. Nakamura AS, Lorenzato MM, Engel EE, Yamashita MEAS, Barbosa MHM. Encondromas incidentais nos exames de ressonância magnética do joelho: concordância intraobservador e interobservador e prevalência das características de imagem. Radiol Brasileira, 2013, 46, n. 3, p. 129-33.
10. Da Mata PR, Martins PA, Brito LG, Ramos MMP, Santos Junior MCS. Tratamento farmacológico para a osteoporose. Revista Geriatrics, Gerontology and Aging, 2012. Acesso em 20 de setembro de 2019. Disponível em: <https://s3-sa-east-1.amazonaws.com/publisher.gn1.com.br/ggaging.com/pdf/v6n4a15.pdf>

FRATURA EPIFISIOLISE DA CRISTA ILÍACA EM ADOLESCENTE APÓS TRAUMA ESPORTIVO

EPIPHYSIOLYSIS FRACTURE OF THE ILIAC CREST IN ADOLESCENT AFTER SPORTS TRAUMA

EDVALDO DE ASSIS BRITTO, RODRIGO DE PAULA ALVAREZ SUAREZ, ESRON PABLO MARQUES DE BRITO, EURÍPEDES BARSANULFO REZENDE SOBRINHO, DANILO GOMES LEITE, JORLANDIO DE MORAIS SANTOS

RESUMO

A avulsão da espinha ilíaca ântero superior é uma situação incomum e rara de acontecer, ocorrendo com maior frequência em jovens adolescentes atletas. Relatamos aqui o caso de um adolescente masculino, 16 anos, jogador de futebol, que apresentou dor na região do quadril esquerdo, sem trauma direto. Radiografia apresentando uma fratura da espinha ilíaca ântero superior tipo 3 de Salter Harris. Foi proposto ao paciente um tratamento não cirúrgico, com repouso, suspensão da carga e analgesia com anti-inflamatórios não esteroidais. O objetivo é chamar a atenção para que o profissional médico suspeite, em traumas de baixa energia, de fraturas símiles ao caso clínico, para orientar o tratamento de forma a prevenir deformidades e condutas não adequadas e que podem até levar a uma piora do quadro e até mesmo prejudicar a qualidade de vida do paciente.

DESCRITORES: FRATURA EPIFISIOLISE; ESPINHA ILÍACA; ATLETAS.

ABSTRACT

Avulsion of the upper anterior iliac spine is an uncommon and rare condition that occurs most often in young adolescent athletes. We report here the case of a 16-year-old male soccer player who presented pain in the left hip region without direct trauma. Radiograph showing a fracture of Salter Harris type 3 upper anterior iliac spine. The patient was offered non-surgical treatment with rest, load suspension and analgesia with non-steroidal anti-inflammatory drugs. The objective is to draw attention to the medical professional suspect, in low-energy trauma, of similar fractures to the clinical case, to guide the treatment in order to prevent deformities and inappropriate conduct and that may even lead to a worsening of the condition and even impair the patient's quality of life.

KEYWORDS: EPIPHYSIOLYSIS FRACTURE; ILIAC SPINE; ATHLETES.

INTRODUÇÃO

As fraturas por avulsão da apófise da pelve são lesões raras, entretanto, em atletas adolescentes elas podem ser mais frequentes (1). São lesões atípicas que podem ocorrer como resultado de tração forçada das origens e inserções musculares na cartilagem de crescimento (2). A apresentação característica dessa situação clínica é dor aguda localizada na região anterior da pelve, além disso, a área lesada está edemaciada e dolorosa à palpação (3).

Geralmente opta-se, nesses casos, pelo tratamento clínico com analgésicos, repouso, suspensão da carga e reabilitação física progressiva, sendo rara a indicação cirúrgica. A maioria dos casos tem uma duração de 6 a 10 semanas (3-5). O objetivo

desse trabalho é relatar um caso raro de fratura epifisiolise da crista ilíaca em adolescente após trauma esportivo.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 16 anos, jogador de futebol, procedente de Goiânia, na posição de meio atacante, foi atendido no consultório médico queixando-se de dor no quadril esquerdo há duas semanas sem ter tido trauma direto na região, mas com esforço de extensão do quadríceps ao chutar uma bola.

Durante o exame físico referiu dor à palpação da espinha ilíaca ântero superior esquerda, com amplitude de movimento

normal do quadril, mas com claudicação mecânica, sem déficit neurovascular. O quadro de dor tinha melhora parcial ao usar anti-inflamatórios não esteroidais.

Foi solicitada ressonância do quadril (figura 1), que em outro serviço apresentava laudo sem alterações, porém paciente persistia com dor na região. Posteriormente, para melhor avaliação, foi realizada radiografia de bacia em ântero-posterior que evidenciou fratura em epifisiolise da crista ilíaca à esquerda tipo 3 de Salter Harris (figura 2). O tratamento de escolha foi o clínico, com prescrição de anti-inflamatório não esteroidal, suspensão da carga e repouso por 30 dias.

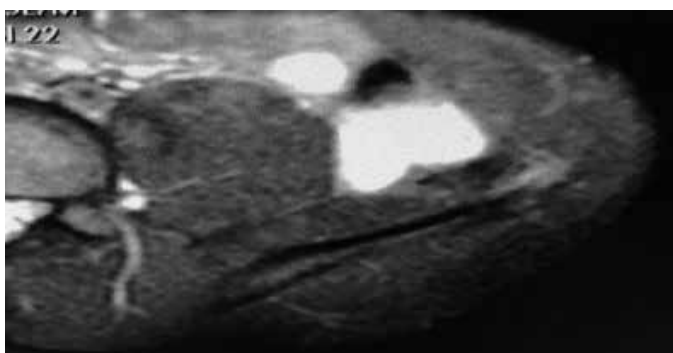


Figura 1 – Ressonância magnética de bacia, corte axial em T2, com laudo sem alterações, mas podemos evidenciar edema na espinha-ílica ântero-superior.

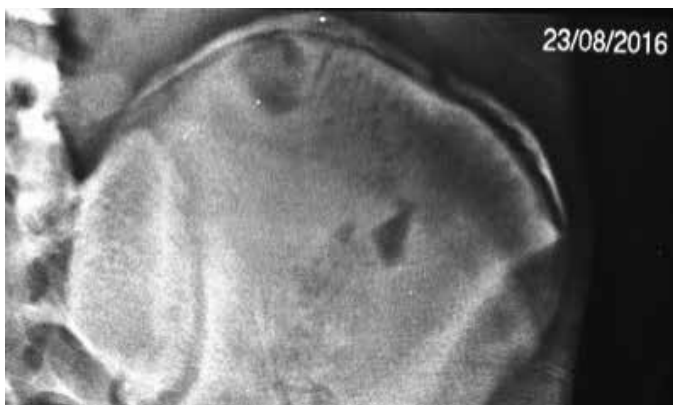


Figura 2 – Radiografia de bacia em incidência anteroposterior evidenciando a fratura em epifisiolise da crista ilíaca esquerda Salter-Harris tipo 3.

No acompanhamento, foi realizada outra radiografia para avaliar a evolução da fratura, com aproximadamente duas semanas (figura 3). Ainda evidenciava a presença da fratura, porém o paciente sentia-se bem melhor, com diminuição da dor. Ao término do tratamento em seis semanas (figura 4), o paciente foi liberado para retornar progressivamente aos treinamentos no seu clube de futebol.

DISCUSSÃO

As fraturas por avulsão da apófise pélvica são incomuns, menos frequentes que as lesões de tecidos moles e, por apresentarem alto potencial para complicações, prolongada

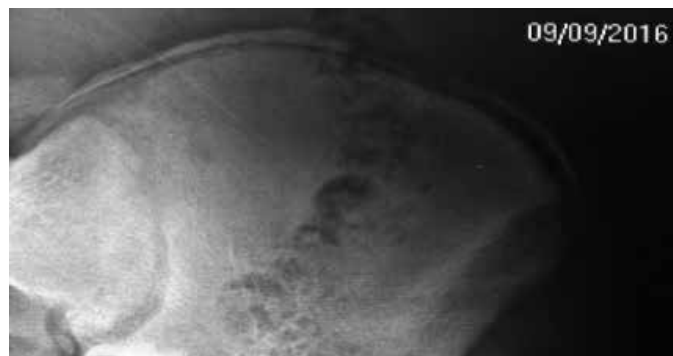


Figura 3 – Radiografia de bacia em incidência anteroposterior realizada com duas semanas do acompanhamento evidenciando epífise sem descolamento importante.

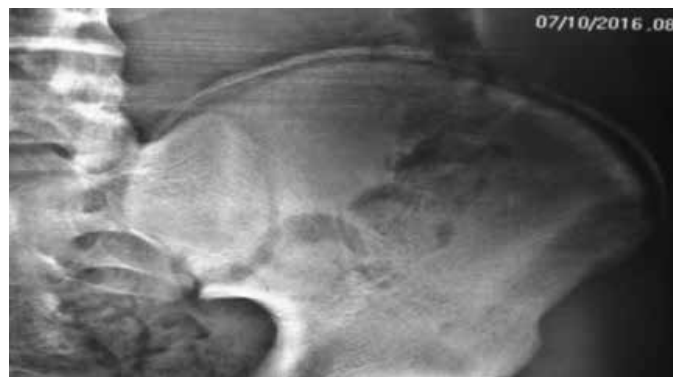


Figura 4 – Radiografia de bacia em incidência anteroposterior realizada com seis semanas do acompanhamento evidenciando epífise consolidada.

morbidade e imobilização, deveriam ser mais valorizadas na prática clínica diária (4-6). As lesões são decorrentes de um mecanismo de tensão em atividades esportivas em atletas adolescentes com esqueleto ainda imaturo, quando a fise é o componente mais fraco do complexo músculo-tendão-osso e pode, em esportes como corrida, futebol ou ginástica, provocar uma avulsão da apófise quando músculos aí inseridos são fortemente e subitamente contraídos ou hiperestendidos (7).

A ossificação das apófises ocorre durante a adolescência. Quando esse conjunto músculo esquelético do adolescente é colocado à prova com grandes forças, as apófises, que são o elo mais fraco dessa cadeia, não vão resistir. Os músculos, tendões e ligamentos são muito mais resistentes e mais fortes do que as áreas de crescimento ósseo (6).

As fraturas por avulsão das apófises são raras, com média de idade de 14,4 anos, representadas pela espinha ilíaca ântero superior (49%), espinha ilíaca ântero inferior (30%), tuberosidade isquiática (11%) e crista ilíaca (2%) (4,8). A crista ilíaca, que é o foco do nosso caso relatado, geralmente é causada por tensão súbita ou contração desequilibrada dos músculos reto femoral, sartório ou tensor da fáscia lata (8), que têm sua inserção proximal na espinha ilíaca ântero superior e na crista ilíaca e na espinha ilíaca ântero superior.

Há o fechamento da cartilagem apófisária da espinha ilíaca ântero superior entre os 20 e 25 anos de idade, enquanto na espinha ilíaca ântero inferior ocorre entre os 16 e 18 anos de idade. Isso explica por que pode ocorrer a avulsão com maior frequência no primeiro sítio e também por que pode ocorrer em pacientes mais velhos (6).

O diagnóstico é de difícil suspeição clínica, por se tratar de trauma indireto, raramente causadas por trauma direto (4). Pode ser feito clinicamente, momento em que a presença de dor intensa é o principal sintoma, dificuldade para deambular, com pouca evidência de trauma. Durante o exame físico pode ser encontrada uma tumefação da espinha ilíaca ântero superior, palpação dolorosa e, às vezes, o fragmento avulsionado é palpado sob a pele. Pode existir uma meralgia parestésica decorrente de uma complicação de fratura por estiramento ou compressão do nervo cutâneo femoral lateral, evento raro (6,8).

Outra forma de fazer o diagnóstico é pelos exames de imagem. A radiografia simples da pelve pode confirmar a suspeita clínica e quando isso não for possível, pela não calcificação da apófise, pode-se fazer a ultrassonografia. A tomografia computadorizada é utilizada para demonstrar o tamanho do fragmento e qual a importância do seu deslocamento. A ressonância magnética é o método mais sensível para avaliação desta lesão quando os achados radiográficos são inconclusivos (6,8). No nosso caso o paciente já veio com uma ressonância que em laudo não constava alteração; por isso fez-se a radiografia que mostrou a fratura em epifisiolise da crista ilíaca esquerda para possibilitar uma melhor decisão com relação ao tratamento.

O caso em questão apresentou uma fratura epifisiolise da crista ilíaca esquerda, tipo 3 de Salter Harris. Isso significa que houve uma separação da epífise do osso ilíaco. A classificação citada anteriormente é utilizada para quantificar as fraturas ósseas que afetam a cartilagem de crescimento do osso. O tipo 3 representa a fratura através da placa de crescimento e epífise, poupando metáfise.

O tratamento dessa fratura é geralmente clínico, sendo recomendado o repouso, diminuição total da carga durante até três semanas e uso de analgésicos eficazes para tratar a dor e edema, podendo ser usados os anti-inflamatórios não esteroidais (1,2,6,8). Após esse período inicial é liberado carga progressiva, com início de fisioterapia entre 6 a 8 semanas. Fisioterapia precoce é proscrita, pois favorece a ocorrência de ossificação ectópica. A maioria dos pacientes recuperam-se completamente sem complicações após o tratamento clínico, podendo voltar às atividades esportivas após 2 a 4 meses em média (4,6,7)

O tratamento cirúrgico consiste na redução aberta e fixação interna por parafusos usando padrão anterior de abordagem.

Está indicado na minoria dos casos onde existe um deslocamento significativo, de 2 a 3cm, em situações onde os pacientes são atletas de alta performance e necessitam de um curto tempo de recuperação e não podem ficar afastados das competições por um período prolongado e também em casos de exostoses como complicação de um tratamento conservador. De forma geral, o tratamento cirúrgico pode poupar tempo e prevenir complicações, ao mesmo tempo que também pode apresentá-las, podendo ser citadas como mais comuns as seguintes: meralgia parestésica, infecções e efração articular pelo material de síntese (6-11).

O importante é que o profissional esteja atento para fazer um diagnóstico correto e preciso, que evita resultados insatisfatórios, tais como deformidades e limitação funcional. Sendo assim, a principal finalidade do tratamento, seja conservador ou cirúrgico, é o retorno à vida diária normal e um retorno às atividades esportivas regulares.

REFERÊNCIAS

- 1 - Lambert MJ, Fligner DJ. Avulsion of the iliac crest apophysis: A rare fracture in adolescent athletes. *Annals of Emergency Medicine*. 1993; 22(7): 1218-20.
- 2 - Valdés M, Molins J, Acebes O. Avulsion fracture of the iliac crest in a football player. *Scand J Med Sci Sports*. 2000; 10(3): 178-80.
- 3 - Li X, Xu S, Lin X, Wang Q, Pan J. Results of operative treatment of avulsion fractures of the iliac crest apophysis in adolescents. *Injury*. 2014; 45(4): 721-4.
- 4 - Mortati RB, Borghi Mortati L, Silva Teixeira M, Itiro Takano M, Armelin Borger R. Avulsion fracture of the iliac crest in a child. *Rev Bras Ortop*. 2014; 49(3): 309-12.
- 5 - Sven D. Iliac crest avulsion fracture and staged return to play: a case report in youth soccer. *BMC MUSCULOSKELET DIS*. 2010. 10(2): 20-28.
- 6 - Bendeddouche BB, Poiraudou JL, Nys A. Anterior superior iliac spine avulsion in a young soccer player. *Rehabilitation Medicine*. 2010. 53(9): 584-90.
- 7 - Kautzner J, Trc T, and Havlas V. Comparison of conservative against surgical treatment of anterior-superior iliac spine avulsion fractures in children and adolescents. *Int Orthop*. 2014; 38(7): 1495-8.
- 8 - Casabianca L, Rousseau R, Loriaut P, Masseur A, Mirouse G, Gerometta A, Khiami F. Iliac Crest Avulsion Fracture in a Young Sprinter. *Case Rep Ortp*. 2015; 30(2): 50-3.
- 9 - Pereira GJC, Pereira HR, Cruz M. Indirect avulsion of the iliac crest epiphysis. A rare lesion. *Acta Ortop. Bras*. 2002. 10 (2): 2-8.
- 10 - Aksoy B, Oztürk K, Ensenyel CZ, Kara AN. Avulsion of the iliac crest apophysis. *Int J Sports Med*. 1998; 19(1): 76-8.
- 11 - Kong CG, In Y, Kim SJ, Sur YJ. Avulsion fracture of the iliac crest apophysis treated with open reduction and internal fixation. *J Orthop Trauma*. 2011; 25(6): 56-8

RANELATO DE ESTRÔNCIO NA PSEUDOARTROSE

STRONTIUM RANELATE IN PSEUDOARTHROSIS

MARIANA SOUTO FRANÇA FELGA, MARIANA QUINTINO RABELO, BEATRIZ AQUINO SILVA, BRUNA SOUSA RODRIGUES, IGOR MATSUY PACHECO, JORDANNA SOUSA ROCHA, SARA CRISTINA COSTA NOGUEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Pseudoartrose é definida como uma ausência de consolidação radiológica após 6 meses, de acordo com a opinião do investigador, e pode ocorrer em até 10% das fraturas. O ranelato de estrôncio é um medicamento para osteoporose que ativa a formação óssea pelos osteoblastos e inibe a reabsorção pelos osteoclastos. O objetivo do nosso trabalho é relatar um caso de pseudoartrose que foi tratado com ranelato de estrôncio e que não necessitou de tratamento cirúrgico para correção desse problema.

DESCRITORES: PSEUDOARTROSE; RANELATO DE ESTRÔNCIO; CONSOLIDAÇÃO ÓSSEA.

ABSTRACT

Pseudoarthrosis is defined as an absence of radiological consolidation after 6 months, according to the investigator's opinion, and can occur in up to 10% of fractures. Strontium ranelate is an osteoporosis drug that activates bone formation by osteoblasts and inhibits resorption by osteoclasts. The aim of our study is to report a case of pseudoarthrosis that was treated with strontium ranelate and did not require surgical treatment to correct this problem.

KEYWORDS: PSEUDARTHROSIS; STRONTIUM RANELATE; BONE CONSOLIDATION.

INTRODUÇÃO

As funções do esqueleto são: 1) estrutura rígida protegendo órgãos vitais; 2) inserções dos músculos o que permite movimentos; 3) hematológica pois aloja a medula óssea; 4) fundamental na homeostase do cálcio e fósforo: 85-90 % do fósforo e 99% do cálcio está armazenado nos ossos e dentes (figura 1).

A pseudoartrose se caracteriza no raio-x por não apresentar sinais de consolidação óssea e clinicamente apresenta mobilidade no foco de fratura com presença de dor, deformidade progressiva e sinais inflamatórios. Alguns autores consideram a pseudo-artrose quando a fratura não está consolidada após 6 meses de tratamento. Somente em 5% dos casos forma-se a pseudo-artrose verdadeira (1-10).

Para que se possa estabelecer acertadamente o diagnóstico de pseudo-artrose, é necessário a verificação de obstrução do canal medular e eburnificação das extremidades dos fragmentos fraturados, o que se pode perceber muito bem nas radiografias.

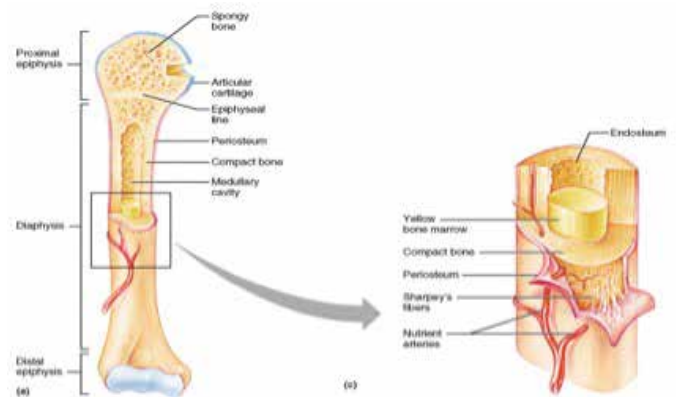


Figura 1 – Irrigação da cavidade medular óssea, periosteal e endosteal, necessárias para consolidação das fraturas.

Podemos distinguir três tipos de não união óssea: flutuantes, fibrosas e fibro-sinoviais: 1) flutuantes: quando há independência completa entre os fragmentos; 2) fibrosas: são as mais frequentes, estão os fragmentos unidos por um calo fibroso; 3) fibro-sinoviais: recordam uma articulação rudimentar, estando as extremidades recobertas por tecido fibroso com ilhotas de tecido cartilaginoso semelhante ao das articulações (1-5).

INSTITUIÇÃO

Liga do Trauma da Faculdade de Medicina da UFG.

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de pseudoartrose de fêmur que consolidou após 6 meses de uso de ranelato de estrôncio, sem necessidade de novas cirurgias, que apresentam alta morbidade.

RELATO DE CASO

Paciente 48 anos, feminina, trabalhadora de curtume há 18 anos, peso 48 kg, altura de 1,48 metros, IMC = 20, nega fratura prévia, menopausada há 3 anos, não fez terapia de reposição hormonal, tem osteopenia 20% no sítio L1L4, sem tratamento. Paciente sofreu acidente de moto há 3 anos, fratura cominuitiva da diáfise do fêmur direito, realizada fixação com placa longa DHS 90°, sem consolidação após um ano do tratamento. Devido pseudoartrose foi indicada nova cirurgia, com fixação interna placa DCP e enxerto ósseo de íliaco, mas que também evoluiu sem consolidação por um ano, permanecendo a pseudoartrose. Foi então proposto ranelato de estrôncio 2g por 6 meses, cálcio 1g, vitamina D 1000 UI diários, com resolução do quadro da pseudoartrose (figuras 1 e 2).

Após 2 anos da consolidação foi realizada cirurgia para retirada da placa e parafusos. Foi observado calo ósseo resistente, sem refraturas até o momento. Paciente já se encontra no quinto ano de uso do ranelato de estrôncio e está programada sua suspensão, pois não apresenta mais osteopenia. Será mantido apenas o cálcio 1g ao dia e vitamina D 1000 UI ao dia.

DISCUSSÃO

Os tipos de pseudoartrose são: 1) HIPERTRÓFICA - fator biológico positivo, aporte sanguíneo excelente, mas fator mecânico negativo, com mobilidade no foco de fratura; 2) NORMOTRÓFICA - fator biológico relativo: aporte sanguíneo bom, mas com fator mecânico negativo e mobilidade no foco de fratura; 3) ATRÓFICA - fator biológico negativo, aporte sanguíneo insuficiente, e fator mecânico negativo, com mobilidade no foco de fratura (figura 4) (6-9).

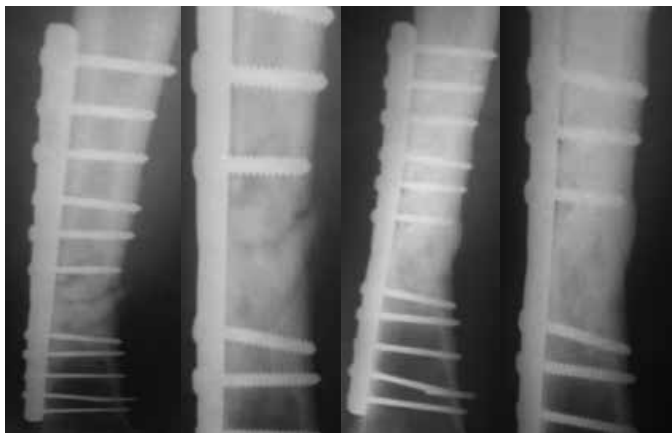


Figura 2 – Radiografias em ântero-posterior do fêmur antes (A e B), e depois (C e D), do tratamento com ranelato de estrôncio, evidenciando pseudoartrose oligotrófica em traço de fratura transverso na diáfise femoral fixada com placa DCP e parafusos que evoluiu com calo ósseo satisfatório.

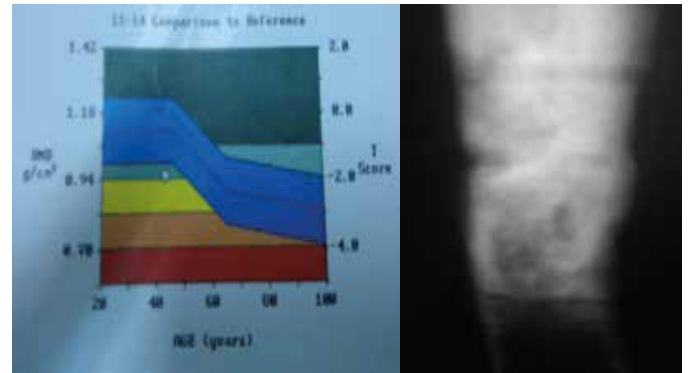


Figura 3 – Densitometria óssea com osteopenia (A), e radiografia em ântero-posterior do fêmur após o tratamento com ranelato de estrôncio evidenciando consolidação total.



Figura 4 – Tipos de pseudoartrose conforme o aporte sanguíneo no foco de fratura, que representa o componente biológico.

O ranelato de estrôncio é um medicamento desenvolvido para o tratamento da osteoporose. Tem seu histórico na observação por fazendeiros franceses na região dos Pirineus, que os ovos das galinhas não se quebravam ao caírem das cestas, pois tinham a casca endurecida. Estudos bioquímicos evidenciaram que a presença do estrôncio, muito rico na água da região, é que levava a esse aumento de rigidez. A partir daí foram realizados vários estudos para se chegar na formulação do ranelato de estrôncio, que atua nos receptores de cálcio das células ósseas, estimulando o osteoblasto e inibindo o osteoclasto, de forma mais intensa do que o próprio cálcio (figura 5) (10).

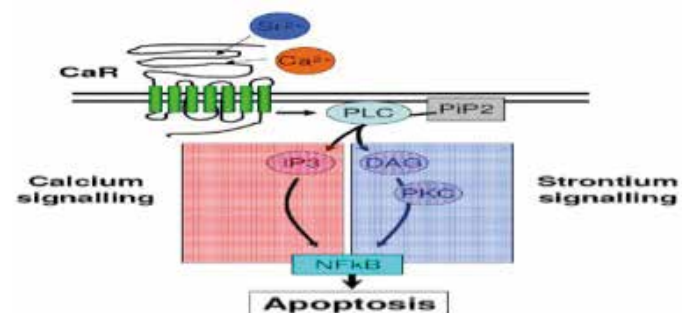


Figura 5 – Atuação do ranelato de estrôncio nos receptores dos canais de cálcio das células ósseas, inclusive ocasionando apoptose dos osteoclastos.

Segundo trabalho de Feron et al 2013 no *Arthritis & Rheumatism*, o Ranelato de Estrôncio conseguiu melhorar a consolidação de fraturas que estavam evoluindo para pseudoartrose. Nesse trabalho foram estudados 48 pacientes com idade média de 49,4 anos ($\pm 18,5$) onde mais de 50% apresentavam osteoporose e com duração média de fratura de 22,8 meses ($\pm 27,5$) após o uso do ranelato de estrôncio, 72,5% das fraturas haviam melhorado com 32,5% de progresso na consolidação e 40% de consolidação durante 6 meses de tratamento. Aproximadamente, metade dos pacientes relataram melhorada dor no foco de fratura (10).

REFERÊNCIAS

- 1 - Christensen NO: Shortening in pseudarthrosis: treatment with the Kuntscher distractor, *Acta Orthop Scand* 41:363, 1970.
- 2 - Christensen NO: Kuntscher intramedullary remaining and nail fixation for non-union of fracture of the femur and the tibia, *J Bone Joint Surg*. 55B:312, 1973.
- 3 - Giannoudis PV, MacDonald DA, Matthews SJ, et al: Nonunion of the femoral diaphysis. The influence of reaming and nonsteroidal anti-inflammatory drugs, *J Bone Joint Surg* 82B:655, 2000.
- 4 - Hak DJ, Lee SS, Goulet JA: Success of exchange reamed intramedullary nailing for femoral shaft nonunion or delayed union, *J Orthop Trauma* 14:178, 2000.
- 5 - Harper MC: Ununited fractures of the femur stabilized with the fluted rod, *Clin Orthop* 190:273, 1984.
- 6 - Johnson EE, Marroquin CE, Kossovsky N: Synovial mettalosis resulting from intraarticular intramedullary nailing of a distal femoral nonunion, *J Orthop Trauma* 7:320, 1993.
- 7 - Johnson EE, Urist MR, Finerman GAM: Bone morphogenetic protein augmentation grafting of resistant femoral nonunions, *Clin Orthop* 230:256, 1988.
- 8 - Stanley DJ, Lee SS, Goulet JA: Success of exchange reamed intramedullary nailing for femoral shaft nonunion or delayed union, *J Orthop Trauma* 14: 178, 2000.
- 9 - Webb LX, Winquist RA, Hansen ST: Intramedullary nailing and reaming for delayed union or nonunion of the femoral shaft: a report of 105 consecutive cases, *Clin Orthop* 212:133, 1986.
- 10- Feron, Jean-Marc; Vyskocil; Vaclav; Albanese; Carlina; Russo; Luis Augusto Tavares; Laredo; Jean-Denis; Efficacy Of a 6-Month Treatment With Strontium Ranelate 2g/Day In The Improvement Of Long Bone Fractures With Delayed-Union Or Non-Union. *labstractl. Arthritis Rheum* 2013;65 Suppl 10 :1246

HÉRNIA DISCAL LOMBAR EXTRUSA COM REGRESSÃO EXPRESSIVA APÓS TRATAMENTO CLÍNICO

EXTRUSION LUMBAR DISC HERNIA WITH EXPRESSIVE REGRESSION AFTER CLINICAL TREATMENT

REGINALDO TASCINARE BARINI, MÁRIO HUMBERTO ZAMBON, MARCO AURÉLIO NOGUEIRA ADRIANI, PAULO RICARDO FONTELLA NAIMAYER, RÔMULO NUNES VARGAS, LÚCIO GUSMÃO ROCHA, ALESSANDRO QUEIROZ DE MESQUITA

RESUMO

O caso retrata uma paciente de 57 anos com quadro de dor lombar de início insidioso, piora progressiva, com irradiação para o membro inferior direito e diminuição tanto da força motora quanto da sensibilidade no referido membro afetado. Os exames de imagem confirmaram hérnia discal extrusa em L5/S1, com contato radicular à direita. Após tratamento conservador por 5 meses, medicamentoso, fisioterápico e terapias complementares, os sintomas regrediram por completo e, refazendo os exames de imagem, percebeu-se regressão importante da extrusão discal e contato radicular, o que evidencia a importância de iniciar o tratamento conservador precoce sempre quando não houver indicação absoluta para tratamento cirúrgico.

DESCRITORES: HÉRNIA DISCAL EXTRUSA; LOMBALGIA; TRATAMENTO CLÍNICO.

ABSTRACT

The case depicts a 57-year-old patient with insidious onset of low back pain, progressive worsening with irradiation to the right lower limb and a decrease in both motor power and sensitivity in the affected limb. The imaging studies confirmed extrusion disc herniation at L5/S1, with right radicular contact. After conservative treatment for 5 months, medication, physiotherapy and complementary therapies, the symptoms regressed completely and, after reexamining the imaging examinations, a significant regression of the disc extrusion and root contact was observed, which evidences the importance of initiating the conservative treatment early always when there is no absolute indication for surgical treatment.

KEYWORDS: EXTRUSION DISC HERNIATION; LUMBAR BACK PAIN; CLINICAL TREATMENT.

INTRODUÇÃO

Hérnia discal lombar é o diagnóstico mais comum dentre as alterações degenerativas da coluna lombar, ocorrendo principalmente entre a quarta e a quinta década de vida (idade média de 37 anos), apesar de ser descrita em todas as faixas etárias⁽¹⁻⁴⁾. Estima-se que entre 2% e 3% da população possa ser afetada, com prevalência de 4,8% em homens e de 2,5% em mulheres, acima de 35 anos, representando a principal causa de cirurgia de coluna na população adulta, sendo sua apresentação mais comum nos níveis L4/L5 e L5/S1⁽⁵⁾.

O quadro clínico clássico inclui, inicialmente, lombalgia, lombociatalgia ou ciatalgia pura, dependendo da localização anatômica da lesão. O tratamento inicial sempre deve ser conservador, com manejo medicamentoso e fisioterápico adequado, podendo incluir terapias complementares

(acupuntura, massoterapia e reequilíbrio somatoemocional) no tratamento inicial, além dos bloqueios percutâneos radiculares. Já o tratamento cirúrgico é reservado aos casos de falha no tratamento conservador, com qual não se obtém controle adequado da dor, deficit motor grau III ou maior, dor radicular com estenose óssea e síndrome da calda equina, sendo que, nesta situação, se está diante de uma emergência ortopédica, devendo a cirurgia ocorrer preferencialmente dentro das primeiras 48 horas, para minimizar as sequelas⁽⁶⁾.

Dentre as técnicas cirúrgicas, a remoção da hérnia extrusa, com a preservação do ligamento amarelo, promove a melhora da sintomatologia do quadro ciático e, por consequência, da dor lombar. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de tratamento clínico que melhorou a extrusão discal lombar e a dor do paciente.

RELATO DE CASO

Paciente de 57 anos, sexo feminino, procedente de São Bernardo do Campo / SP, do lar, etilista social. Referia, no momento da primeira consulta no núcleo de dor, quadro de dor lombar intensa (EVA 9) havia 1 semana, com 3 passagens pelo pronto-socorro neste período e pouca melhora à medicação analgésica prescrita, chegando à consulta com mobilidade reduzida, necessitando de cadeira de rodas e em posição antálgica.

Associado ao quadro álgico intenso, a paciente referia “dormência na perna” e perda de força no referido membro. Ao exame físico, apresentava dor intensa à palpação de todo o quadrado lombar, glúteo e face posterior da coxa direita, com diminuição global do arco de movimentos do tronco pela dor. A parestesia mostrava-se em terço distal da perna, em face anterolateral e dorso do pé direito, com força motora grau IV flexão dorsal e plantar do tornozelo, apresentando testes de Patrick negativo bilateral, Laséque e Kernig positivos à direita. Reflexos patelar e aquileu presentes e simétricos quando analisados ao contralateral.

Na ressonância nuclear magnética em corte sagital da coluna lombossacral ponderada em T2, foi encontrada hérnia discal extrusa em L5/S1, com migração caudal (figura 1), além de infiltração gordurosa em platos de L5 e S1 (Modic tipo II) e desidratação discal nos níveis L3/L4, L4/L5 e L5/S1.

No corte axial, observou-se que a hérnia exerce compressão sobre o saco dural e desloca a raiz descendente de S1 à direita (figura 2), com ruptura do anulo fibroso deste disco. O tratamento inicial foi medicamentoso, associado à acupuntura 2x por semana, nas primeiras 2 semanas, iniciando-se, após este período, fisioterapia analgésica e técnicas de alongamento e fortalecimento muscular precoce, sendo aplicadas 3x por semana. Neste estágio da fisioterapia, foram utilizadas também técnicas de quiropraxia. A acupuntura e a fisioterapia foram aplicadas até a oitava semana de tratamento e, posteriormente, se iniciou o Pilates, 3x por semana.

No primeiro mês, a medicação foi gabapentina 1.200mg ao dia (sendo 1 cp de 300mg cedo, 1 à tarde e 2 à noite), duloxetina 30mg 1x ao dia e Buprenorfina 10mg, adesivo transdérmico com trocas a cada 7 dias. No segundo mês, a dose da gabapentina foi diminuída para 900mg ao dia e, no terceiro mês, a buprenorfina foi alterada para 5mg semanal, sendo suspensa após o término do terceiro mês. No quarto e quinto mês de tratamento, foi realizado o desmame da gabapentina e da duloxetina. No término do quinto mês, estas duas medicações foram suspensas.

Nas primeiras duas semanas de tratamento, os sintomas regrediram 33% (EVA 9 para EVA 6), mantendo melhora exponencial nas seis semanas subsequentes (EVA 6 para EVA 2). Ao término da décima segunda semana, a paciente apresentava-se assintomática.

Ao término do tratamento, foi solicitada nova ressonância nuclear magnética da coluna lombossacral para acompanhamento radiológico, no qual se evidenciou, no corte sagital, imagem ponderada em T2 à regressão da extrusão discal no nível L5/S1 (figura 3), que já não apresentava mais contato radicular significativo no corte axial (figura 4).

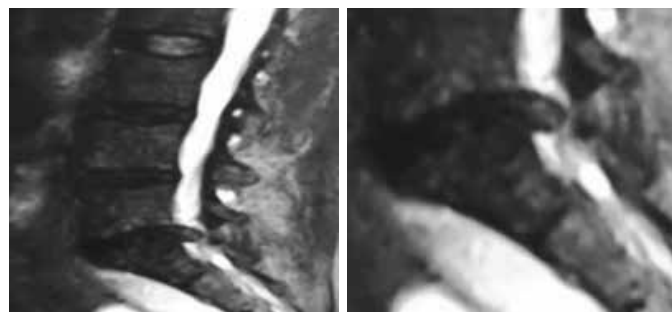


Figura 1 - Ressonância magnética da coluna lombossacra, corte sagital em T1, evidenciando hérnia discal em L5/S1 extrusa com migração caudal.

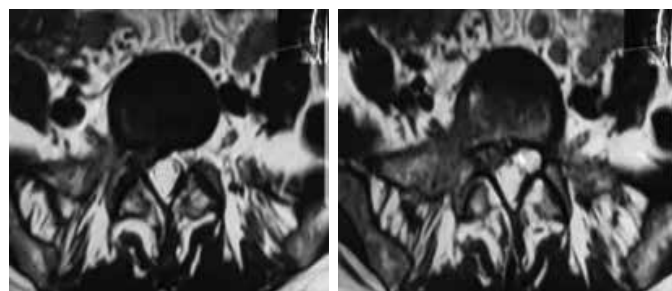


Figura 2 - Ressonância magnética da coluna lombossacra, corte axial em T2, evidenciando compressão da raiz de S1 à direita.

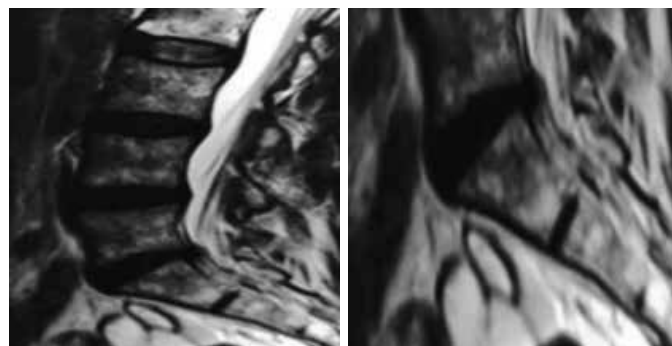


Figura 3 - Ressonância magnética da coluna lombossacra, corte sagital em T1 evidenciando regressão da hérnia discal extrusa em L5/S1.

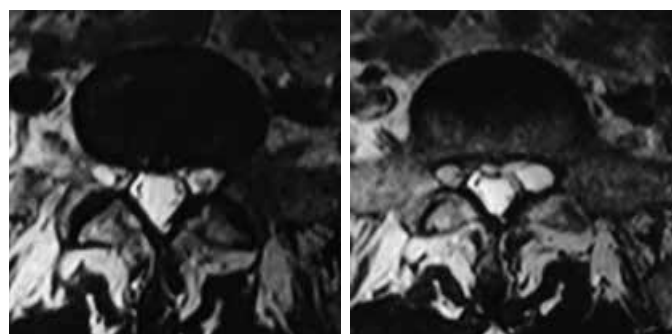


Figura 4 - Ressonância magnética da coluna lombossacra, corte axial em T2 evidenciando regressão da compressão da raiz de S1 à direita

DISCUSSÃO

Hérnia discal lombar, por sua incidência relativamente alta na população adulta, é uma patologia que deve ser tratada em centro adequado de tratamento de coluna e dores crônicas, com equipe multidisciplinar qualificada e habituada ao manejo destas afecções. O tratamento em tempo hábil e a cooperação do paciente com o tratamento proposto evitam cirurgias desnecessárias, excluindo os riscos cirúrgicos ao paciente e diminuindo os custos com o tratamento.

No momento em que esta paciente chegou ao nosso serviço, foi solicitada avaliação da equipe de Cirurgia Neurológica, que orientou tratamento cirúrgico relativo, com a possibilidade de tentativa ao tratamento conservador antes da efetiva cirurgia, e assim foi feito, com resultado surpreendente, inclusive, no controle radiográfico com nova ressonância nuclear magnética.

O controle do estresse emocional familiar, frente ao quadro enfrentado pelo paciente e associado à adequada adesão ao tratamento conservador proposto, demanda, de toda a equipe multidisciplinar, empenho, condutas concordantes, orientações diárias e discursos motivacionais, a fim de concluir as oito semanas iniciais de tratamento, pois, em muitos casos, é solicitada, pelo paciente, a abreviação da melhora com a indicação do tratamento cirúrgico precoce, diante do quadro de sofrimento extremo de todo o núcleo familiar.

Frente à situação explicitada, a medicina integrativa tem muito com que contribuir, com uma visão multi e transdisciplinar que implica na concordância das condutas interdisciplinares, no empenho de toda a equipe médica e no acompanhamento familiar, até que o resultado almejado seja alcançado.

Como citado anteriormente, a indicação cirúrgica deve ser restrita aos casos de falha do controle da dor após a oitava semana de tratamento conservador, déficit motor grau III ou maior, dor radicular com estenose óssea e síndrome da calda equina, sendo esta última uma emergência ortopédica⁽⁶⁾. A cirurgia não deve ser indicada para “abreviar” a melhora clínica, o que submete o paciente a riscos desnecessários e aumenta os custos com a saúde.

REFERÊNCIAS

1. Garrido E. Lumbar disc herniation in the pediatric patient. *Neurosurg Clin N Am.* 1993; 4(1): 149-52.
2. Mayer HM, Mellerowicz H, Dihlmann SW. Endoscopic discectomy in pediatric and juvenile lumbar disc herniations. *J Pediatr Orthop B.* 1996; 5(1): 39-43.
3. Obukhov SK, Hankenson L, Manka M, Mawk JR. Multilevel lumbar disc herniation in 12-year old twins. *Childs Nerv Syst.* 1996; 12(3): 169-71.
4. Bortoletto A, Prata SD, Bonfim dos Santos G. Hérnia discal em crianças e adolescentes: relato de cinco casos. *Rev Bras Ortop.* 1998; 33(10): 811-4.
5. Long DM, BenDebba M, Torgerson WS, Boyd RJ, Dawson EG, Hardy RW. Persistent back pain and sciatica in the United States: patient characteristics. *J Spinal Disord.* 1996; 9(1): 40-58.
6. Luis Roberto Vialle; Emiliano Neves Vialle; Juan Esteban Suárez Henao; Gustavo Giraldo. Hérnia discal lombar, Vol. 45, n. 1, São Paulo, 2010.



PROTEJA

O QUE TEM
MAIS VALOR
PARA VOCÊ.



SEGUROS DO SICOOB

Oferecer e receber proteção é algo que conforta e faz feliz. E você já parou para pensar que quem valoriza a cooperação também pode ter a melhor proteção? Por isso, conte com os Seguros do Sicoob para proteger as pessoas que você ama e os bens que você conquistou. **Procure a Sicoob UniCentro Brasileira.**

Central de Atendimento: (62) 3221-2000

📱📧 [sicoobunicentrobrasileira](https://www.sicoob.com.br)

Acesse: [sicoob.com.br](https://www.sicoob.com.br)

Somos feitos
de valores.

SICOOB
Faça parte.

Central de Relacionamento Sicoob Seguros - Capitais e regiões metropolitanas: 3003 5262 | Demais localidades: 0800 725 8285 - Atendimento 24 horas | Ouvidoria: 0800 725 0996 - de segunda a sexta, das 8h às 20h | ouvidoria@sicoob.com.br | Deficientes auditivos ou de fala: 0800 940 0458 - de segunda a sexta, das 8h às 20h. Seguros Auto garantido pelas seguradoras: Azul CNPJ 33.448.150/0001-11. Processo Susep 15414.001055/2004-84. HDI CNPJ 29.980.158/0001-57. Processo Susep 15414.001197/2004-41. Liberty CNPJ 61.550.141/0001-72. Processo Susep 15414.100331/2004-96. 15414.901089/2015-23. Mafre CNPJ 61.074.175/0001-38. Processo Susep 15414.100326/2004-83. Porto Seguro CNPJ 61.198.164/0001-60. Processo Susep 15414.100233/2004-59 e Tokio Marine CNPJ 33.164.021/0001-20. Processo Susep 15414.100335/2004-74. Seguros residencial: garantido pelas seguradoras: Mafre CNPJ 61.074.175/0001-38. Processo Susep 15414.004191/2004-26. Processo Susep 15414.000691/2007-31. Processo Susep 15414.004191/2013-05. Porto Seguro CNPJ 61.198.164/0001-60. Processo Susep 15414.002288/2005-85. Processo Susep 15414.002485/2005-02 e Tokio Marine CNPJ 33.164.021/0001-20. Processo Susep 15414.100910/2004-39. Seguro empresarial garantido pelas seguradoras: Mafre CNPJ 61.074.175/0001-38. Processo Susep 15414.004672/2004-31. Processo Susep 15414.003010/2006-14. Processo Susep 15414.901789/2013-56. Porto Seguro CNPJ 61.198.164/0001-60. Processo Susep 15414.002287/2005-31 e Tokio Marine CNPJ 33.164.021/0001-20. Processo Susep 15414.901640/2014-58. Seguro Rural garantido pelas seguradoras: Mafre Seguradora S.A. Máquinas e Equipamentos CNPJ 61.074.175/0001-38. Processo Susep 15414.004224/2004-38. Processo Susep 15414.004385/2004-21. 15414.004309/2004-18. Processo Susep 15414.004891/2007-68. 15414.004307/2006-99. Sancor Multirisco Rural CNPJ 17.643.407/0001-30. Processo Susep 15414.900040/2013-91. Seguro Renda Protegida planos garantidos por Montegeral Aegon Seguros e Previdência S.A. CNPJ 33.608.308/0001-73. Processo Susep 15414.002505/2011-85. Seguro Prestamista planos garantidos por Sicoob Seguradora de Vida e Previdência S.A. CNPJ 26.314.512/0001-16. Processo Susep Prestamista Pessoal 15414.901213/2016-31. Processo Susep Prestamista Rural 15414.901216/2016-75. Seguros Vidas seguro de vida individual plano garantido por Sicoob Seguradora de Vida e Previdência S.A. CNPJ 26.314.512/0001-16. Processo Susep 15414.901289/2016-67. Seguro de Vida Mulher plano garantido por Sicoob Seguradora de Vida e Previdência S.A. CNPJ 26.314.512/0001-16. Processo Susep 15414.901289/2016-67. Seguro de Vida Simples plano garantido por Sicoob Seguradora de Vida e Previdência S.A. CNPJ 26.314.512/0001-16. Processo Susep 15414.900006/2017-41. Seguro de Vida Empresarial plano garantido por Sicoob Seguradora de Vida e Previdência S.A. CNPJ 26.314.512/0001-16. Processo Susep 15414.900004/2017-51. Seguro de Vida Master plano garantido por Montegeral Aegon Seguros e Previdência S.A. CNPJ 33.608.308/0001-73. Processo Susep 15414.003037/2012-47. O registro desses planos na Susep não implica, por parte desta autarquia, incentivo ou recomendação à sua comercialização.

NIVUX

nimesulida + pantoprazol
sódico sesqui-hidratado

*Evolução que une
seletividade e segurança
nas inflamações articulares,
musculares e tendíneas.¹*



O anti-inflamatório
do seu dia a dia

TECNOLOGIA
EXCLUSIVA EMS



Referência bibliográfica: 1. Scheinberg, M; Pott Júnior, H; Macêdo, EA; Oliveira, MFB; Eclissado, C; Amazonas, RB. Efficacy and safety of a fixed-dose combination of nimesulide/pantoprazole compared to naproxen/esomeprazole for pain relief in patients with osteoarticular diseases and dyspeptic symptoms. Drug Design, Development and Therapy, 2018; 12: 2775-2783.

NIVUX (nimesulida + pantoprazol sódico sesqui-hidratado). **APRESENTAÇÕES:** comprimido 100 mg + 20 mg. **USO ADULTO.** **INDICAÇÕES:** Este medicamento é destinado ao tratamento de uma variedade de condições que requerem atividade anti-inflamatória (contra a inflamação) e analgésica (contra a dor) em pacientes com risco de desenvolver úlceras gástricas (no estômago) ou duodenais (no duodeno) associadas ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). **CONTRAINDICAÇÕES:** este medicamento é contraindicado para uso por pacientes com insuficiência renal e/ou hepática e casos de hipersensibilidade conhecida a benzimidazóis substituídos. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** NIVUX contém nimesulida e pantoprazol, assim apresentando as seguintes advertências: **nimesulida** - as drogas anti-inflamatórias não esteroidais podem mascarar a febre relacionada a uma infecção bacteriana. O uso de outros anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) durante o tratamento com nimesulida não é recomendado. O uso associado aos analgésicos deve ser sob a orientação de um profissional de saúde. O uso da nimesulida por pessoas que tenham problemas com uso abusivo de álcool ou em conjunto com medicamentos ou outras substâncias conhecidas, as quais tenham potencial para causar danos ao fígado é desaconselhado, pois há risco aumentado de ocorrência de reações hepáticas. Como os anti-inflamatórios não esteroidais como o nimesulida podem interferir na agregação plaquetária, estes devem ser utilizados com cuidado caso você tenha diátese hemorrágica, hemorragia intracraniana e alterações da coagulação como, por exemplo, hemofilia e predisposição a sangramento. Pacientes idosos são particularmente sensíveis a reações adversas dos anti-inflamatórios não esteroidais como o nimesulida, incluindo hemorragia (sangramento) e perfuração gastrointestinal (perfuração do estômago e/ou intestinos), alteração das funções dos rins, do coração e do fígado. Não existem estudos que avaliem comparativamente como a nimesulida age no organismo de idosos jovens. O uso prolongado de nimesulida em idosos não é recomendado. **Pantoprazol** - pantoprazol pode ser utilizado por pessoas com mais de 65 anos, porém a dose de 40 mg ao dia não deve ser excedida. Em pacientes com problemas graves do fígado (insuficiência hepática grave), pantoprazol deve ser administrado somente com acompanhamento regular do seu médico e a dose de um comprimido de 20mg ao dia não deve ser excedida. Se houver aumento nos valores das enzimas hepáticas, o tratamento deve ser descontinuado. Em pacientes com insuficiência renal, pantoprazol deve ser administrado somente com acompanhamento do seu médico e a dose diária de 40 mg não deve ser excedida. **Gravidez e lactação** - Não há nenhum dado adequado de uso do medicamento em mulheres grávidas. Dessa forma, o risco potencial de seu uso em mulheres gestantes é desconhecido, portanto para a prescrição de NIVUX devem ser avaliados os benefícios previstos para a gestante contra os possíveis riscos tanto para o embrião ou feto. O uso de NIVUX não é recomendado em mulheres tentando engravidar. Em mulheres que têm dificuldades para engravidar ou que estão sob investigação de infertilidade, a retirada do medicamento deve ser considerada. Não está estabelecido se a nimesulida é excretada no leite humano. NIVUX é contraindicado durante a amamentação. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** **nimesulida** - É necessário cautela se nimesulida for utilizado antes ou após 24 horas de tratamento com metotrexato, pois o nível sérico do metotrexato pode aumentar, aumentando sua toxicidade, risco de leucopenia, trombocitopenia, anemia, nefrotoxicidade, ulceração de mucosa. Toxicidade pelo pemetrexed, risco de mielossupressão, nefrotoxicidade e toxicidade gastrointestinal. **Pantoprazol** - pantoprazol pode alterar a absorção de medicamentos cuja biodisponibilidade depende do pH do suco gástrico, como o cetotocazol. Isto se aplica também a medicamentos ingeridos pouco antes de pantoprazol. O uso concomitante com altas doses de metotrexato pode elevar e prolongar os níveis séricos de metotrexato e/ou de seus metabólitos, causando eventual toxicidade. **Não se aconselha a ingestão de bebidas alcoólicas durante o tratamento.** **POSOLOGIA:** A dose de NIVUX é de um comprimido de 100 mg/20 mg duas vezes ao dia. Você deve usar NIVUX apenas sob a orientação do médico. Caso os sintomas não melhorarem em 5 dias, entre em contato com o seu médico. **USO ADULTO.** Recomenda-se que NIVUX, assim como para todos os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), seja utilizado com a menor dose segura e pelo menor tempo possível de duração do tratamento. Os comprimidos devem ser engolidos inteiros com água, por via oral, e não podem ser partidos, mastigados ou esmagados. **Populações especiais:** Use em pacientes com insuficiência renal (mau funcionamento dos rins). Não há necessidade de ajuste de dose para pacientes com mau funcionamento dos rins. Em casos de insuficiência renal grave o medicamento é contraindicado. Use em pacientes com insuficiência hepática (mau funcionamento do fígado). O uso de nimesulida é contraindicado em pacientes com insuficiência hepática. A segurança e eficácia de NIVUX somente são garantidas na administração por via oral. Os riscos de uso por via de administração não recomendada são: a não obtenção do efeito desejado e ocorrência de reações desagradáveis. Dosagem máxima diária limitada a 2 comprimidos. Este medicamento não deve ser partido, aberto ou mastigado. **REAÇÕES ADVERSAS:** Os principais eventos adversos relatados foram: náusea, distensão abdominal, dispepsia, cefaleia e desconforto abdominal. NIVUX contém nimesulida e pantoprazol, podendo ocorrer o mesmo padrão de efeitos indesejáveis relatados para ambas as substâncias ativas individualmente. **REGISTRO MS Nº 1.0265.1266. REGISTRADO POR: EMS S/A. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. L. 15.10.18. Esta bula foi atualizada conforme Bula Padrão aprovada pela Anvisa em 23/07/2018.**