

REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

ABOOM

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA ORTOPÉDICA DE OSTEOMETABOLISMO

Ano 11 • Nº 12 • Outubro de 2017

ISSN: 1983-2648

ALGORITMO PARA TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA OSTEOARTRITE

MEDICINA REGENERATIVA

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES COM SÍNDROME REGIONAL COMPLEXA DE UM HOSPITAL PÚBLICO DO DISTRITO FEDERAL

OSTEOPOROSE E A FALHA DO MATERIAL DE SÍNTESE NA FRATURA DO ÚMERO PROXIMAL

AVALIAÇÃO CLÍNICA E RADIOLÓGICA EM MÉDIO PRAZO DOS PACIENTES PORTADORES DE DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL SUBMETIDOS À TENOTOMIA DE ADUTORES, REDUÇÃO FECHADA E GESSO PÉLVICO-PODÁLICO

EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE QUERCETINA NO DESEMPENHO MUSCULAR E NO ESTRESSE OXIDATIVO

ARTROPLASTIA BILATERAL EM DISPLASIA CONGÊNITA DO QUADRIL NO ADULTO JOVEM PARA ALÍVIO DA DOR – RELATO DE CASO

TUMOR MARROM POLIOSTÓTICO DO HIPERPARATIROIDISMO: RELATO DE CASO

TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE DO JOELHO COM RADIOFREQUÊNCIA EM GENICULARES

OSTEOPETROSE DO ADULTO: RELATO DE CASO

OSTEOMIELITE HEMATOGÊNICA DO CALCÂNEO: RELATO DE CASO



Com o tempo as necessidades aumentam e a **VERSATILIDADE** de Reuquinol[®] também.

REUQUINOL

hidroxicloroquina

Mais **versatilidade**. Menos dor.

- **Reduz** o edema da articulação³
- **Combate** a Artrite Reumatoide³⁻⁷
- **Indicado** na combinação terapêutica com outras DMARDs⁸

A marca líder de mercado⁹



REUQUINOL[®] é EFICAZ na TERAPIA TRÍPLICE⁸

APRESENTAÇÃO:

Caixa com **30 comprimidos** contendo **400 mg** de sulfato de hidroxicloroquina.

Reuquinol[®] combate os sintomas de chikungunya com a mesma **segurança e eficácia**.¹⁰⁻¹²

REUQUINOL[®] - sulfato de hidroxicloroquina. FORMA FARMACÉUTICA, VIA DE ADMINISTRAÇÃO E APRESENTAÇÕES: Comprimidos revestidos 400 mg. Caixa com 30 comprimidos. **USO ORAL. USO ADULTO E PEDIÁTRICO ACIMA DE 6 ANOS. INDICAÇÕES:** REUQUINOL[®] é indicado para o tratamento de afecções reumáticas e dermatológicas; artrite reumatoide; artrite reumatoide juvenil; lúpus eritematoso sistêmico; lúpus eritematoso discóide; condições dermatológicas provocadas ou agravadas pela luz solar. REUQUINOL[®] também é indicado para tratamento das crises agudas e tratamento supressivo de malária por *Plasmodium vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* e cepas sensíveis de *P. falciparum* e tratamento radical da malária provocada por cepas sensíveis de *P. falciparum*. **CONTRAINDICAÇÕES:** REUQUINOL[®] é contraindicado em pacientes com maculopatias (retinopatias) preexistentes e pacientes com hipersensibilidade aos derivados da 4-aminoquinolona, e para crianças menores de 6 anos de idade. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** Antes de iniciar o tratamento prolongado com REUQUINOL[®], os pacientes devem realizar um exame oftalmológico cuidadoso nos dois olhos incluindo oftalmoscopia para o teste de acuidade visual, verificação do campo visual, visão para cores e fundoscopia. Então, o exame deve ser repetido de 6 em 6 meses. A toxicidade na retina é amplamente relacionada à dose. Assim, o risco de danos na retina é pequeno com a dose diária de até 6,5 mg/kg de peso. Foi demonstrado que a hidroxicloroquina causa hipoglicemia severa incluindo perda de consciência que pode ser um risco para a vida em pacientes tratados com e sem medicação antidiabética. Pacientes tratados com hidroxicloroquina devem ser alertados sobre o risco de hipoglicemia e dos sinais e sintomas clínicos associados. Pacientes que apresentarem sintomas sugestivos de hipoglicemia durante o tratamento com hidroxicloroquina devem ter seus níveis de glicose no sangue avaliados e o tratamento revisado, se necessário. Foram reportados casos raros de comportamento suicida em pacientes tratados com hidroxicloroquina. Casos de cardiomiopatia, resultando em insuficiência cardíaca, em alguns casos com desfecho fatal, foram relatados em pacientes tratados com REUQUINOL[®]. A monitorização clínica de sinais e sintomas de cardiomiopatia é aconselhada e REUQUINOL[®] deve ser descontinuado aos primeiros sinais. Toxicidade crônica deve ser considerada quando distúrbios de condução (bloqueio de ramo/bloqueio átrioventricular) e/ou hipertrofia biventricular são diagnosticados. Recomenda-se cautela a pacientes com problemas gastrointestinais, neurológicos ou hematológicos, e aqueles com hipersensibilidade à quinina, deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase, porfiria ou psoríase. Embora o risco de depressão da medula óssea seja pequeno, aconselha-se hemograma periódico e suspensão do tratamento caso surjam alterações hematológicas. Crianças pequenas são particularmente sensíveis aos efeitos tóxicos das 4-aminoquinolinas e, portanto, os pacientes devem ser alertados para conservar REUQUINOL[®] fora do alcance das crianças. Todos os pacientes submetidos à terapia longo prazo com REUQUINOL[®] devem realizar exame periódico da função dos músculos esqueléticos e reflexos tendinosos. Caso seja observada fraqueza, o medicamento deverá ser suspenso. O uso da hidroxicloroquina é desaconselhado durante a gravidez, exceto quando, na opinião do médico, os benefícios potenciais superarem os riscos. A hidroxicloroquina é excretada em pequena quantidade através do leite materno. Por isso, a administração de hidroxicloroquina a lactantes requer cautela, pois crianças pequenas são extremamente sensíveis aos efeitos tóxicos das 4-aminoquinolinas. Gravidex: Categoria D. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** REUQUINOL[®] pode aumentar os níveis de digoxina no plasma. Por isso, os níveis de digoxina sérica devem ser cuidadosamente monitorados em pacientes em uso concomitantes destas substâncias. Como hidroxicloroquina pode aumentar os efeitos do tratamento hipoglicêmico, pode ser necessária uma diminuição nas doses de insulina ou drogas antidiabéticas. Halofantrina prolonga o intervalo QT e não deve ser administrada com outros fármacos que têm o potencial para induzir arritmias cardíacas, incluindo hidroxicloroquina. Além disso, pode haver um aumento do risco de indução de arritmias ventriculares se hidroxicloroquina é utilizada concomitantemente com outras drogas arritmogênicas, tais como amiodarona e moxifloxacina. Um aumento dos níveis plasmáticos de ciclosporina foi reportado quando a ciclosporina e hidroxicloroquina foram coadministradas. A hidroxicloroquina pode diminuir limiar convulsivo. A coadministração de hidroxicloroquina com outros antimigraicos conhecidos por baixarem o limiar convulsivo (por exemplo, mefloquina) pode aumentar o risco de convulsões. Além disso, a atividade de drogas anti-epilépticas pode ser prejudicada se coadministradas com hidroxicloroquina. **REAÇÕES ADVERSAS:** Reação muito comum: dor abdominal e náuseas. Reação comum: anorexia, labilidade emocional, cefaleia, visão borrada, diarreia, vômito, erupção cutânea e prurido. Reação incomum: nervosismo, tortura, retinopatia, com alterações na pigmentação e do campo visual, alterações na córnea incluindo opacificação e edema, vertigem, zumbido, alterações da função hepática, alterações pigmentares na pele e nas membranas mucosas, descoloração do cabelo, alopecia e distúrbios motores sensoriais. Frequência desconhecida: depressão da medula óssea, anemia, anemia aplásica, agranulocitose, leucopenia, trombocitopenia, urticária, angioedema, broncoespasmo, hipoglicemia, psicose, comportamento suicida, convulsões, maculopatia e degeneração macular, perda de audição, cardiomiopatia, distúrbios de condução (bloqueio de ramo/bloqueio AV), hipertrofia biventricular, erupção bolhosa, incluindo eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica, rash medicamentoso com eosinofilia e sintomas sistêmicos, fotossensibilidade, dermatite esfoliativa, pustulose exantemática generalizada aguda, insuficiência hepática fulminante, miopatia dos músculos esqueléticos ou neuromiopia, diminuição dos reflexos tendinosos e anormalidade na condução nervosa. **POSOLOGIA:** REUQUINOL[®] deve ser tomado durante uma refeição, ou com um copo de leite. **Doenças reumatológicas:** Lúpus eritematoso sistêmico e discóide: dose inicial para adultos: 400 a 800 mg diários; dose de manutenção: 200 a 400 mg diários. Artrite reumatoide: doses inicial para adultos: 400 a 600 mg diários; doses de manutenção: 200 a 400 mg diários. Artrite crônica juvenil: a posologia não deve exceder 6,5 mg/kg de peso/dia, até uma dose máxima diária de 400 mg. Doenças fotossensíveis: o tratamento com REUQUINOL[®] deve ser de 400 mg/dia no momento inicial e depois reduzido para 200 mg/dia. Se possível, o tratamento deve ser iniciado alguns dias antes à exposição solar. **Malária: Tratamento supressivo:** uso adulto: 1 comprimido de 400 mg de REUQUINOL[®] em intervalos semanais; uso em crianças: a dose supressiva é de 6,5 mg/kg de peso semanalmente. Não deverá ser ultrapassada a dose para adultos, a despeito do peso. Caso as circunstâncias permitam, o tratamento supressivo deverá ser iniciado 2 semanas antes da exposição. Entretanto, se isso não for possível, uma dose dupla inicial de 800 mg para adultos ou de 12,9 mg/kg para crianças pode ser recomendada, dividida em duas tomadas em 6 horas de intervalo. A terapêutica supressiva deverá ser continuada por 8 semanas após deixar a área endêmica. **Tratamento da crise aguda:** uso adulto: dose inicial de 800 mg seguida de 400 mg após 6 a 8 horas e 400 mg diários em 2 dias consecutivos (total de 2 g de sulfato de hidroxicloroquina). Um método alternativo, empregando uma única dose de 800 mg (620 mg base) provou ser também eficaz. A dose para adultos também pode ser calculada na base do peso corporal. Esse método é preferível para uso em pediatria. **Uso em crianças:** administrar dose total de 32 mg/kg (não superior a 2 g) dividida em 3 dias, como se segue: primeira dose 12,9 mg/kg (não exceder 800 mg); segunda dose 6,5 mg/kg (não exceder 400 mg) seis horas após primeira dose; terceira dose 6,5 mg/kg 18 horas após a segunda dose; quarta dose 6,5 mg/kg 24 horas após a terceira dose. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** Reg. MS nº 1.0118. 0162. **APSEN FARMACÉUTICA S.A. Reuquinol[®] V02.**

CONTRAINDICAÇÕES: REUQUINOL[®] é contraindicado em pacientes com maculopatias (retinopatias) preexistentes e pacientes com hipersensibilidade aos derivados da 4-aminoquinolona, e para crianças menores de 6 anos de idade. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** REUQUINOL[®] pode aumentar os níveis de digoxina no plasma.

Referências Bibliográficas: 1. Recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da Chikungunya, 2016. 2. Febre de Chikungunya – Manejo clínico Ministério da saúde; site: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/febre_chikungunya_manejo_clinico.pdf> acessado em 23/01/2017. 3. Hydroxychloroquine Sulfate, Drugdex[®] Evaluations 2017; site: <http://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/PPDefaultAction?evidencexpert.DointegratedSearch?dose=acessado em 23/01/2017. 4. Das SK, Pareek A, Mathur DS, et al. Efficacy and safety of hydroxychloroquine sulphate in rheumatoid arthritis: a randomized, double-blind, placebo controlled clinical trial – an Indian experience. Current Medical Research and Opinion 2007 23(9): 2227-34. 5. Pavelka K, Jr, Sen KP, Poliska Z, Vacha J, Trnava K Hydroxychloroquine sulphate in the treatment of rheumatoid arthritis: a double blind comparison of two dose regimens. Annals of the Rheumatic Diseases 1989 48: 542-546. 6. Bell CL Hydroxychloroquine sulfate in Rheumatoid Arthritis: long-term response rate and predictive parameters. The American Journal of Medicine 1983 75 (1A) pags. 46-51. 7. Adams EM, Youm DE, Bell CL Hydroxychloroquine in the Treatment of Rheumatoid Arthritis. The American Journal of Medicine 1983 75(2) pags. 321-6. 8. O'Dell JR. Triple therapy with methotrexate, sulfasalazine, and hydroxychloroquine in patients with rheumatoid arthritis. Rheumatic Disease Clinics of North America 1998; 24(3): 465-77. 9. INSPMB - NOVEMBRO - 2016. 10. Recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da Chikungunya, 2016. 11. Febre de Chikungunya – Manejo clínico Ministério da saúde; site: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/febre_chikungunya_manejo_clinico.pdf> acessado em 23/01/2017. 12. Veltecho R, Higa LM, Pezutto P, et al. Chloroquine, an endotoxins blocking agent, inhibits Zika Virus infection in different cell models. Viruses 2016; 8(322): 1-15.



AO PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MEDICO DEVERA SER CONSULTADO.

Material científico destinado exclusivamente à classe médica



FLUXOGRAMA DE TRATAMENTO PARA CHIKUNGUNYA PELO MINISTÉRIO DA SAÚDE^{1,2}

FLUXOGRAMA 3 - Dor na fase crônica (após 3 meses)

Atendimento em unidade de referência com profissionais capacitados a atender pacientes com este perfil.

Hidroxicloroquina 6 mg/kg/dia, uma vez ao dia (máximo: 600 mg ao dia),
via oral, por 6 semanas

Aplicar escala analógica de dor (EVA)

Sem dor

Suspender a
medicação

Dor persiste com EVA < 4

Manter Hidroxicloroquina por
6 semanas, podendo associá-la
a analgésicos sugeridos no
protocolo da fase 1

Dor persiste com EVA > 4

Manter Hidroxicloroquina associada à
Sulfassalazina 500 mg, 2 comprimidos,
de 12/12 horas (2 g/dia), por mais
6 semanas, via oral

Retornar para reavaliação com 6 semanas

Persiste com dor?

Não

Suspender a
medicação

Sim

Encaminhar ao
reumatologista
para ampliar
investigação

Aplicar escala analógica de dor (EVA)

Sem
dor

Suspender a
medicação

Dor persiste
com EVA < 4

Manter associação
Hidroxicloroquina
+ Sulfassalazina,
via oral, por
6 semanas

Persiste com dor?

Não

Dor persiste
com EVA > 4

Trocar por Metotrexato 15 a
25 mg, uma vez por semana,
via oral, por 6 semanas, e
ácido fólico 5 mg/semana,
1 dia após a dose de
Metotrexato (1)

Sim

Encaminhar ao reumatologista
para ampliar investigação

(1) Contraindicado quando a *clearance* de creatinina for menor do que 30 ml/min.



ACADEMIA
DE PÓS-GRADUAÇÃO
EM MEDICINA

CONHEÇA NOSSOS CURSOS



TREINAMENTO AVANÇADO EM DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

PROF. DR. LINDOMAR GUIMARÃES DE OLIVEIRA
(COORDENADOR)



CURSO DE ATUAÇÃO EM DOR

PROF. DR. WU TU HSING, PhD
(COORDENADOR)



PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA DO ESPORTE

PROF. DR. MATEUS SAITO, PhD
(COORDENADOR)

SAIBA MAIS

(62) 3646-3257

WWW.APMCURSOS.COM.BR



/APMPOSGRADUACAO

APM - ACADEMIA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA

CIP - Brasil - Catalogação na Fonte

R349 Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas/ Organizador,
ABOOM. – v. 11; n. 01. - Goiânia : Versailles, 2017

56 p. : il. (Semestral).

ISSN: 1983-2648

1.Medicina. 2.Ortopedia. 3.Osteometabolismo. 4. Osteoporose . I. Associação
Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo. II.Título.

CDU: 616-083

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 2016-2017

Cláudio Marcos Mancini Júnior

1º VICE-PRESIDENTE

Presidente Eleito 2017-2018

Luiz Jordan Macedo Amaral

2º VICE-PRESIDENTE

Presidente Eleito 2019-2020

Cecília Bento M. Richard Ferreira

1º TESOUREIRO

Rodrigo Galdino

2º TESOUREIRO

Vandick de Queiroz Germano

1ª SECRETÁRIO

Francisco de Paula Paranhos Neto

2º SECRETÁRIO

Jeferson Marlon Pieritz

DIRETOR CIENTÍFICO

Bernardo Stolnicki

DIRETOR DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Lindomar Guimarães Oliveira

DIRETOR DE RELAÇÕES INSTITUCIONAIS

Marcio Passini Gonçalves Souza

DIRETORES DA REVISTA CIENTÍFICA

Henrique Mota Neto

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

Francisco Machado

Francisco de Paula Paranhos Neto

Helton Luiz Aparecido Defino

Itiro Suzuki

Lauro Cosme dos Reis Filho

Luiz Jordan Macêdo de Queiroz

Marcio Passini Gonçalves de Sousa

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.

ÍNDICE

ALGORITMO PARA TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA OSTEOARTRITE.....	10
---	-----------

PROF. DR. MÁRCIO PASSINI GONÇALVES DE SOUZA & DR. CAIO GONÇALVES DE SOUZA

MEDICINA REGENERATIVA.....	11
-----------------------------------	-----------

EDSON CERQUEIRA GARCIA DE FREITAS & MARCELO JORGE LAGE

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES COM SÍNDROME REGIONAL COMPLEXA DE UM HOSPITAL PÚBLICO DO DISTRITO FEDERAL.....	18
---	-----------

ARTHUR DUTRA HARGER, EDUARDO DUARTE SANTOS, LUCAS GOMES GONÇALVES, FÁBIO VIEIRA FERREIRA KOYAMA, RODRIGO DUTRA MILHOLI E PEDRO RICARDO DE MEDEIROS JÚNIOR

OSTEOPOROSE E A FALHA DO MATERIAL DE SÍNTESE NA FRATURA DO ÚMERO PROXIMAL.....	21
---	-----------

NORMANDO DE ANDRADE JÚNIOR, ROGER BERALDO VIEIRA, RODRIGO PATTO ARAÚJO, SANDRO DA SILVA REGINALDO, THIAGO BARBOSA CAIXETA E LEONARDO VIEIRA SANTOS MORAES

AValiação CLÍNICA E RADIOLÓGICA EM MÉDIO PRAZO DOS PACIENTES PORTADORES DE DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL SUBMETIDOS À TENOTOMIA DE ADUTORES, REDUÇÃO FECHADA E GESSO PÉLVICO-PODÁLICO.....	26
---	-----------

LEANDRO ALVES DE OLIVEIRA, ROBERTO MEDEIROS DE SOUSA, PEDRO FELISBINO JÚNIOR, FELIPE DE MOURA BRAGA, VALNEY LUIZ DA ROCHA, JOÃO ALIRIO TEIXEIRA JUNIOR

EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE QUERCETINA NO DESEMPENHO MUSCULAR E NO ESTRESSE OXIDATIVO.....	31
---	-----------

HEMERSON DOS SANTOS LUZ, CLÁUDIA VIEIRA DA COSTA, FABIANO INÁCIO DE SOUZA

ARTROPLASTIA BILATERAL EM DISPLASIA CONGÊNITA DO QUADRIL NO ADULTO JOVEM PARA ALÍVIO DA DOR – RELATO DE CASO.....	36
--	-----------

SONDRA BIANCA PACHECO, MARIANA SOUTO FRANÇA FELGA, MARIANA QUINTINO RABELO, LINDOMAR GUIMARÃES DE OLIVEIRA E FREDERICO BARRA DE MORAES

TUMOR MARROM POLIOSTÓTICO DO HIPERPARATIROIDISMO: RELATO DE CASO.....	39
--	-----------

FERNANDO LEMOS OLIBONE, CRISTINA CRUVINEL FREITAS, GUILHERME GONÇALVES MAGALHÃES SANTANA, FÁBIO LOPES CAMARGO E FREDERICO BARRA DE MORAES

TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE DO JOELHO COM RADIOFREQUÊNCIA EM GENICULARES.....	43
---	-----------

LÚCIO GUSMÃO ROCHA, BEATRIZ AQUINO SILVA, BRUNA SOUSA RODRIGUES, FABIANO INÁCIO DE SOUZA E FREDERICO BARRA DE MORAES

OSTEOPETROSE DO ADULTO: RELATO DE CASO.....	46
--	-----------

LUIZA ALVES DE CASTRO ARAI, MARCELA CASSOL, PAOLLA MACHADO COTRIM, RODRIGO MARQUES PARANAYBA, MARCELO QUITERO ROSENWEIG E FREDERICO BARRA DE MORAES

OSTEOMIELITE HEMATOGÊNICA DO CALCÂNEO: RELATO DE CASO.....	49
---	-----------

EDUARDO DE MORAIS DUARTE, FABRÍCIO AZEVEDO ABADIA, VICTOR CARDOSO DE FARIA, EDUARDO DAMASCENO CHAIB, MARCELO QUITERO ROSENZWEIG E FREDERICO BARRA DE MORAES

HISTÓRIA DA ABOOM

Entre 1991 e 1992, um grupo de ortopedistas formado por mim, Sérgio Hagi Eis, Roberto Guarniero, Nelson Menda, Edson Cerqueira e Bernardo Stolnick, fazia parte de um trabalho de pesquisa, multiprofissional e multicêntrico, chamado “Projeto Osteoporose 2000”. Era uma pesquisa entre médicos e pacientes sobre os conceitos e a percepção da osteoporose em 10 anos, patrocinado pelo antigo Laboratório Rhodia.

Nesse tempo, todos nós já éramos pioneiros no campo da densitometria óssea e tratamento da osteoporose. Nesse período, foi iniciada a movimentação para criar o Comitê de Osteoporose na SBOT. Prof. Dr. Laredo, acompanhando o movimento, sugeriu um abaixo-assinado para ser levado à discussão na reunião da Comissão de Ensino e Treinamento e Comissão de Educação Continuada (CET e CEC) no congresso da SBOT em Curitiba em 1996.

O abaixo-assinado, em Goiânia, contou com o apoio e trabalho de Juarez Albieri e de Augusto Braga. Raimundo Grossi, do Rio de Janeiro, participou ativamente de toda movimentação. Em Curitiba, foi aprovada moção para fundar o Comitê, que deveria ser apreciada durante Congresso ORTRA 1997 no Rio, e foi nomeado defensor o Prof. Paulo Schott para apresentar o projeto, com apoio de Claudio Santili (membro fundador do Comitê). No Rio, o Comitê foi aprovado.

Fui o primeiro presidente, e continuei por duas gestões. O primeiro Congresso do Comitê, em 1998, foi realizado no auditório da sede da SBOT na Chácara Santo Antônio. Promovemos um evento público no Ibirapuera, com apoio do Prof. Marco Amatuzzi, do Hospital das Clínicas, com presença da Liga do Trauma. Houve caminhada no parque e shows no palco.

Da organização desse evento participaram Juarez Albieri e Augusto Braga, de Goiânia. Paulo Roberto Dias dos Santos, de São Paulo, teve presença constante e ativa na organização desse evento. Wallace Marion, Claudio Santili, Nelson Menda, Edson Cerqueira, Sérgio Hagi, Roberto Guarniero e Bernardo Stolnick, Márcio Passini. Pérola Plapler e João Francisco Marques foram convidados importantes. Henrique Mota compareceu como congressista e a partir de então, foi participante ativo do grupo.

A segunda atividade do Comitê, ainda em 1998, foi no 31º Congresso Brasileiro da SBOT, realizado em Goiânia, tendo como convidado Thomas Einhorn, ortopedista de Boston, e Luiz Aguilar Rodriguez, ortopedista de Madri. Thomas Einhorn participou também em 2000, com o Comitê, no congresso no Rio. A partir de 1998, o Comitê (ABOOM) passou a ter participação ativa em todos os congressos nacionais da SBOT.

Dentro do grupo, surgiu o programa Casa Segura, caminhadas de prevenção da osteoporose e quedas, cartilhas e folhetos para o público. Participamos do programa da SBOT de cursos de Educação Continuada, sempre em duplas, para diversas regionais, com o grupo formado por mim, Juarez Albieri, Bernardo Stolnick, Roberto Guarniero e Paulo Roberto Dias dos Santos. A segunda Caminhada foi promovida em Fortaleza, coordenada pelo Henrique Mota e as Secretarias de Saúde do estado e município.

Edson Cerqueira promoveu dois congressos, sendo um em Cabo Frio e outro em Niterói. Roberto Guarniero fez um Congresso no auditório do Hospital Sírio-Libanês, em São Paulo. Sérgio Hagi, em Vitória (ES), promoveu excelente evento. Henrique Mota organizou congresso em Fortaleza e outro evento em São Luiz do Maranhão. Claudio Mancini organizou Congresso em Bonito (MS). Salomão Jasqui, do México, foi nosso convidado em diversos eventos. Os Congressos do Comitê (ABOOM), desde então, tem sido um sucesso, organizados pelos membros Marcos Tadeu Richard, Bernardo Stolnicki, Márcio Passini, Henrique Mota, Cláudio Mancini e Luiz Jordan.

Narrada pelo Dr. Lindomar Guimarães Oliveira, Fundador, Primeiro Presidente ABOOM, Atualmente participa da Diretoria da ABOOM.

CLÁUDIO MARCOS MANCINI JÚNIOR

PRESIDENTE DA ABOOM

**HENRIQUE MOTA NETO
LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA E
FREDERICO BARRA DE MORAES**

EDITORES

ALGORITMO PARA TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA OSTEOARTRITE

PROF. DR. MÁRCIO PASSINI GONÇALVES DE SOUZA & DR. CAIO GONÇALVES DE SOUZA - USP

O ALGORITMO

Fase	Quadro Clínico	Indicação
8	artrose grave	artroplastia; paliativos (viscossuplementação)
7	artrite aguda	AINEs; inf. IA cort. -> AIFitoterápicos
6	sinovite crônica	AINEs + fisioterapia anti-inflam.-> AIFitoter.
5	sinovite ocasional	AINEs -> AIFitoterápicos -> condroprotetores
4	dor ritmo inflam.	AIFitoterápicos + condroprotetores
3	dor protocinética	AIFitoterápicos -> condroprotetores
2	dor de sobreuso	condroprotetores; AIFitoterápicos SN
1	crepitação	condroprotetores!!!
0	fatores de risco	condroprotetores???

Excluindo a fase 8, cujo tratamento será cirúrgico um dia, o tratamento das demais fases visa trazer a articulação sucessivamente para as fases anteriores. O tratamento das fases mais avançadas é feito com AINEs e depois com anti-inflamatórios de segunda linha, em geral fitomedicamentos ou nutracêuticos, que permitem uso mais prolongado com segurança e depois o resultado deve ser mantido no longo prazo com condroprotetores.

CORRELAÇÃO DA FISIOPATOGENIA DA OA COM SEU QUADRO CLÍNICO

Podemos distinguir na evolução da OA quadros clínicos progressivos que correspondem às sucessivas fases de sua patogenia. Classificamos como Fase 0 quando o paciente apresenta fatores de risco para OA. Na gênese da patologia deve haver uma agressão à cartilagem, e os fatores de risco facilitam esta agressão. Os condrocitos respondem à agressão parando de produzir as duas macromoléculas que estruturam a cartilagem (efeito antianabólico) e passam a produzir citocinas inflamatórias (IL-1B e TNF-A) (efeito pró catabólico). Como a cartilagem não é inervada, o paciente não tem sintomas nem sinais e não se sabe se tem ou não OA.

Na Fase 1 os focos de inflamação intracartilaginosa crescem levando ao aparecimento de fendas e corrosões na cartilagem. A articulação crepita quando usada, mas não dói. Na Fase 2 as citocinas chegam à luz articular, provocam uma inflamação de baixo grau na membrana sinovial. O paciente tem dor após o uso prolongado ou o sobreuso. Na Fase 3 a piora da

inflamação leva ao aparecimento da dor de ritmo mecânico, protocinética. Na Fase 4 tem dor com ritmo inflamatório, isto é, matinal e noturna.

Na Fase 5 a sinovial inflamada tem espessamento palpável (sinovite) e a articulação apresenta dor de ritmo inflamatório. Na Fase 6 a sinovite fica persistente, ou recidivante. Na Fase 7 aparece derrame articular e crises de dor forte (artrite).

Fase 8. Finalmente a degeneração da cartilagem, o espessamento do osso subcondral e a proliferação de osteófitos marginais levam à dor e dificuldades funcionais (artrose).

USO RACIONAL DOS AINES

Devido à inflamação da articulação, no tratamento inicial das fases 7, 6 e 5 da osteoartrite é necessário o uso de corticóides ou AINEs. Usar pelo tempo mais curto possível, pois o uso prolongado tem inconveniente.

USO DOS FITOTERÁPICOS ANTI-INFLAMATÓRIOS

Menos potentes que os AINEs sintéticos, porém menos agressivos que estes, os anti-inflamatórios naturais podem e devem ser usados por tempo prolongado, nas fases 4 e 3, e nos pacientes que passaram da fase 3 para a fase 2, para dar continuidade no tratamento, e ainda nos pacientes em que haja suspeita de que estejam na fase 1 e evoluindo para a fase 2.

CONDROPROTETORES E/OU CONDRORREGENERADORES

São produtos que visam melhorar a qualidade da cartilagem, e mesmo regenerá-la ou regenerar sua resistência. Em geral são originados de alimentos (nutracêuticos) ou vegetais (fitomedicamentos). Têm a função de alimentar os condrocitos e estimulá-los a produzir as macromoléculas da cartilagem. Trazida a articulação para as fases mais iniciais, ou no caso da OA ter sido diagnosticada nas fases 0 a 4, está indicado o uso de condroprotetores, isto é, produtos que estimulem os condrocitos a produzirem cartilagem saudável e resistente aos estresses mecânicos.

MEDICINA REGENERATIVA

REGENERATIVE MEDICINE

EDSON CERQUEIRA GARCIA DE FREITAS & MARCELO JORGE LAGE

RESUMO

A terapia celular, ainda experimental, tem melhorado sobremaneira as degenerações de cartilagens, discos vertebrais e músculos, tendões e ossos. Neste trabalho, focaremos nossa experiência na terapia celular aplicada à regeneração do disco vertebral. Os tópicos que serão abordados são: 1) doença degenerativa de discos intervertebrais; 2) células-tronco e terapia celular; 3) terapia celular em doença degenerativa de discos intervertebrais; 4) avaliação clínica, antropométrica, exames complementares e questionário de auto-avaliação do paciente; 4) coleta, isolamento e expansão de células tronco mesenquimais; 5) controle de qualidade das células tronco mesenquimais; 6) preparo do plasma rico em plaquetas; 7) ressonância nuclear magnética com mapeamento em T2.

DESCRITORES: Medicina regenerativa; células tronco; degeneração discal intervertebral.

ABSTRACT

Cell therapy, still experimental, has greatly improved the degenerations of cartilages, vertebral discs, muscles, tendons and bones. In this work, we will focus on our experience in cell therapy applied to the regeneration of the vertebral disc. The topics that will be addressed are: 1) degenerative disease of intervertebral discs; 2) stem cells and cell therapy; 3) cell therapy in degenerative disease of intervertebral discs; 4) clinical, anthropometric evaluation, complementary exams and self-assessment questionnaire; 4) collection, isolation and expansion of mesenchymal stem cells; 5) quality control of mesenchymal stem cells; 6) preparation of platelet rich plasma; 7) magnetic resonance imaging with T2 mapping.

KEY WORDS: Regenerative medicine; stem cell; intervertebral disc degeneration.

INTRODUÇÃO

Não é novidade para ninguém que os avanços da medicina têm trazido inúmeros benefícios para a população mundial. Basta verificarmos a nova expectativa de vida: ela mais do que dobrou em menos de um século. A descoberta de drogas mais específicas, antibióticos mais potentes, técnicas cirúrgicas menos agressivas, materiais biocompatíveis que substituem partes do corpo e uns cem número de inovações e soluções científicas que pesquisam doenças que há pouco tempo matavam em meses, são hoje controladas e curadas com o simples uso de um tratamento específico.

Todavia, essas medicações tem promovido uma série de situações paralelas como, por exemplo: efeitos colaterais das drogas, colocação de próteses ou materiais com prazo de validade, re-operações com uma série de complicações e insucessos.

Até agora o nosso objetivo era tratar, mas não se conseguia regenerar a região acometida e assim, segmentos do nosso corpo se desgastavam com o passar dos anos.

Com o aumento da nova expectativa de vida, ela (a vida) continua, muitas vezes à custa de muitos sacrifícios, pois as doenças degenerativas vão nos corroendo e nos freando diante dos anos.

A Medicina Regenerativa vem tentando trazer soluções exatamente para tratar, reparar biologicamente as estruturas degeneradas. Claro que esse reparo ou regeneração não tem o objetivo de provocar um renascimento setorial de maneira plena nos órgãos ou tecidos acometidos. Mas, refazer certa parte e assim, viabilizar o funcionamento mínimo dessa estrutura, restaurando esta vida lacunar. Mesmo que em pequenas partes, mas o suficiente para promover a saúde funcional do segmento. Muita coisa em medicina regenerativa ainda está por vir. Os mais diversos centros mundiais de pesquisa de reconhecimento notório, tem se dedicado a esse tema. São muitas pesquisas e artigos científicos sendo produzidos, mas aos poucos já começam a chegar ao nosso meio a oportunidade de iniciar essa terapia revolucionária.

Na ortopedia, temos utilizado três ferramentas, para realizar a medicina regenerativa: 1 - medicações biológicas, anabólicas,

utilizadas para tratamento da osteoporose, e que também promovem o crescimento do tecido ósseo, cartilaginosa e vascular. 2 - terapia por ondas de choque indicada em várias situações, além de promover uma analgesia e melhora da inflamação, também promove a regeneração de novos tecidos. 3 - terapia celular, ainda experimental, que tem melhorado sobremaneira as degenerações de cartilagens, discos vertebrais e músculos, tendões e ossos. Neste trabalho, focaremos nossa experiência na terapia celular aplicada à regeneração do disco vertebral ⁽¹⁻²²⁾.

DOENÇA DEGENERATIVA DE DISCOS INTERVERTEBRAIS

A degeneração discal é um fenômeno fisiológico que faz parte do envelhecimento do corpo humano. Todavia, tem-se observado uma degeneração mais precoce em função dos hábitos da vida moderna e também pela maior expectativa de vida ⁽¹⁾.

Quando a degeneração discal altera de maneira considerável a unidade motora-funcional da coluna vertebral, fenômenos patológicos desenvolvem-se assim como: herniamento discal com ou sem compressão neurológica, degeneração facetária e instabilidades ⁽²⁾.

A abordagem conservadora para se tratar esta situação, tem-se baseado em condutas paliativas como medicações sintomáticas ou terapias de reabilitação motora diversas. Nos casos de maior incapacidade opta-se pelo tratamento cirúrgico que na maior parte das vezes é composto de técnicas descompressivas, ablativas, fusionantes ou substitutivas. Tais abordagens não privilegiam a resolução do problema intrínseco ao disco vertebral, gerando então possibilidades para terapias alternativas que vislumbram a recuperação celular e assim por consequência, a regeneração de toda a unidade motora-funcional da coluna vertebral ⁽³⁾.

Segundo Hohaus ⁽⁴⁾, três quartos da população têm, tiveram ou terão dor nas costas em alguma fase da vida. A discopatia degenerativa da coluna vertebral é o grande desafio no que tange a ciência nos dias de hoje.

O modelo da medicina atual, utilizado pelos especialistas de coluna, privilegia as soluções biomecânicas em detrimento das biológicas, ou seja, as cirurgias podem sacrificar o disco vertebral de forma parcial ou em sua totalidade ou em casos em que esses procedimentos geram instabilidade no segmento abordado, são indicadas técnicas de substituição por próteses ou fusão através de artrodese que atualmente são consideradas como tratamento padrão. Contudo, estas técnicas geram grandes intervenções com mobilidade importante além de provocar sobrecarga motora nos discos adjacentes que em muitos casos geram degeneração em cascata ^(5, 6).

As mudanças bioquímicas e celulares atribuídas à degene-

ração discal, incluem a diminuição da capacidade da matriz extracelular, assim como o Colágeno II e o Aggrecan. As células discas regulam a produção de Proteoglicam e potencialmente inibem os nervos sensitivos do disco vertebral. Com a redução do conteúdo de Proteoglicam no disco do idoso, a matriz proteica diminui o acoplamento à água, levando à desidratação com incompetência de dissipar as forças da coluna vertebral, propiciando o seguinte quadro ⁽⁴⁾:

- 1 – Degeneração discal, decréscimos da densidade celular
- 2 – Reduções da síntese da matriz extracelular cartilaginosa (Colágeno II e Aggrecan)
- 3 – Diminuições do conteúdo de Proteoglican intra discal
- 4 – Reduções da quantidade de água
- 5 – Diminuições da capacidade de dissipar forças na coluna
- 6 – Instabilidades com hiper mobilidade vertebral.

Técnicas menos invasivas têm sido utilizadas atualmente como a Eletro-termo Terapia Intradiscal (Intradiscal Electrothermal Therapy – IDET) que é utilizada para tratamento de dor discogênica e/ou hérnia discal contida pequena ⁽³⁶⁾. O IDETTM reduz em 10 a 15% do volume do núcleo pulposo, o que diminui em mais de 90% a pressão intra discal e conseqüentemente a pressão sobre a raiz nervosa, aliviando a dor do nervo; além disso, faz concomitantemente o "shrink" (retração/contração) de fibras do colágenas e de nociceptores presentes em porção posterior do anel fibroso do disco que sabidamente é a fonte que origina a dor discogênica. Esse procedimento foi desenvolvido nos EUA e teve aprovação do Food and Drug Administration (FDA) em 1998; porém, no Brasil esta técnica começou a ser utilizada a partir de 2004. Em dez anos de experiência pode se estabelecer com mais rigor os critérios de indicação e contra indicação para o procedimento. Atualmente, o IDET continua sendo uma alternativa importante no tratamento da dor discogênica, por ser pouco invasiva e bastante efetiva, sendo que o índice de sucesso chega a 80% em casos bem selecionados ⁽⁷⁾.

CÉLULAS-TRONCO E TERAPIA CELULAR

Células-tronco são células indiferenciadas que apresentam capacidade de autoduplicação e de dar origem a células diferenciadas. Melton e Cowan (2004) propuseram uma "working definition" de célula-tronco (CT) como "uma entidade clonal auto-renovável que é pluripotente e pode dar origem a vários tipos de células diferenciadas". Apesar de variações conceituais, há dois aspectos básicos e comuns presentes nas mais diferentes definições de CT: auto-renovação e capacidade de originar células diferenciadas ⁽⁸⁾ (figura 1).

Em função de sua origem, pode-se definir 3 tipos gerais: CT

Fontes de STEM CELLS



**blastocisto
(banco)**

**cordão
(banco)**

**tecido adiposo
medula óssea**

Figura 1 – Fontes de células tronco.

oriundas da massa celular interna do blastocisto, denominadas células-tronco embrionárias (CTE); as oriundas da crista gonadal, células-tronco germinativas (CTG) e as células-tronco adultas (CTA), obtidas em diferentes tecidos, incluindo-se as células-tronco hematopoéticas (CTH), obtidas da medula óssea, as células-tronco mesenquimais (CTM) e as células obtidas do cordão umbilical⁽⁹⁾.

As células-tronco mesenquimais são definidas como uma população de células estromais multipotentes não-hematopóéticas, com aspecto fibroblastóide que aderem a superfície do plástico em condições padrões de cultura. Apresentam a capacidade de se auto-renovar e diferenciar-se em osso, cartilagem, músculo, tendão, estroma medular, tecido adiposo. Este tipo celular é caracterizado pela presença dos marcadores de superfície CD105, CD73 e CD90, e ausência (gate de exclusão) dos CD45, CD34, CD14 ou CD11b, CD79a ou CD19 e HLA classe II (10).

A tendência atual, que se apreende da literatura, é de assumir, quanto ao potencial de diferenciação, que as CTA são multipotentes, ou seja, podem formar diferentes tipos celulares que constituem um tecido. Dessa forma, o potencial de diferenciação, a plasticidade ou transdiferenciação das CTA, têm sido consideradas de forma mais restrita^(8; 11), sobretudo em relação às proposições enunciadas desde os anos 90⁽¹²⁾ (figura 2).

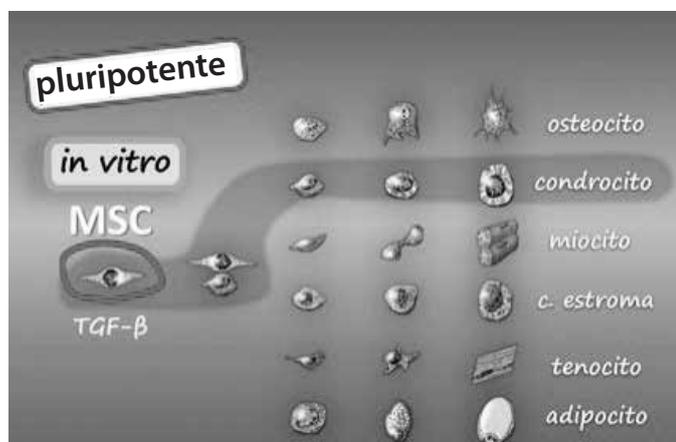


Figura 2 – Capacidade de diferenciação da célula tronco.

A terapia celular poderia ser conceituada de forma ampla e genérica, como o emprego de células para tratamento de doenças. Considerada nesta perspectiva ampla, a terapia celular representa uma antiga prática terapêutica, que teve início com a transfusão de sangue total ou concentrado de plaquetas em diferentes situações clínicas agudas ou crônicas. Os transplantes de células-tronco hematopoéticas (TCTH) foram, pioneiramente, realizados por Till e McCulloch em 1961⁽¹³⁾, durante seus estudos sobre a resposta de ratos com a medula óssea transplantada após lesão provocada por irradiação ionizante. Esse trabalho pioneiro abriu novas perspectivas e sinalizou para a possibilidade de utilização de outros tecidos seguindo o modelo experimental adotado por estes autores. O TCTH, ou transplante de medula óssea, representa, até o momento, a única forma de terapia celular consolidada e incorporada rotineiramente em terapêutica humana.

A utilização das CTMs como terapia celular tem despertado muito interesse, devido a sua habilidade de diferenciar-se em diversas linhagens celulares, e produzir citocinas e fatores de crescimento que estão envolvidos no reparo e regeneração de tecidos danificados. Além disso, medeiam significativamente efeitos imunossupressivos e anti-inflamatórios⁽¹⁴⁾.

Outra vantagem do uso das CTMs, é que estas podem ser isoladas de distintas fontes, sendo as principais a medula óssea e o tecido adiposo⁽¹⁵⁾. As células derivadas do tecido adiposo apresentam uma série de características que as tornam extremamente atraentes: sua quantidade abundante, são colhidas através de um procedimento pouco invasivo, podem diferenciar-se em múltiplas linhagens celulares de maneira reprodutível e regulável, pode ser segura tanto em hospedeiros autólogos ou alogênicos⁽¹⁶⁾.

Por outro lado, a terapia celular com CTA consolida-se progressivamente em termos de potencialidade terapêutica e vem sendo cada vez mais utilizada por diferentes grupos de pesquisadores visando a regeneração de tecidos lesados ou correção funcional de órgãos primariamente acometidos por diferentes patologias. Essa abordagem descortina novas alternativas e esse conjunto de práticas terapêuticas inovadoras tem sido agrupado, por alguns pesquisadores, sob a denominação de medicina regenerativa.

TERAPIA CELULAR EM DOENÇA DEGENERATIVA DE DISCOS INTERVERTEBRAIS

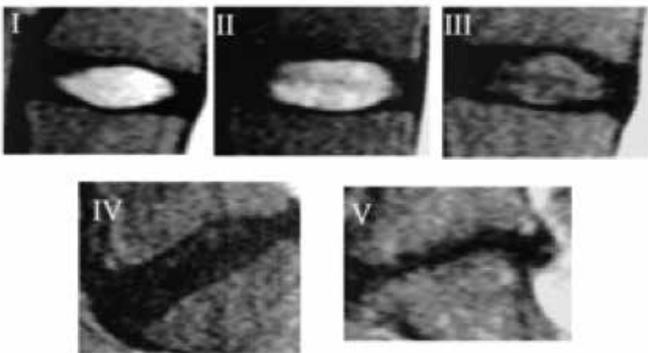
Vários autores vêm utilizando técnicas biológicas e de engenharia tecidual com objetivo de encontrar o melhor protocolo. CORIC, D. et al.⁽¹⁷⁾, utilizaram condrócitos alogênicos em estudo prospectivo, com resultados positivos na avaliação de RMN e com melhoras da sintomatologia após seis meses de evolução. HEE, H. T. et al.⁽¹⁸⁾, utilizam células

mesenquimais de matrizes ósseas em coelhos, demonstrando melhoras histológicas e morfológicas. HUANG, B. et al. ⁽¹⁹⁾, em um estudo em ratos, utilizaram células do núcleo pulposo acopladas a um polímero como enxerto híbrido com resultados satisfatórios também na morfologia e na histologia. SATO, M. et al. ⁽²⁰⁾ e Yi, Q. et al. ⁽²¹⁾, utilizaram técnicas de engenharia tecidual do ânulo fibroso, demonstrando também resultados favoráveis. Todavia, CHUM, H.J. et al. ⁽²²⁾, utilizaram células tronco derivadas de tecido adiposo em coelhos e Hohaus C. ⁽⁴⁾ utilizou células tronco originadas de tecido adiposo em cachorros, obtendo resultados satisfatórios, apresentando boa evolução histo-morfológica.

Nossa opção pelas células de gordura deve-se aos resultados consistentes já publicados e à facilidade no acesso para coleta. A intervenção consiste na coleta de tecido adiposo por lipos aspiração, expansão ex-vivo das células-tronco mesenquimais do próprio participante e infusão intra-discal destas células associadas à solução líquida e gelatinosa de plasma rico em plaquetas (PRP) por via percutânea no segmento comprometido. As variáveis geralmente monitoradas são:

- Evolução na escala de avaliação analógica de dor
- Evolução na Classificação do grau de degeneração do disco intervertebral por RNM segundo critérios de Pfirrmann (figura 3).
- Evolução no Índice de Oswestry

MRI Classification of Lumbar Intervertebral Disc Degeneration



Pfirrmann, Spine 2001

Figura 3 – Classificação do grau de degeneração do disco intervertebral lombar por Ressonância Nuclear Magnética (RNM)

Os critérios de inclusão geralmente encontrados na literatura são:

1. Idade acima de 20 anos e inferior a 60 anos
2. Dor de origem discal, confirmado com o exame clínico e de RMN
3. Degeneração discal Grau 3 de Pfirrmann ⁽²³⁾.
4. Pelo menos 6 meses de sintomatologia, com falha no tratamento conservador neste período.

5. Capaz de entender as necessidades do estudo.

Já os critérios de exclusão são:

1. Gravidez, hérnia discal extrusa, tabagismo
2. Cirurgia prévia no segmento a ser abordado
3. Infecção sistêmica ativa e/ou história prévia de infecção local
4. Doença oncológica ativa ou prévia nos últimos 5 anos.
5. Diabetes mellitus tipo I ou tipo II.
6. Coagulopatias, mesmo que em tratamento
7. Doenças neurológicas centrais ou periféricas
8. Sorologia positiva para Hepatite B, hepatite C, HIV, HTLV ou Chagas.
9. Outras doenças que contra-indiquem a intervenção cirúrgica para coleta de tecido adiposo ou no disco intervertebral.

AVALIAÇÃO CLÍNICA E ANTROPOMÉTRICA

Serão verificados a história clínica, o exame físico completo de todos os participantes e a obtenção de dados de massa corporal (Kg) e a estatura (m) de cada um através de uma balança antropométrica. Além disto, será aplicado ao participante a Escala Visual Analógica da dor (24, 25, 26, 27) (figura 4).



Figura 4 - Escala para avaliação analógica da dor.

EXAMES COMPLEMENTARES:

- RNM de Coluna lombar do segmento comprometido (caso não apresentem o exame realizado há menos de 6 meses da inclusão no estudo);
- Raio-X Tórax, hemograma completo, coagulograma, glicose, uréia, creatinina, urina tipo I, B-HCG (se aplicável), sorologia para HIV, Hepatite B, Hepatite C, HTLV 1 e 2 e Doença de Chagas, tipagem sanguínea, avaliação de risco cirurgico, incluindo ECG e avaliação cardiológica.

QUESTIONÁRIO DE AUTO-AVALIAÇÃO DO PACIENTE

O uso de questionários com Resultados Relatados pelo Paciente (patient reported outcomes - PRO) para medição de condições como dor, incapacidade e qualidade de vida constitui importante opção para a avaliação da eficácia dos tratamentos em dor lombar. Índice funcional de Oswestry (Oswestry disability index – ODI), uma das escalas mais comumente utilizadas nos estudos de incapacidade em pacientes com dor lombar.

COLETA, ISOLAMENTO E EXPANSÃO DE CTM

A coleta das células-tronco será feita em centro cirúrgico por equipe de cirurgia plástica, sendo o tecido adiposo será obtido por meio de lipoaspiração, conforme descrito por Zuk e colaboradores ⁽²⁸⁾.

Em laboratório especializado o tecido adiposo é processado para isolamento e expansão das células-tronco mesenquimais do tecido adiposo segundo método padronizado ⁽²⁹⁾, que consiste em realizar a digestão enzimática do tecido utilizando colagenase em ambiente aquecido a 37°C, sob agitação. Após o isolamento e a lavagem das células de interesse, este material é colocado em cultura para multiplicação das células-tronco mesenquimais.

O meio de cultura que nutre as células isoladas (DMEM contendo 5% a 20% de suplemento com antibiótico e antimicótico) deverá ser trocado a cada 3-4 dias.

Será disponibilizada uma seringa resíduo-zero contendo concentrado de células-tronco mesenquimais para administração intra-discal. O número de células preparadas para injeção será quantificado pelo laboratório antes da liberação para infusão, através de contagem manual em câmara de Neubauer. A dose celular preparada será de 15 milhões ($1,5 \times 10^7$ células) de CTM em suspensão de 1 ml (um mililitro) de soro fisiológico (SF 0,9%) em seringa descartável resíduo-zero ^(3, 4, 30, 31).

CONTROLE DE QUALIDADE DAS CÉLULAS-TRONCO MESENQUIMAIS

A averiguação do controle de qualidade é realizada mediante ensaios de citometria de fluxo, contagem celular e citogenética, descritos adiante.

1. Citometria de Fluxo e contagem celular

São realizados ensaios para identificar as subpopulações celulares nas garrafas onde foram cultivadas as células-tronco mesenquimais oriundas de tecido adiposo. Os anticorpos monoclonais selecionados para a marcação das células serão dirigidos contra proteínas de superfície características de células-tronco mesenquimais e "gate" de exclusão, conforme referência do guia da sociedade internacional de terapia celular ⁽¹⁰⁾. A viabilidade será realizada por azul de tripan e também por citometria de fluxo através do kit Live/Dead fixable Green Dead (Molecular Probe).

A contagem de células-tronco mesenquimais cultivadas será obtida por avaliação microscópica utilizando metodologia padrão de contagem celular por câmara de Neubauer.

1. Citogenética de células-tronco mesenquimais cultivadas.

As células mesenquimais obtidas, a partir da segunda passagem são avaliadas por bandamento G. Esta análise é utilizada para detectar possíveis alterações numéricas e/ou estruturais nos cromossomos obtidos das diferentes passagens de células-

-tronco. A segunda etapa é dependente da detecção ou não de alterações cromossômicas. Serão utilizadas apenas células cultivadas que apresentem resultados normais após a avaliação de pelo menos 20 metáfases por material fixado (figura 5).

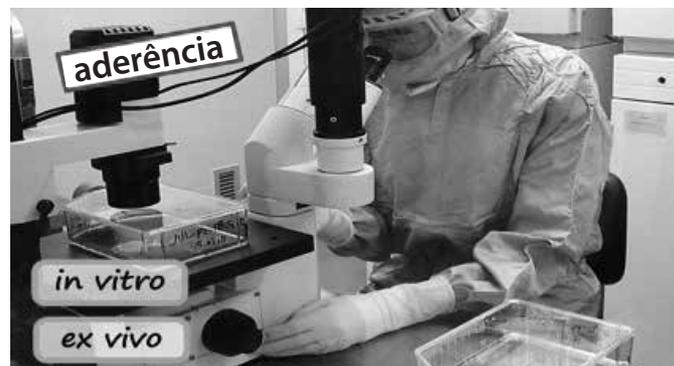


Figura 5 – Preparo das células tronco.

PREPARO DO PLASMA RICO EM PLAQUETAS

Antes do procedimento cirúrgico é realizada a coleta de 40 mL de sangue total do paciente, por meio de punção venosa periférica com o uso de tubos contendo anticoagulante citrato de sódio, carregados a vácuo, estéreis e resistentes à centrifugação. Os tubos contendo o sangue do paciente passam por centrifugação, para a separação dos componentes das séries vermelha, branca e plasma (figura 6).



Figura 6 – Plasma rico em plaquetas já preparado.

O plasma então passa por uma segunda centrifugação, após isso são obtidos o plasma pobre em plaquetas e o plasma rico em plaquetas, que será ativado com gluconato de cálcio 10% para aplicação no paciente. O plasma pobre em plaquetas será ativado com gluconato de cálcio 10% para ativação plaquetária e início do processo de coagulação formando o gel de plaquetas, rico em fatores de crescimento e com propriedades adesivas, hemostáticas e cicatrizantes, esse gel será utilizado na ferida cirúrgica. O processo de centrifugação deve ser totalmente estéril e preciso para obtenção de altas concentrações de plaquetas viáveis e não lesionadas, a fim de evitar a secreção dos fatores de cresci-

mento antes da infiltração do concentrado de plaquetas na área cirúrgica ^(32, 33, 34).

A abordagem é realizada em ambiente cirúrgico, anestesia local e sedação, com técnica minimamente invasiva. A suspensão de CTM em SF 0,9% será acrescida de 1 ml de PRP líquido no momento da aplicação. Ao término da aplicação, o PRP geleificado será aplicado no orifício aberto no disco para acesso ao espaço intra-discal a fim de promover a vedação do mesmo (figura 7).



Figura 7 – Aplicação de células tronco e plasma rico em plaquetas no disco vertebral guiada por radioscopia.

RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA COM MAPEAMENTO EM T2

Outro jeito de avaliar a aplicação discal das células tronco é utilizar o mapeamento em T2 na RNM, pois pode mostrar a regeneração do núcleo, o aumento da densidade e a hidratação discal de forma mais fidedigna.

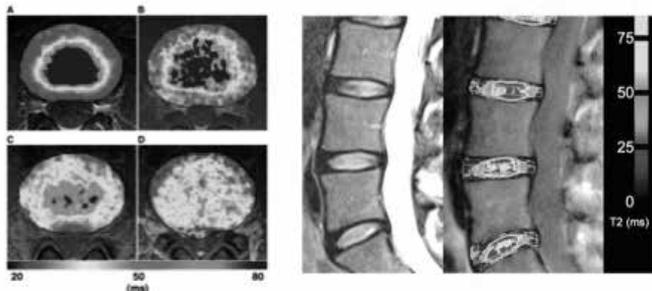


Figura 8 – Mapeamento em T2 na RNM.

CONCLUSÃO

As condutas clássicas para abordagem das patologias do disco vertebral, dentre elas medicações sintomáticas, reabilitação motora ou cirurgias diversas, não conseguem reverter biologicamente a degeneração das discopatias vertebrais.

Esta pesquisa visa reforçar esta conduta para alguns tipos de situação específica, onde o paciente apresenta melhoras clínicas mais duradouras.

Nenhuma conduta terapêutica, inclusive a defendida nesta pesquisa, tem a possibilidade de resolver definitivamente a degeneração da coluna vertebral.

Continuamos apostando na prevenção como melhor opção para resolvermos graves problemas, de custos trabalhistas absurdos e de incapacitação de grande parte da população.

REFERÊNCIAS

1. TAHER, F. et al. Lumbar Degenerative Disc Disease: Current and Future Concepts of Diagnosis and Management. Hindawi Publishing Corporation Advances in Orthopedics. Article ID 970752, 7 pages (2012).
2. OEHME, D. et al. Cell-Based Therapies Used to Treat Lumbar Degenerative Disc Disease: A Systematic Review of Animal Studies and Human Clinical Trials. Hindawi Publishing Corporation Stem Cells International. Article ID 946031, 16 pages (2015).
3. Pang, X. et al. Human Umbilical Cord Mesenchymal Stem Cell Transplantation for the Treatment of Chronic Discogenic Low Back Pain. Pain Physician; 17:E525-E530 (2014).
4. HOHAUS, C. et al. Cell transplantation in lumbar spine disc degeneration disease. *Илл, Eur Spine J*, Vol. 17 Suppl 4, pp. 492-503 (2008).
5. ASSIETTI, R. et al. Treatment of discogenic low back pain with Intradiscal Electrothermal Therapy (IDET): 24 months follow-up in 50 consecutive patients. *Acta Neurochir Suppl*. 108:103-5 (2006).
6. APPLEBY, D. et al. Meta-analysis of the efficacy and safety of intradiscal electrothermal therapy (IDET). *Pain Med*. 7(4):308-16. Review (2006).
7. Fairbank, J. C. T. et al. The Oswestry Disability Index. *Spine: Volume 25 - Issue 22 - pp 2940-2953* (2000).
8. COWAN, C. A. et al. Derivation of embryonic stem-cell lines from human blastocysts. *N Engl J Med*, v. 350, n. 13, p. 1353-1356 (2004).
9. EVANS, M. J. & KAUFMAN, M. H. Establishment in culture of pluripotent cells from mouse embryos. *Nature*, v. 292, n. 5819, p. 154-156 (1981).
10. DOMINICI, M. et al. Minimal criteria for defining multipotent mesenchymal stromal cells. The International Society for Cellular Therapy position statement. *Cytotherapy*, v. 8, n. 4, p. 315-317 (2006).
11. WAGERS, A. J. & WEISSMAN, I. L. Plasticity of adult stem cells. *Cell*, v. 116, n. 5, p. 639-648 (2004).
12. HOLDEN, C. & VOGEL, G. Stem cells. Plasticity: time for a reappraisal? *Science*, v. 296, n. 5576, p. 2126-2129 (2002).
13. TILL, J. E. & MCCULLOCH, E. A. A direct measurement of the radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells. *Radiat Res*, v. 14, p. 213-222 (1961).
14. AGGARWAL, S. & PITTENGER, M. F. Human mesenchymal stem cells modulate allogeneic immune cell responses. *Blood*, v. 105, n. 4, p. 1815-1822 (2005).
15. BARRY, F. P. Biology and clinical applications of mesenchymal stem cells. *Birth Defects Res C Embryo Today*, v. 69, n. 3, p. 250-256 (2003).
16. MIZUNO, N. et al. Humoral factors released from human periodontal ligament cells influence calcification and proliferation in human bone marrow mesenchymal stem cells. *J Periodontol*, v. 79, n. 12, p. 2361-2370 (2008).
17. CORIC, D. et al. Prospective study of disc repair with allogeneic chondrocytes presented at the 2012 Joint Spine Section Meeting. *J Neurosurg Spine*, Vol. 18, pp. 85-95 (2013).
18. HEE, H. T. et al. Effects of implantation of bone marrow mesenchymal stem cells, disc distraction and combined therapy on reversing degeneration of the intervertebral disc. *J Bone Joint Surg Br*, Vol. 92, pp. 726-736 (2010).
19. HUANG, B. et al. Regeneration of the intervertebral disc with nucleus pulposus cell-seeded collagen II/hyaluronan/chondroitin-6-sulfate tri-copolymer constructs in a rabbit disc degeneration model. *Spine (Phila Pa 1976)*, Vol. 36, pp. 2252-2259 (2011).
20. SATO, M. et al. An experimental study of the regeneration of the intervertebral disc with an allograft of cultured annulus fibrosus cells using a tissue-engineering method. *Spine (Phila Pa 1976)*, Vol. 28, pp. 548-553 (2003).
21. YI, Q. et al. Research development of tissue-engineering in intervertebral disc anulus fibrosus. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi*, Vol. 28, pp. 627-631 (2011).
22. CHUN, H. et al. Transplantation of human adipose-derived stem cells in a rabbit model of traumatic degeneration of lumbar discs. 3-4, 2012, *World Neurosurg*, Vol. 78, pp. 364-371.
23. PFIRRMANN, C. W. et al. Magnetic resonance classification of lumbar

- intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)*, Vol. 26, pp. 1873-1878 (2001).
24. TAMANINI, J. T. N. et al. Validação para o português do "International Consultation on Incontinence Questionnaire - ShortForm" (ICIQ-SF). *Rev. Saúde Pública* vol.38 no.3 São Paulo June 2004.
 25. WARE J. E. Jr et al. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. Jun;30(6):473-83 (1992).
 26. HJERMSTAD, M. J. et al. European Palliative Care Research Collaborative (EPCRC). Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. *J Pain Symptom Manage*. Jun;41(6):1073-93. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2010.08.016 (2011)
 27. HAWKER, G. A. et al. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP). *Arthritis Care & Research* 63: S240-S252 (2011).
 28. ZUK, P. A. et al. Multilineage cells from human adipose tissue: implications for cell-based therapies. *Tissue Eng*, v. 7, n. 2, p. 211-228, 2001.
 29. GÜVEN, S. et al. Validation of an automated procedure to isolate human adipose tissue-derived cells by using the Sepax® technology. *Tissue Eng Part C Methods*, Vol. 18, pp. 575-582 (2012).
 30. TSUMURAYA, T. et al. Human mesenchymal stem/stromal cells suppress spinal inflammation in mice with contribution of pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide (PACAP). *Journal of Neuroinflammation* 12:35 (2015).
 31. MARFIA, G. et al. Potential use of human adipose mesenchymal stromal cells for intervertebral disc regeneration: a preliminary study on biglycan-deficient murine model of chronic disc degeneration. *Arthritis Research & Therapy* 16:457 (2014).
 32. ADLER, S. C. et al. Enhancing wound healing with growth factors. *Facial Plast Surg Clin N Am* 10 129-146 (2002).
 33. KLEIN, C. P. et al. Obtenção de plasma rico em plaquetas: avaliação do efeito da centrifugação sobre a concentração de plaquetas através da comparação entre protocolos. *R. bras. Bioci.*, Porto Alegre, v. 9, n. 4, p. 509-513, out./dez. (2011).
 34. MAGALON, J. et al. Characterization and Comparison of 5 Platelet-Rich Plasma Preparations in a Single-Donor Model. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, Vol 30, No 5 (May): pp 629-638 (2014).
 35. FREITAS, E. C. G. A (R). Evolução do Disco. *Revista da Associação Médica Fluminense* Ano VII-nº27- jan/fev (2007).

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES COM SÍNDROME REGIONAL COMPLEXA DE UM HOSPITAL PÚBLICO DO DISTRITO FEDERAL

EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF PATIENTS WITH COMPLEX REGIONAL SYNDROME OF A PUBLIC HOSPITAL OF THE FEDERAL DISTRICT

ARTHUR DUTRA HARGER, EDUARDO DUARTE SANTOS, LUCAS GOMES GONÇALVES, FÁBIO VIEIRA FERREIRA KOYAMA, RODRIGO DUTRA MILHOLI E PEDRO RICARDO DE MEDEIROS JÚNIOR

RESUMO

Síndrome Regional Complexa (SRC) é uma condição crônica caracterizada por sinais inflamatórios e autonômicos. Ocorre de forma aguda por volta de 7% dos pacientes com membros fraturados, submetidos a cirurgias ou outros tipos de traumas. Muitos casos são autolimitados no primeiro ano podendo em alguns casos progredir para forma crônica. A cronificação geralmente ocorre por mudanças da forma inflamatória dominante para forma fria com característica autonômica. Vários mecanismos periféricos e centrais estão envolvidos. O diagnóstico da síndrome é baseado puramente em sinais e sintomas. O controle clínico da forma crônica está em constante atualização, mas o tratamento está norteado para uma abordagem multidisciplinar na tentativa de melhorar a qualidade de vida. Com objetivo de traçar perfil epidemiológico da SRC, foi realizado um estudo retrospectivo por meio de coleta dos dados obtidos em prontuários de pacientes que são acompanhados no ambulatório de ortopedia e traumatologia do Hospital Regional de Santa Maria, no Distrito Federal (DF). Nossos resultados evidenciam características epidemiológicas diferentes das apresentadas na literatura, pois tivemos um predomínio de pacientes jovens, do sexo masculino, com trauma de baixa energia no membro inferior, com tempo médio de um ano para recuperação do quadro de Síndrome regional Complexa.

DESCRITORES: SÍNDROME REGIONAL COMPLEXA; FRATURAS; DOR.

ABSTRACT

Complex Regional Syndrome (CRS) is a chronic condition characterized by inflammatory and autonomic signs. It occurs in acute form about 7% of patients with fractured limbs, submitted to surgeries or other types of trauma. Many cases are self-limited in the first year and in some cases may progress to chronic form. Chronification usually occurs by changes from hot form and inflammatory dominant to cold form with dominant autonomic characteristic. Several peripheral and central mechanisms are involved. The diagnosis of the syndrome is purely based on signs and symptoms. The clinical control of the chronic form is constantly updated, but the treatment is guided to multidisciplinary approach in an attempt to improve the quality of life. A retrospective study was carried out in order to trace the epidemiological profile of CRS, through the collection of data obtained from patients' charts that are followed up at the orthopedic and traumatology ambulatory of the Santa Maria Regional Hospital in the Federal District (DF). Our results evidenced epidemiological characteristics different from those presented in the literature, since we had a predominance of young male patients with low energy trauma in the lower limb, with an average time of one year for recovery of Complex Regional Syndrome.

KEY WORDS: COMPLEX REGIONAL SYNDROME; FRACTURES; PAIN.

INTRODUÇÃO

Síndrome regional complexa (SRC) é uma condição dolorosa incapacitante. Também chamada de causalgia, algodistrofia ou distrofia de Sudeck, sendo esta a sua primeira denominação. Desde 1946 a denominação distrofia simpático-reflexa (DSR) vem

sendo utilizada ^(1,2), entretanto, somente em 1993, a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) convencionou o termo síndrome regional complexa (SRC) ⁽³⁾, para descrever a doença.

SCR é uma condição sub-diagnosticada, sendo mais relatada como uma dor clínica do que uma síndrome muscu-

INSTITUIÇÃO

Serviço de Residência Médica de Ortopedia e Traumatologia do Hospital Regional de Santa Maria – Brasília (DF)

loesquelética na rotina do tratamento. Foi demonstrado em estudos que o sexo feminino é afetado mais comumente em uma proporção de 3-4 vezes mais que o sexo masculino. A incidência varia de 1-12 por 100.000 por ano ^(2,4). Tal discrepância deve-se provavelmente à complexidade da condição e a falta de critérios diagnósticos consistentes até 2007 ⁽⁵⁾. Em crianças no início da adolescência também pode ocorrer a SRC, mas normalmente existe uma demora no diagnóstico, na medida em que os sintomas são menos perceptíveis ^(6,7). Em contraste os membros inferiores são seis vezes mais acometidos nas crianças e adolescentes do que em adultos ⁽⁸⁾.

Esse estudo visa avaliar os pacientes com fraturas que evoluíram com dor crônica e são acompanhados no ambulatório de ortopedia do Hospital Regional de Santa Maria – DF (HRSM), por meio de análise de prontuários eletrônicos, com o objetivo de caracterizar o perfil epidemiológico desses pacientes no ano de 2016.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo retrospectivo, série de casos, amostra de conveniência, utilizando prontuários de pacientes do ambulatório do HRSM com diagnóstico de SCR, correlacionando-se com perfil epidemiológico.

Foram incluídos os pacientes que preenchiam os critérios de Budapeste em que apresentavam dor contínua que fosse desproporcional a qualquer evento desencadeador, sendo discriminada por sexo, faixa etária, energia do trauma, localização da dor e tempo de evolução. Foram avaliados no período de 05/2016 até 12/2016 com um total de 50 pacientes avaliados. Os Critérios Diagnósticos de Budapeste para SCR são: 1. Existe dor persistente e que é desproporcional quando relacionado com o evento gatilho. 2. O paciente reporta pelo menos um sinal em dois ou mais categorias de sinais (Tabela 1). 3. Existe pelo menos um sintoma (na hora do exame) em três ou mais categorias (Tabela 1). 4. Não existe outro diagnóstico que melhor explica os sinais clínicos e os sintomas.

CATEGORIAS DE SINAIS E SINTOMAS CLÍNICOS	
SENSITIVO	ALODÍNIA E/OU HIPERALGESIA
VASOMOTOR	TEMPERATURA ASSIMÉTRICA E/OU MUDANÇAS DE COR E/OU ASSIMETRIA DE COR
SUDOMOTOR/EDEMA	EDEMA E/OU MUDANÇAS NA SUDORESE NO MEMBRO AFETADO
MOTOR E TROFISMO	REDUÇÃO DA AMPLITUDE DE MOVIMENTO E/OU DISFUNÇÃO MOTORA

Tabela 1- Critérios Diagnósticos de Budapeste para Síndrome Complexa Regional.

RESULTADOS

Diante todas variáveis atribuídas para o estudo do presente trabalho, na totalidade da amostra, foi possível encontrar uma maior incidência de SRC no sexo masculino. Quanto à faixa etária a prevalência foi maior nos pacientes que estão entre 19 e 40 anos de idade (44%), seguindo, os de 41 a 60 anos (30%) e de menor incidência nos que estão acima de 60 anos (26%) (Gráfico 1).

No evento traumático inicial, fator determinante para início do processo patológico, houve um predomínio do trauma de baixa energia, incidindo mais de 2 vezes no membro inferior comparado com o membro superior (Gráfico 2 e Tabela 1). O tempo de evolução da doença, desde o momento da fratura até a coleta de dados foi variável, perfazendo uma média de 7 e 22 meses, divididos em dois grupos, os de evolução até 12 meses, predominando com 44 pacientes e os de evolução após 12 meses com 6 pacientes (Tabela 2 e 3).

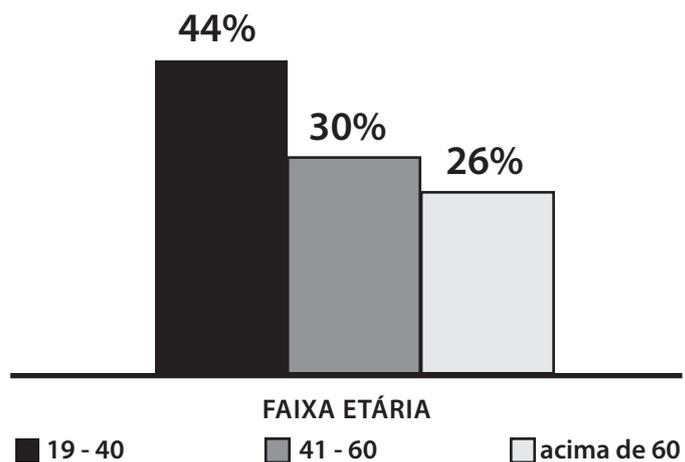


Gráfico 1. Distribuição quanto à faixa etária na Síndrome Regional Complexa.

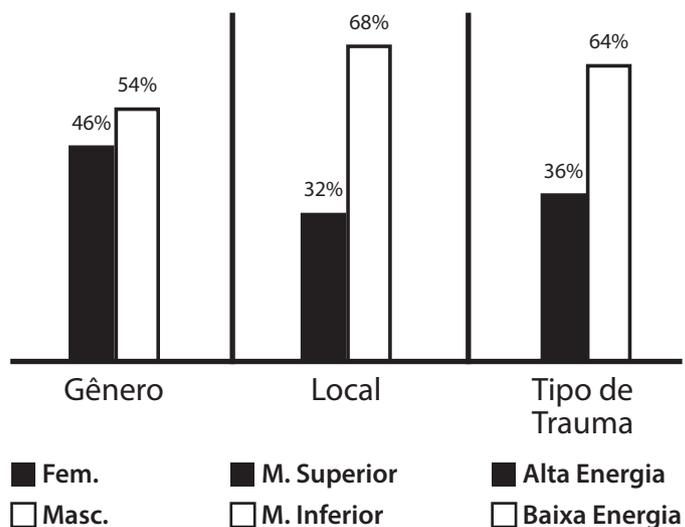


Gráfico 2. Distribuição da Síndrome Regional Complexa quanto ao gênero, membro acometido e energia do trauma.

Características epidemiológicas		Número de Pacientes
Gênero	Masculino	33
	Feminino	27
Membro Acometido	Membro Superior	16
	Membro Inferior	34
Energia do Trauma	Alta Energia	18
	Baixa Energia	32

Tabela 2. Número total de pacientes com Síndrome Regional Complexa por gênero, membro acometido e energia do trauma.

		Nº de Pacientes	Média de Meses de Evolução
Tempo de Evolução	Até 12 meses	44	7 meses
	Acima 12 meses	6	22 meses

Tabela 3. Tempo de evolução desde o trauma até o acompanhamento da Síndrome Regional Complexa.

DISCUSSÃO

A SRC é uma doença de diagnóstico desafiador e heterogênea. Isso ocorre porque seus sinais e sintomas estão em constante mudança. Não existem estágios de SRC, porém há uma flutuação nas condições que são multifatoriais. Em 2003, os critérios para o diagnóstico foram revisados por um grupo da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), e seus resultados publicados em 2007 (1).

Os critérios diagnósticos de Budapeste para SRC foram aprovados pelo IASP em 2012. A denominação complexa se refere aos sintomas clínicos diversos como dor, alterações sensitivas, motoras e autonômicas. Regional indica a localização dos sintomas e sinais clínicos acometendo as extremidades, geralmente em luva ou distribuída como uma meia, podendo se estender até a parte proximal do membro, em um padrão de distribuição diferente da dor neuropática. Síndrome dolorosa denota uma combinação sintomatológica em que a dor é o fator principal (3).

Nossos resultados evidenciam características epidemiológicas diferentes das apresentadas na literatura, pois tivemos um predomínio de pacientes jovens, do sexo masculino, com trauma de baixa energia no membro inferior, com tempo médio de um ano para recuperação do quadro de Síndrome regional Complexa. Acreditamos que isso se deve ao fato do HRSM ser um hospital de referência para ortopedia e traumatologia no entorno do Distrito Federal.

Esse diagnóstico pode ser complementado com cintilografia óssea trifásica e a aferição da diferença de temperatura da pele dos membros com um termômetro infravermelho ou termografia. No entanto, estes testes sozinhos não podem confirmar ou negar o quadro, mas auxiliam no diagnóstico diferencial. Eletro-neuromiografia, estudos de condução nervosa ou potenciais somato-sensoriais evocados podem ser utilizados na suspeita de SRC tipo 2 (9).

Os diagnósticos diferenciais incluem lesão óssea ou de partes moles, artrite, neurite, doença de Reynaud, Síndrome de Gardner Diamond, obstrução linfática/venosa, lesão de nervo periférico, dor neuropática, infecções, síndrome compartimental, artropatia de Charcot, insuficiência arterial, dentre outros (10).

Na suspeita de SCR, o paciente deve ser acompanhado por médico com atuação na área de dor assim que possível e, conseqüentemente, iniciar terapia especializada a fim de melhorar o quadro do paciente (11). Questionários como DN4, LANSS, ou PAIN DETECT devem ser aplicados para caracterização da dor neuropática. Devido a alternância dos sintomas, os pacientes podem ser incluídos nos critérios ao citar queixas passadas, sem que sejam necessárias estarem presentes no momento. Vale ressaltar que é importante atentar a fatores de melhora ou piora durante o tratamento.

É importante obter um exame físico neurológico detalhado, com avaliação da força pelo HANDGRIP TEST (dinamômetro para testar a força da mão), ou com CYBEX (para o membro inferior). A função do membro superior pode ser detalhada com aplicação do DASH (Disability of Arm, Shoulder and Hand), enquanto que no membro inferior podemos usar o AOFAS (Ankle-Hindfoot Scale) (11).

CONCLUSÃO

Nossos resultados evidenciam características epidemiológicas diferentes das apresentadas na literatura, pois tivemos um predomínio de pacientes jovens, do sexo masculino, com trauma de baixa energia no membro inferior, com tempo médio de um ano para recuperação do quadro de Síndrome Regional Complexa.

REFERÊNCIAS

- Harden RN, Bruhel S, Perez RS, Birklein F, Marinus J, Maihofner C. Validation of proposed diagnostic criteria ("The Budapest Criteria") for complex regional pain syndrome. *Pain* 2010; 150 (2): 268-74.
- Bruhel S. Complex Regional Pain Syndrome. *BMJ* 2015; 351: h2730.
- Gierthmullen J, Binder A, Baron R. Mechanism-based treatment in complex regional pain syndromes. *Net Ver Neurol* 2014; 10 (9): 518-28.
- De Mos M, De Brujin AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study. *Pain* 2007; 129 (1-2): 12-20.
- Dworkin RH, Turk DC, Mc Dermott MP, Pierce-Sadner S, Burke LB, Cowan P, et al. Interpreting the clinical importance of group differences in chronic pain clinical trials: Impact recommendations. *Pain* 2009; 146 (3): 238-44.
- Lee BH, Scharff L, Sethna MF, Mc Carthy CF, Scott-Sutherland J, Shea AM, et al. Physical therapy and cognitive-behavioral treatment for complex regional pain syndromes. *J Pediatr* 2002; 141(1): 135-40.
- Bialocerkowski AE, Daly A. Is physiotherapy effective for children with complex regional pain syndrome type 1? *Clin J Pain* 2012; 28 (1): 81-91.
- Borucki AN, Greco CD. Na update on complex regional pain syndromes in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr* 2015; 27(4): 448-52.
- Perez RS, Geertzen JHB, Dijkstra PU, Dirckx M, van Eijs F, Fröolke JP, et al. Updated guidelines for complex regional pain syndrome type 1. May 2014.
- Turner-Stokes L, Goebel A. Guideline development group. Complex regional pain syndrome in adults: concise guidance. *Clint Med* 2011; 11(6): 596-600.
- Turk DC, Tracey I, Koltzberg M, McMahon S. Wall & Melzack's textbook of pain. Saunders; 2013.

OSTEOPOROSE E A FALHA DO MATERIAL DE SÍNTESE NA FRATURA DO ÚMERO PROXIMAL

OSTEOPOROSIS AND THE SYNTHESIS MATERIAL FAILURE IN PROXIMAL HUMERUS FRACTURE

NORMANDO DE ANDRADE JÚNIOR, ROGER BERALDO VIEIRA, RODRIGO PATTO ARAÚJO, SANDRO DA SILVA REGINALDO, THIAGO BARBOSA CAIXETA E LEONARDO VIEIRA SANTOS MORAES

RESUMO

Objetivo: Apresentar as falhas dos diferentes materiais utilizados na síntese da fratura do úmero proximal, decorrentes da osteoporose. Métodos: Um Estudo de Revisão Bibliográfica Sistemática feitos nas bases de dados: SCIELO, PUBMED, BIREME, SCOPUS, WEB OF SCIENCE e PERIÓDICO CAPS. Utilizando os descritores: fratura úmero proximal AND osteoporose; síntese do úmero proximal AND osteoporose; materiais de síntese AND falha fixação úmero proximal. Foram encontrados 50 trabalhos publicados entre os anos 2007 a 2017, sendo selecionados 15 artigos com os critérios desejados. Resultados: Os resultados foram agrupados em um quadro e subdivididos pelo título, nome(s) do(s) autor(es), ano de publicação, objetivos, metodologia, tipo de materiais utilizados na fixação da fratura e conclusão. Conclusão: Podemos utilizar diferentes materiais de síntese, dependendo da característica da fratura, perfil do paciente e grau de osteoporose. Placas bloqueadas obtiveram bons resultados no tratamento fraturas do úmero proximal osteoporóticas. São necessários mais estudos randomizados, comparando diferentes implantes para o tratamento dessas fraturas.

DESCRITORES: OSTEOPOROSE; FRATURA ÚMERO PROXIMAL; FALHA FIXAÇÃO ÚMERO PROXIMAL.

ABSTRACT

Objective: To present the failures of the different materials used in the synthesis of proximal humeral fractures, due to osteoporosis. Methods: A Systematic Bibliographic Review Study done in databases: SCIELO, PUBMED, BIREME, SCOPUS, WEB OF SCIENCE and PERIODIC CAPS. Using the descriptors: proximal humeral fracture AND osteoporosis; Proximal humeral synthesis AND osteoporosis; Synthesis materials AND proximal humerus fixation failure. The research found 50 papers published between 2007 and 2017, selecting 15 articles with the desired criteria. Results: The results were grouped in a table and subdivided by title, name (s) of author (s), year of publication, objectives, methodology, the type of materials used in fracture fixation and conclusion.. Conclusion: We can use different synthesis materials depending on the fracture characteristics, patient profile and degree of osteoporosis. Locking plates obtained good results in treating of proximal osteoporotic humeral fractures. Further randomized studies are required comparing different implants for the treatment of these fractures.

KEY WORDS: OSTEOPOROSIS; PROXIMAL HUMERUS FRACTURE; PROXIMAL HUMERUS FIXATION FAILURE.

INTRODUÇÃO

O crescimento da população idosa é um fenômeno mundial e, no Brasil, modificações na estrutura etária estão ocorrendo de forma bastante acelerada em decorrência desse fato. A Osteoporose caracteriza-se por ser um distúrbio osteometabólico de origem multifatorial, levando a uma diminuição da resistência óssea e deterioração de sua microarquitetura, consequentemente, aumentando o risco de fraturas. Pode ser classificada em osteoporose primária e secundária¹⁻².

O índice de pacientes com osteoporose vem aumentando nos últimos anos, tornando assim uma das principais doenças na saúde pública. Na Europa no ano de 2014 afetou 75 milhões de pessoas, no Japão e Estados Unidos 15% da população apresentaram fraturas devido a osteoporose acarretando um gasto de dez bilhões de dólares. Na China o índice é maior entre as mulheres acima de 50 anos de idade o que equivale a 22% da população e já no Brasil 10 milhões de pessoas sofre com osteoporose, 35% acometem em mulheres, 2,4 milhões de pessoas sofrem fraturas^{3,4}.

As fraturas podem ser uma consequência da doença, que atinge principalmente mulheres mais velhas no período da menopausa e ocorre devido a quedas. Os principais locais onde ocorrem as fraturas são: quadril, coluna vertebral, rádio distal e úmero proximal². Alguns autores consideram as fraturas do úmero proximal como a terceira mais frequente em idosos, causando dores persistentes e limitação das atividades. No ano de 2008 a 2012 o número de pacientes com fraturas no úmero aumentou de 104,7/ 100.000 para 124,7/100.00 em mulheres e 45,3/ 100.000 para 52,0/ 100.000 para homens, segundo um estudo realizado na Coréia do Sul com indivíduos com mais de 50 anos de idade⁵.

O tratamento não cirúrgico pode ser indicado, oferecendo bons resultados. Porém, devido ao maior índice de complicações, foram desenvolvidas várias técnicas de fixação. Os implantes mais utilizados para o tratamento das fraturas no úmero proximal são: placas e parafusos, bandas de tensão, haste intramedular flexível, fixação percutânea e sistema de amarrilhos. As técnicas mais eficazes são as que utilizam placas e parafusos^{6,7}.

O presente estudo tem como objetivo apresentar através de uma revisão sistemática as falhas impostas em diversas técnicas cirúrgicas utilizadas para tratamento da Fratura do Úmero Proximal (FUP) em pacientes com osteoporose.

MÉTODOS

Estudo de revisão bibliográfica sistemática sobre a falha dos diferentes materiais utilizados na síntese da FUP com osteoporose. As bases de dados bibliográficas consultadas foram SCIELO, PUBMED, BIREME, SCOPUS, WEB OF SCIENCE e PERIÓDICO CAPS.

Utilizando os descritores: fratura úmero proximal AND osteoporose; síntese do úmero proximal AND osteoporose; materiais de síntese AND falha fixação úmero proximal. A pesquisa encontrou 50 trabalhos publicados entre os anos 2007 a 2017, sendo selecionados 15 artigos com os critérios desejados.

Os critérios utilizados para seleção dos artigos foram baseados na clareza e coesão dos dados científicos. Demonstrando a eficácia na fixação cirúrgica das fraturas do úmero proximal causados pela osteoporose. Foram incluídos estudos caso-controle, transversais e clínicos que foram publicados em português, inglês e francês.

Os resultados serão apresentados em forma de quadro afim de facilitar a discussão do artigo e visualização de dados. Não houve conflito de interesses.

RESULTADOS

Os artigos selecionados foram agrupados no QUADRO 1 e subdivididos pelo nome do artigo, autor(es), ano de publicação, objetivos, metodologia, tipo de materiais utilizados na fixação da fratura e conclusão do trabalho.

AUTOR/ARTIGO/ ANO	OBJETIVO	METODOLOGIA	RESULTADOS
VEADO et. al., Fraturas em duas e três partes do úmero proximal tratadas com sutura não absorvível 2007 ¹⁴ .	Avaliar os resultados clínicos e radiográficos dos pacientes com fraturas em duas e três partes da extremidade proximal do úmero tratados por sutura não absorvível.	Estudo de coorte prospectivo avaliando 19 pacientes com fraturas em duas e três partes do úmero proximal ocorridas entre julho de 1993 e dezembro de 2004, fixadas por sutura não absorvível, com incorporação do manguito rotador.	- fios inabsorvíveis Conclusão: Método pouco invasivo, conferindo estabilidade razoável dos fragmentos e altos índices de consolidação, principalmente em pacientes com pobre qualidade óssea.
CHECCHIA et. al. Avaliação dos resultados do tratamento cirúrgico das fraturas meta-diafisárias proximais do úmero com a placa PFS-80° longa. 2007 ¹⁵	Avaliação do tratamento cirúrgico de fraturas metadiafisárias proximais do úmero fixadas com placa PFS-80° especial.	Estudo retrospectivo de 11 fraturas metadiafisárias em pacientes de 17 a 76 anos.	- placa PFS – 80° longa Conclusão: Método eficiente para a fixação das fraturas metadiafisárias da extremidade proximal do úmero.
COHEN, et.al., Osteossíntese das fraturas da extremidade proximal do úmero com sistema de placa de ângulo fixo com parafusos bloqueados: técnica e resultados, 2009 ¹³ .	Descrever os resultados do tratamento cirúrgico das fraturas da extremidade proximal do úmero com a placa de sistema bloqueado.	Estudo de coorte prospectivo, no qual 26 pacientes, sendo 7 idosos, foram tratados cirurgicamente pelo Grupo de Ombro e Cotovelo do INTO-RJ, devido à fratura da extremidade proximal do úmero.	- Placa Bloqueada Conclusão: A Osteossíntese com a placa PHILOS permite fixação estável com bom resultado funcional
JUNIOR, et.al., Avaliação do tratamento cirúrgico das fraturas em duas ou três partes do úmero proximal com o "sistema para-quedas", 2010 ⁷ .	Avaliar os resultados da técnica que associa uma banda de tensão intramedular a outra banda de tensão extra medular.	Foi realizado um estudo clínico com 59 pacientes pelo grupo de ombro e cotovelo do serviço de ortopedia em São Paulo. Onde verificou a eficácia do sistema de para-quedas em pacientes com fraturas de duas ou três partes do úmero proximal.	Parafuso, arruela e fios inabsorvíveis Conclusão: A técnica de paraquedas é opção segura e eficaz no tratamento das fraturas desviadas e instáveis em duas ou três partes do úmero proximal.
MIYAZAKI, et.al., Utilização da porca PFO® no tratamento de fraturas do terço proximal do úmero em paciente com fragilidade óssea, 2010 ¹⁶	Avaliar os resultados clínicos da aplicação dessa porca durante o processo de consolidação óssea de fraturas agudas pseudartroses e consolidações viciosas	Estudo retrospectivo, avaliando 23 pacientes que foram submetidos a osteossíntese com a placa PFS 80 e Porca PFO para tratamentos de fraturas do úmero proximal causadas pela osteoporose.	- Porca PFO® e placa PFS 80° Conclusão: Pode ser uma solução prática e efetiva para fixação diafisária da placa PFS 80° nos casos de fragilidade óssea no segmento proximal do úmero, aumentando a estabilidade do implante.

AUTOR/ARTIGO/ ANO	OBJETIVO	METODOLOGIA	RESULTADOS
MIYAZAKI, et.al., Avaliação das complicações do tratamento cirúrgico das fraturas da extremidade proximal do úmero com "placa bloqueada", 2012 ¹⁷ .	Avaliar as complicações do tratamento cirúrgico dos pacientes com fratura da extremidade proximal do úmero com "placa bloqueada".	Estudo retrospectivo avaliando os resultados de 56 pacientes com fraturas da extremidade proximal do úmero com tratamentos cirurgicamente com placas Philos®.	- Placa bloqueada Conclusão: Boa opção de tratamento nas fraturas da extremidade proximal do úmero, principalmente em ossos com porose e fraturas cominutivas. Todavia, encontramos cerca de 35,7% de complicações neste tipo de cirurgia quando utilizado este material de osteossíntese.
GRACITELLI, et.al., Avaliação do resultado do tratamento cirúrgico das fraturas desviadas do terço proximal do úmero com placa pré-moldada com parafuso bloqueados, 2013 ¹⁸ .	Avaliar os resultados clínicos e radiográficos e as complicações das fraturas do terço proximal do úmero tratadas com placa Philos.	Estudo clínico com 40 pacientes que foram submetidos a osteossíntese de fraturas do terço proximal do úmero com a placa Philos.	- Placa Bloqueada Conclusão: A placa Philos® proporciona bons resultados clínicos e radiográficos e com baixo índice de complicações. Não foi observada ocorrência soltura do material de síntese.
PARLATO, et.al. Indications and limitations of the fixator TGF "Gex-Fix" in proximal end humeral fractures, 2014 ¹⁹ .	Estabelecer as indicações para TGF "Gex-Fix" além da invasividade mínima e simplicidade da fixação.	Estudo retrospectivo realizado em 84 pacientes com idade média de 64 anos, apresentando fratura do úmero proximal. Entre junho de 2007 a junho de 2012.	- Fixador externo TGF "Gex-Fix" Conclusão: Indicado para fraturas de duas ou três partes, onde há possibilidade de redução fechada e em pacientes com demandas funcionais moderadas.
VIJAYVARGIYA, PATHAK, GAUR, Outcome Analysis Of Locking Plate fixation in Proximal Humerus Fracture, 2016 ²⁰ .	Avaliar o resultado da fixação com placa bloqueada	Estudo realizado entre setembro de 2011 e dezembro de 2013. Onde 26 pacientes foram tratados utilizando placa de ângulo fixo bloqueada para a fixação de fraturas do úmero proximal, em 2, 3 e 4 partes.	- Placa bloqueada Conclusão: A fixação com placa bloqueada tem bons resultados no tratamento das fraturas do úmero proximal. Inclusive em pacientes com osteoporose.
CARBONE, et. al., The amount of impaction and loss of reduction in osteoporotic proximal humeral fractures after surgical fixation 2016 ²¹ .	Quantificar a quantidade de impactação na cabeça umeral e perda de redução em fraturas do úmero proximal com osteoporose	Estudo prospectivo de uma série de 31 fraturas osteoporóticas do úmero proximal.	- Placa Bloqueada Conclusão: As fraturas osteoporóticas do úmero proximal apresentam uma importante impactação e perda de redução nos primeiros 3 meses após a cirurgia, mesmo se tratada com um dispositivo rígido e vários parafusos de cabeça.
WU, SHEN, LIU, GAO, Analysis of early failure of the PHILOS in proximal humerus fractures 2016 ²² .	Analisar as razões da falha precoce da placa Philos® em fraturas proximais do úmero.	Estudo clínico realizado no hospital de Xuanxu com 117 pacientes tratados com placas Philos® para fraturas proximais do úmero. Oito casos falharam dentro de 4 semanas após a operação.	- Placa Bloqueada Conclusão: A falha precoce da placa está relacionada a má redução durante a operação, a perda de suporte do córtex mediano, a limitação do comprimento do parafuso, a osteoporose e a reabilitação inadequada no pós-operatório.
HELFEN et. al., Operative treatment of 2-part surgical neck fractures of the proximal humerus (AO 11-A3) in the elderly: Cement augmented locking plate Philos™ vs. proximal humerus nail MultiLoc® 2016 ²³ .	Comparar fixação de fraturas do úmero proximal com placa Philos e fixação com parafuso intramedular bloqueado Multiloc em pacientes idosos.	Estudo randomizado envolvendo 40 pacientes ≥60 anos ou pós-menopausa (feminino) com Fratura cirúrgica do colo do úmero proximal (tipo AO 11-A3). No Departamento de Trauma da Universidade de Munique (LMU), Alemanha.	- Placa Philos vs parafuso Multilock Conclusão: O método mais eficiente atualmente, depende da preferência do cirurgião. Serão necessários mais estudos clínicos randomizados para definir qual o método de fixação mais seguro.
BOGNER et. al., Minimally Invasive Treatment of Displaced Proximal Humeral Fractures in Patients Older Than 70 Years Using the Humerusblock 2016 ²⁴ .	Avaliar o desfecho clínico e radiológico após redução percutânea e fixação interna da FUP osteoporótica utilizando o dispositivo semi-rígido Humerusblock	Estudo retrospectivo em 129 pacientes maiores de 70 anos. Após um seguimento médio de 23 meses.	- dispositivo semi-rígido Humerusblock Conclusão: Houve perda de redução em 7,8% dos ombros e 3,1% de não união. Em fraturas de duas e três partes, os resultados pós-operatórios são promissores.
JAMAL, et.al., L' enclouage centromédullaire dans les fractures complexes de l'extrémité supérieure de l'humérus: résultats préliminaires a propôs de 6 cas, 2016 ²⁵ .	Avaliar os resultados da utilização da haste intramedular de 6 pacientes com fratura do úmero proximal	Estudo retrospectivo de seis pacientes com fraturas do úmero proximal, submetidos a fixação com haste intramedular. Avaliação clínica pelo método de Murley e radiológica para verificar a consolidação da fratura.	- Haste intramedular Conclusão: A haste intramedular permite uma síntese óssea simples e econômica com resultados funcionais muito promissores. As fraturas cominutadas e a osteoporose podem limitar estas indicações.

AUTOR/ARTIGO/ ANO	OBJETIVO	METODOLOGIA	RESULTADOS
PANAGOPOULOS, et.al, Least possible fixation techniques of 4-part valgus impacted fractures of the proximal humerus: a systematic review, 2016 ²⁶ .	Revisar estudos clínicos que avaliam os benefícios e os malefícios das técnicas de fixação menos possíveis para FUP em 4 partes.	Incluídos ensaios clínicos, estudos observacionais e séries de casos envolvendo pacientes com FUP em 4 partes. Avaliando as técnicas de fixação menos possíveis para a este tipo de fratura.	- suturas, cerclagem, fios, parafusos (canalados ou não), pinos intramedulares e fios de Kirschner. Excluímos todos os tipos de placas Conclusão: Estudos insuficientes para definir alguma recomendação.

DISCUSSÃO

A osteoporose primária é subdividida em dois tipos: pós-menopausa e senil. A tipo I (Pós-menopausa) é descrita pela rápida perda óssea e acomete principalmente mulheres após a menopausa. Tipo II (Senil) ocorre em decorrência do envelhecimento e acomete idosos devido a deficiência crônica de cálcio, aumento da atividade do paratormônio e diminuição da formação óssea. Já a secundária pode ser decorrente de doenças como as inflamatórias, artrite reumatoide, alterações endócrinas, cirurgias bariátricas, ou ainda pelo uso de drogas como heparina, álcool, ácido retinoico e pelo uso de corticoides, entre outras causas ¹.

Os fatores de riscos que levam a osteoporose são: fatores genéticos como (gênero, sexo, etnias, idade e hereditariedade). Fatores nutricionais como (má alimentação e deficiência de cálcio e Vitamina D), fatores ambientais como (acidente de trabalho e quedas), fatores sociais como (baixa renda familiar) e fatores hormonais (corticoide e outros).^{2,6}

O tratamento para a fratura do úmero proximal gera preocupação para o cirurgião ortopedista devido à fragilidade óssea. Após a redução da fratura são usadas diversas técnicas cirúrgicas para fixação do osso osteoporótico a fim de evitar danos ou falhas. Feito diagnóstico de osteoporose nestes pacientes, deve ser instituído o tratamento medicamentoso, podendo diminuir o risco de refratura entre 40 a 60%. O diagnóstico precoce e preciso das fraturas osteoporóticas, utilizando uma definição clínica aplicável e independente da DMO, é essencial para prevenir fraturas subsequentes e reduzir a carga socioeconômica dessas fraturas⁹.

Segundo Asperberg, et al¹⁰, a aplicação subcutânea com teriparatida 20 ug reduz significativamente o tempo médio de consolidação das fraturas em ossos osteoporóticos, principalmente em mulheres no período da menopausa. Outros autores constataram a importância de fármacos como bifosfonatos, ranelato de estrôncio e terapia de reposição hormonal ou raloxifeno no manejo inicial do tratamento da osteoporose após o diagnóstico de fraturas distais do antebraço e fraturas do úmero proximal em pacientes idosos^{11,12}.

No quadro acima foram descritos os materiais cirúrgicos: parafusos e placas não bloqueadas, fios inabsorvíveis, porca de fixação óssea, placas bloqueadas, hastes flexíveis intramedulares, fixador externo e o sistema de paraquedas. Que são as técnicas mais utilizadas para o tratamento das fraturas do úmero proximal e para as fraturas osteoporóticas.

Cohen, et al¹³ demonstrou que as placas e parafusos convencionais não trazem boa estabilidade na síntese da FUP principalmente em ossos osteopênicos pois apresenta alta incidência de complicações após a sua aplicação. Junior et al⁷ demonstrou que as placas e parafusos convencionais permitiram uma boa fixação nos ossos, mas que também apresentaram falha devido à pega insuficiente dos parafusos, além de ocasionar síndrome do impacto subcromial por meio da migração dos parafusos, o que leva a necrose dos tecidos vizinhos.

O segmento proximal do úmero possui uma cortical adelgada, o que implica grande fragilidade óssea local; portanto, na fixação dessas fraturas em pacientes com osteopenia decorrente de osteoporose primária ou secundária, podem-se encontrar dificuldades para osteossíntese adequada. O uso da Porca PFO® (Porca de Fixação Óssea), surgiu em 1998 como um auxílio para as placas e parafusos onde são adaptadas à parte cortical oposta do osso e se associa ao parafuso cortical. No estudo que demonstrou o uso deste material, foram utilizados, placas PFS 80® e parafusos de 4,5 mm na região proximal do úmero. Sendo então aplicada para melhor fixação deste parafuso. A porca PFO® proporcionou algumas complicações durante a operação, porém no pós-operatório proporcionou resultados positivos, principalmente em pacientes com fragilidade óssea proporcionando um aumento da estabilidade do implante^{15,16}.

A placa bloqueada Philos® (Proximal Humeral Internal Locking System) foi desenvolvida para permitir fixação mais estável principalmente em ossos de má qualidade. É considerado implante de ângulo fixo, cujo desenho foi baseado na anatomia da região proximal do úmero, trazendo bons resultados. Segundo Vijayvargiya et al⁸, a fixação com placa bloqueada tem bons resultados no tratamento das fraturas do úmero proximal. Inclusive em pacientes com osteoporose. Carbone et al²¹ afirma que as fraturas osteoporóticas do úmero proximal apresentam uma importante impaction e perda de redução podem ocorrer nos primeiros 3 meses após a cirurgia, mesmo tratada com um dispositivo rígido. Wu et al²² concluiu que a falha precoce desta placa está relacionada com FUP onde houve a perda de suporte do córtex mediano e osteoporose. Além disso, a má redução da fratura durante o intra-operatório, a limitação do comprimento dos parafusos e a reabilitação inadequada no pós-operatório podem contribuir com sua falha¹³.

As hastes flexíveis intramedulares associadas ou não a bandas de tensão, como no sistema de paraquedas, conferem uma boa estabilidade para síntese do úmero e com mínima agressão aos tecidos moles. Porém não é isenta de complicações como lesão dos nervos axilar e radial. Apresenta ainda a desvantagem de conferir menor resistência aos desvios angulares. Além disso, fraturas cominutivas e osteoporóticas podem limitar esta indicação. A síntese com placa pode ser uma boa escolha, especialmente para o jovem. No entanto, os idosos com mais de 70 podem beneficiar de uma artroplastia total reversa que permite uma independência confortável e essencial nessa idade^{7,25}.

Fixadores externos uniplanares são uma boa opção para pacientes com FUP em duas ou três partes, onde há possibilidade de redução fechada e em pacientes com demandas funcionais moderadas. A menor curva de aprendizado e tempo cirúrgico, além do baixo custo incentivam sua utilização. Entretanto a baixa estabilidade deste tipo de fixador limita suas indicações, principalmente nas fraturas em três partes impactadas em varo¹⁹.

Panagopoulos et al²⁶ revisou ensaios clínicos, estudos observacionais e séries de casos envolvendo pacientes com FUP em 4 partes, observando os benefícios e malefícios das técnicas de fixação menos possíveis para FUP em 4 partes. Dentre essas técnicas, avaliou materiais como suturas, cerclagem, fios, parafusos (canulados ou não), pinos intramedulares e fios de Kirschner. Excluídos todos os tipos de placas e parafusos. Sendo estes estudos insuficientes para definir alguma recomendação acerca destes materiais.

CONCLUSÃO

Concluimos que, na FUP osteoporótica, podemos utilizar diferentes materiais de síntese, a depender da característica da fratura, perfil do paciente e grau de osteoporose.

As Placas bloqueadas foram as que obtiveram melhores resultados e eficácia no tratamento para as FUP, principalmente nos casos de osteoporose. Sua falha é dependente da técnica do cirurgião e possibilidade de redução da fratura.

Entretanto, são necessários mais estudos clínicos randomizados, comparando diferentes técnicas cirúrgicas e implantes para o tratamento das fraturas do úmero proximal osteoporóticas.

REFERÊNCIAS

- Rodrigues, G. I; Barros, A. B. M. Osteoporose autorrederida em população idosa: pesquisa de base populacional no município de Campinas, São Paulo. *Revista Brasileira de epidemiologia*. 2016; 19(2): 294-306.
- Saag, et.al. Which Fractures are Most attributable to osteoporosis. *Journal Clinical Epidemiol*. 2011; 64(1): 46-53.
- Souza, G. P. M. Diagnóstico e tratamento da osteoporose. *Revista Brasileira de Ortopedia*. 2010; 45(3): 220-229.
- Freire, M.F; Aragão, B. C. G. K. Osteoporose: um artigo atualizado. *Trabalho de Conclusão de Curso de Fisioterapia da – Puc-Go*. 2014: 01-40.
- Figueredo, M. C.; Menezes, C. C. A Osteoporose e sua relação com perda óssea alveolar em pacientes com doença inflamatória intestinal. *Revista de Ciência Médicas e Biológicas*. 2010; 9(1): 74-78.
- Ha, C. Y.; Kim, Y. T.; Lee, B. Y.; Kim, Y. H.; Lee, A.; Jang, S.; Park, C. Incidence and Mortality after Proximal Humerus Fractures Over 50 Years of Age in

- South Korea: National Claim Data from 2008 to 2012. *J. Bone Metab*. 2015; 22 (1): 17-21
- Junior, T. C. A, Ribeiro, R. F, Filho, B. R, Filho, F. S. C, Costa, L. G, Mennifi, L. E. Avaliação do tratamento cirúrgico das fraturas em duas ou três partes do úmero proximal como o “ Sistema Paraquedas”, *Revista Brasileira de Ortopedia*. 2010; 45 (3): 241-246.
- Vijayargia, M; Pathak, A; Gaur, S. Outcome Analysis if Locking Plate fixation in Proximal Humerus Fracture. *Ortho Paedics Section*, 2016: 10(8):1-5.
- Je-Hyun Yoo, Seong-Hwan Moon, Yong-Chan Ha, Dong Yeon Lee, Hyun Sik Gong, Si Young Park, Kyu Hyun Yang. Osteoporotic Fracture: 2015 Position Statement of the Korean Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Metab* 2015
- Aspenberg, P; Genant, K. H; Johansson, T; Nino, J. A; See, K; Krohn, K; García-Hernández, A. P; Recknor, P. C; Einhorn, A. T; Dalshy, P. G; Mitlak, H. B; Fierlinger, A; Lakshmanan, C. M; Teripatide for acceleration of fracture repair in humans: a prospective, randomized, double-blind, study of 102 postmenopausal Women With Distal Radial Fractures, *Journal of Bone and Mineral Research*. 2010; 2(25):404-414
- Kim, T. I; Cho, J. H; Kim, S. H, Oh, J. H. the Adequacy of Diagnosis and Treatment for Osteoporosisin patients with Proximal Humeral Fractures. *Clinics in Orthopedic Surgery*. 2016; 8(3): 274-279
- Viprey, M; Caillet, P; Canat, G; Jaglal, S; Haesebaert, J; Chapurlat, R; Schott, A. Low Osteoporosis Treatment Initiation Rate In Women after Distal Forearm or Proximal Humerus Fracture: A Healthcare Database Nested Cohort Study. *Osteoporosis Treatment Initiation after Fragility Fracture*. 2015; 10(12): 1-10
- Cohen, M; Amaral, V. M; Monteiro, M; Brandão, L. B; Filho, M. R. G. Osteossíntese das fraturas da extremidade proximal do úmero com sistema de placa de ângulo fixo com parafusos bloqueados; técnica e resultados. *Revista Brasileira de Ortopedia*. 2009; 44(2): 106-111
- Veado M. A. C, Moura A.L.L. Fraturas em duas e três partes do úmero proximal tratadas com sutura não absorvível. *Rev Bras Ortop*. 2007;42(10):333-42
- Checchia S. L, Santos P. D, Marcelo F, Miyazaki A. N, Silva L. A. Avaliação dos resultados do tratamento cirúrgico das fraturas metadiáfisárias proximais do úmero com a placa PFS-80 longa*. *Rev Bras Ortop*. 2007;42(3):71-6
- Miyazaki, N. A; Fregoneze, M; Santos, D. P; Silva, A. L; Pires, C. D; Neto, M. J; Rossato, C. H. L; Checchia, L. S. Utilização da porca PFO no tratamento de fraturas do terço proximal do úmero em pacientes com fragilidade óssea. *Revista Brasileira de Ortopedia*. 2010; 45(1): 28-32
- Miyazaki, N. A; Estelles, D. R. J; Fregoneze, M; Santos, D. P; Silva, A. L; Sella, V. G; Ishioka, E. F; Rosa, P. J; Checchia, L. S. Avaliação das complicações do tratamento cirúrgico das fraturas da extremidade proximal do úmero com “ placa bloqueada”, *Revista Brasileira de Ortopedia*. 2012; 47(5): 568-574
- Gracitelli, C. E. M; Lobo, L. F. F, Palma, V. M; Malavolta, A. E; Benegas, E; Kojima, E. K; Neto, F. A. A; Silva, S. J. Avaliação do resultado do tratamento cirúrgico das fraturas desviadas do terço proximal do úmero com placa pré-moldada com parafusos bloqueados. *Revista Brasileira de Ortopedia*. 2013; 48(6): 491-499
- Parlato, A; D’Arienzo, A; Ferruzza, M; Galvano, N; D’Arienzo, M. Indications and limitations of the fixator TGF “ Gex-Fix” in proximal end humeral fractures, *Journal Elsevier*. 2014; 45(10):49-52
- Vijayargia, M; Pathak, A; Gaur, S. Outcome Analysis if Locking Plate fixation in Proximal Humerus Fracture. *Ortho Paedics Section*, 2016: 10(8):1-5
- S. Carbone; M. Papalia. The amount of impaction and loss of reduction in osteoporotic proximal humeral fractures after surgical fixation. *Osteoporos Int* (2016) 27:627–633
- Wu, J W, Shen, H. L; Liu, L.M; Gao, Z. H, Analysis of early failure of the PHILOS in proximal humerus fractures. *Journal of Peking University*. 2016; 48(1): 683-685
- Helfen T, Siebenbürger G, Mayer M, Böcker W, Haasters B. O.F. Operative treatment of 2-part surgical neck fractures of the proximal humerus (AO 11-A3) in the elderly: Cement augmented locking plate Philos™ vs. proximal humerus nail MultiLoc®. Helfen et al. *BMC Musculoskeletal Disorders* (2016) 17:448
- Bogner R, Ortmaier R, Moroder P, Karpik S, Wutte C, Lederer S, Auffarth S, Resch H. Minimally Invasive Treatment of Displaced Proximal Humeral Fractures in Patients Older Than 70 Years Using the Humerusblock. *BioMed Research International*, Volume 2016, Article ID 6451849
- Jamal, L; Cherrad, T; Bousbaa, H; Wahidi, M; Amhaji, L; Rashid, K. L’ enclouage centromédullaire dans les fractures complexes de l’ extrémité supérieure de l’ humérus: résultats préliminaire a propôs de 6 cas. *Pan-african Medical Journal*. 2016 25: (54): 1-4
- Panagopoulos, A; Tatani, I; Ntourantonis, D; Seferlis, I; Kouzelis, A; Tyllianakis, M. Least possible fixation techniques of 4-part valgus impacted fractures of the proximal humerus: a systematic review. *Orthopedic Reviews*. 2016; 8(62): 1-7

AVALIAÇÃO CLÍNICA E RADIOLÓGICA EM MÉDIO PRAZO DOS PACIENTES PORTADORES DE DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL SUBMETIDOS À TENOTOMIA DE ADUTORES, REDUÇÃO FECHADA E GESSO PÉLVICO-PODÁLICO

CLINICAL AND RADIOGRAPHIC MEDIUM-TERM EVALUATION ON PATIENTS WITH HIP DEVELOPMENTAL DYSPLASIA SUBMITTED TO ADUCTORS TENOTOMY, CLOSED REDUCTION, AND PELVICPODALIC CAST

LEANDRO ALVES DE OLIVEIRA; ROBERTO MEDEIROS DE SOUSA; PEDRO FELISBINO JÚNIOR; FELIPE DE MOURA BRAGA; VALNEY LUIZ DA ROCHA; JOÃO ALIRIO TEIXEIRA JUNIOR

RESUMO

Objetivo: Avaliar resultados do tratamento da displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ) submetidos à tenotomia de adutores, redução fechada e gesso pélvico-podálico. *Métodos:* Retrospectivo, revisão de prontuário, amostra de conveniência, aprovado pelo comitê de ética. Avaliados 12 pacientes sem tratamento com Pavlik, entre 2001 e 2011. Idade entre doze meses e um ano e nove meses. Onze do sexo feminino, seis quadris do lado direito e seis do esquerdo. Imobilização com tempo médio de 7,2 meses (6 a 10). Tempo médio de acompanhamento de 75,8 meses (2 meses até 11 anos). Clínica de Dutoit e radiografias Severin. Estatística pelo Microsoft® Excel 2007, SPSS® for Windows®, versão 16.0, testes de Sign e Wilcoxon, ($p < 0,05$). *Resultados:* Índice acetabular prévio variou de 32° a 42° (média de 38°), o final entre 16° e 25° (média de 20°) ($p < 0,007$). Na avaliação clínica os resultados foram satisfatórios em 75% ($p < 0,05$). Na avaliação radiológica foram encontrados nove quadris satisfatórios (75%) ($p < 0,05$). *Conclusão:* Redução fechada de quadris displásicos após tenotomia dos adutores para pacientes com o diagnóstico tardio de DDQ na faixa entre um ano, e um ano e meio de idade, apresentou resultados satisfatórios em 75%, com baixa taxa de complicação. Houve melhora significativa do índice acetabular ($p < 0,007$), da avaliação clínica de Dutoit em 75% ($p < 0,05$) e radiológica de Severin em 75% ($p < 0,05$) após o tratamento.

DESCRITORES: LUXAÇÃO CONGÊNITA DE QUADRIL; PATOLOGIA; ETIOLOGIA; CIRURGIA; TERAPIA.

ABSTRACT

Objective: Evaluation of clinical and radiological medium-term results on patients with developmental dysplasia of the hip (DDH), who were submitted to adductors tenotomy, closed reduction, and pelvicpodalic cast. *Methods:* Retrospective study, file revision, convenience sample. Twelve patients were evaluated between 2001 and 2011, without previous Pavlik treatment. Age between one year and one year and nine months. Eleven girls and one boy, six hips in the right side and six in the left. The cast stayed until acetabular molding with 7,2 months medium time of immobilization (6 to 10). Medium time follow up after treatment was 75,8 months (2 months to eleven years). Clinical evaluation was done by Dutoit criteria and radiographs by Severin criteria. Microsoft® Excel 2007, SPSS® for Windows® (16.0), Sign and Wilcoxon tests, ($p < 0,05$). *Results:* Previous acetabular index range from 32° to 42° (medium 38°), and final index from 16° and 25° (medium 20°) ($p < 0,007$). Clinical evaluation were satisfactory in 75% patients ($p < 0,05$). Radiological evaluation were satisfactory in 75% patients ($p < 0,05$). *Conclusion:* Dysplastic hip closed reduction after adductors tenotomy for patients with late diagnosis of DDH between one year and one year and a half, showed satisfactory results, with low complication prevalence. There were significant improvement in acetabular index ($p < 0,007$), Dutoit clinical evaluation ($p < 0,05$) and Severin radiological evaluation ($p < 0,05$) after treatment.

KEYWORDS: HIP DISLOCATION, CONGENITAL; PATHOLOGY; ETIOLOGY; SURGERY; THERAPY.

INTRODUÇÃO

A displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ) é uma doença de espectro variável, apresentando-se com quadro que vai desde a frouxidão ligamentar e displasia até a luxação da cabeça femoral.¹ Devido a esse espectro, é esperado que a clínica tenha uma variação com a gravidade do caso.

Nessa doença o acetábulo está antevertido em posição anterossuperior em consequência da excessiva anteversão do fêmur, o que o torna progressivamente raso, espesso e oblíquo, enfim, displásico.² Classificam-se em dois tipos: típico (subdividido em quadril luxável, subluxado e luxado) e teratológico.¹

A etiologia da DDQ permanece desconhecida, porém fatores genéticos, determinando a displasia e principalmente a frouxidão ligamentar parecem ser os mais importantes. Ainda há fatores como a posição intra-útero, se a criança é a primeira da prole, entre outros que somam para causar a doença.^{1,2} No Brasil as estatísticas apontam para 2,31 por 1.000 nascidos vivos.³

O tratamento depende da idade do paciente, do grau de displasia acetabular e da porção proximal do fêmur.^{2,4-6} Caso ocorra falha do tratamento clínico após um ano ou atraso do diagnóstico, uma opção para o tratamento do DDQ é a redução fechada e colocação de gesso pélvico-podálico. Ela pode ser precedida ou não de tenotomia dos adutores e tração esquelética, visando redução e manutenção da mesma até que ocorra a estabilização do quadril.^{4,7-9}

O objetivo deste estudo foi avaliar o resultado clínico e radiológico em médio prazo do tratamento dos pacientes portadores de displasia do desenvolvimento do quadril submetidos a tenotomia de adutores, redução fechada e gesso pélvico-podálico.

MÉTODOS

Este é um estudo retrospectivo por revisão de prontuário, amostra de conveniência, realizado no serviço de ortopedia pediátrica aprovado pelo comitê de ética e pesquisa, sem conflito de interesse.

Foram avaliados 12 pacientes com diagnóstico de DDQ, sendo que nenhum deles foi tratado previamente com Pavlik. Todos foram tratados entre o ano de 2001 e 2011. A idade dos pacientes variou entre doze meses e um ano e nove meses no início do tratamento. Onze do sexo feminino e um do masculino, com acometimento de seis quadris do lado direito e seis do esquerdo. Foram excluídos pacientes com luxação teratológica do quadril.

O método de tratamento escolhido foi a manipulação do quadril luxado ou subluxado sob anestesia geral inalatória. A redução deve ser obtida sem aplicação de força pelo cirurgião e dentro da zona de segurança.⁸ Nos casos que se

fez necessário, a redução foi precedida de tenotomia dos adutores, com ou sem tração esquelética progressiva, em caráter hospitalar, quando grande tensionamento das estruturas (figura 1). Após a redução do quadril, confecciona-se um gesso pélvico-podálico (spica para quadril) na posição de redução dentro da zona de segurança segundo Ramsey et al.⁸, com flexão em torno de 90° (80° e 100°) e abdução em torno de 40° (30° e 50°) (figura 2). O gesso permaneceu até a remodelação acetabular, com tempo de imobilização com tempo médio de 7,2 meses (6 a 10 meses).

Três pacientes necessitaram de tração esquelética prévia ao gesso e apenas um não precisou de tenotomia dos adutores para obter redução estável do quadril. O tempo médio de acompanhamento após o tratamento foi de 75,8 meses, sendo de apenas dois meses para aqueles que perderam a redução, até 11 anos.

Para a avaliação dos resultados, utilizaram-se critérios clínicos e radiográficos. O resultado clínico foi avaliado pelos critérios de Dutoit, que é um sistema de classificação baseado na mobilidade, estabilidade e claudicação e/ou dor após o tratamento¹⁰; as radiografias foram avaliadas pelos critérios Severin, que foram desenvolvidos para avaliar o resultado no longo prazo do tratamento cirúrgico. Considera alterações morfológicas do colo, cabeça e acetábulo, com avaliação do ângulo CE de Wilberg e a presença de luxação ou subluxação articular.¹¹

O programa Microsoft® Excel 2007 foi usado para tabulação dos dados e a análise estatística foi realizada pelo programa SPSS® for Windows®, versão 16.0. Para avaliar a influência entre as variáveis, classificação de Severin e índice acetabular inicial e final, foram utilizados os Testes: Sign e Wilcoxon. Os quadris foram agrupados para análise independente do lado acometido sendo utilizado como nível de significância o valor 95% ($p < 0,05$).



Figura 1 - Criança com tração esquelética para alongamento das estruturas em quadril acometido (seta preta), após ser submetida à tenotomia dos adutores (seta vermelha).



Figura 2 - Criança com gesso pélvico-podálico, estabilizando a redução, com flexão de 90° e abdução de 45° dos quadris.

RESULTADOS

Nos 12 quadris acometidos o índice acetabular antes do procedimento variou de 32° a 42° (média de 38°). Destes, três apresentaram perda da redução fechada (tabela 1), após tenotomia e manipulação, evoluindo com necessidade de tratamento cirúrgico por falha do método (figura 3).

Quadril	Idade início de tratamento	Desfecho	Diagnóstico
1	19 meses	Perda da redução no gesso	DDQ
2	20 meses	Perda da redução no gesso	DDQ
3	21 meses	Perda da redução no gesso	DDQ

Tabela 1- Características dos quadris com tenotomia, redução fechada e gesso pélvico-podálico, mas que foi indicada cirurgia.



Figura 3 – Radiografias. (A): bacia em Incidência antero-posterior apresentando luxação de quadril direito. (B): perfil de Lauenstein após tenotomia e manipulação. (C): quadril com imobilização gessada evidenciando perda da redução. (D): perfil de Lauenstein sem gesso confirmando a perda da redução, sendo indicada cirurgia aberta.

O índice acetabular final variou entre 16° e 25° graus (média de 20°). Utilizado o teste de Wilcoxon para comparação de dados, houve significância estatística entre médias do índice acetabular inicial e final ($p < 0,007$) (tabela 2).

Fator	Média	Mediana	DP	Min	Max	p
Índice acetabular						
Inicial	37,67	38,00	3,24	32,00	42,00	0,007
Final	20,00	20,00	2,50	16,00	25,00	

Tabela 2 - Média, mediana e desvio padrão da variável índice acetabular inicial e final.

Teste: Wilcoxon

A avaliação clínica foi realizada segundo os critérios de Dutoit (10). Dos doze quadris tratados com o método proposto (inicialmente ruins), sete quadris foram classificados como ótimos, dois bons ficando esses com leve limitação, e três ruins que evoluíram para cirurgia. Sabendo que estão agrupadas quadris com avaliação boa e ótima como satisfatórios e os com avaliação ruim e regular como insatisfatórios, os resultados dos pacientes submetidos a esse tratamento foram satisfatórios em 75% dos casos, com significância estatística ($p < 0,05$) (tabela 3).

Tratamento Dutoit	Grupo	N	%
Ótimo	Satisfatório	7	58,3%
Bom	Insatisfatório	2	16,7%
Regular		0	0%
Ruim		3	25%

Tabela 3 - Avaliação clínica dos quadris pelo critério de Dutoit.

Na avaliação radiológica segundo Severin, após tratamento foram encontrados sete quadris ótimos, dois bons, e três ruins (figura 4). Agrupando quadris com avaliação boa e ótima como satisfatórios e os com avaliação ruim e regular como insatisfatórios, os resultados obtidos foram satisfatórios em 75% dos casos, sendo que os dois casos classificados como bons evoluíram com cabeça femoral não esférica, e os três ruins para cirurgia. A comparação entre o Severin inicial e final após o tratamento analisados pelo teste de Sign obteve significância estatística ($p < 0,05$) (tabela 4).

Fator	Inicial		Final		P
Classificação de Severin	n	%	N	%	
Ótimo	0	-	7	58,3	0,05
Bom	0	-	2	16,7	
Regular	2	16,7	0	-	
Ruim	10	83,3	3	25	

Tabela 4 - Distribuição da variável classificação de Severin inicial e final.

Teste: Sign



Figura 4 - (A): Radiografia de bacia em incidência antero-posterior, com quadril direito luxado. (B): Radiografia de Lauenstein da bacia após tenotomia dos adutores e redução fechada. (C): Radiografia em incidência antero-posterior de bacia evidenciando resultado satisfatório de Severin em seguimento tardio.

DISCUSSÃO

A DDQ ainda é um desafio diário para pediatras e ortopedistas. Apesar de serem rotina as manobras de Ortolani (quando positiva levanta suspeita para o diagnóstico de DDQ)

e de Barlow (detecta o quadril subluxável)¹ nas maternidades, ainda existe um grupo de crianças com quadril luxado não redutível que passa despercebida. Nessas crianças ambas as manobras serão negativas, ainda que o quadril não esteja em sua posição anatômica. Por outro lado, a manobra de Barlow torna-se negativa após a terceira semana, e a de Ortolani após o terceiro mês, mesmo no quadril displásico.

Sendo assim, ainda existem pacientes que chegam ao ortopedista sem tratamento, muitos trazidos por mães que notam alguma diferença de comprimento dos membros ou a criança já chega em fase de deambulação.⁴

Segundo Zions et al.⁴ é mais frequente o atraso diagnóstico nos casos de luxação bilateral, justamente por não haver diferença de comprimento entre os membros, onde os pais somente notam as alterações depois do início da marcha. O tratamento da DDQ consiste na redução do quadril de forma atraumática. O objetivo do tratamento em pacientes mais jovens é que o quadril fique reduzido e ocorra a remodelação acetabular de forma que, com o tempo, esse quadril se torne estável.⁶

Ainda segundo Zions et al.⁴ e Mitani et al.⁷, é indiscutível que o melhor tratamento é a redução fechada antes de um ano de idade, e que acima de três anos o melhor tratamento é a cirurgia aberta. Nesse período intermediário, conhecido como zona cinzenta, entre um e três anos a criança pode ser tratada pelo método fechado ou aberto, dependendo da estabilidade do quadril.

Mitani et al.⁷ defende que o tratamento cirúrgico deve ser realizado a partir de dois anos de idade. Aksoy⁶ define que o ponto de corte é a criança que inicia a deambulação, em geral em torno de um ano e meio. Em nosso trabalho, as crianças que não obtiveram a redução fechada e evoluíram para o tratamento cirúrgico foram justamente crianças com mais de um ano e meio, portanto corroborando com Aksoy a sua recomendação.

Zions et al.⁴ encontraram uma porcentagem de 66% de quadris com necessidade de procedimento cirúrgico secundário após a cinco anos de redução fechada. Yamada et al.⁹ obtiveram uma taxa de 48% de subluxação residual com necessidade cirúrgica. Em nossa série nenhum dos pacientes precisou de procedimento secundário (média de acompanhamento de 75,8 meses). Tal diferença de resultado pode ser atribuída à utilização mais abrangente da tenotomia de adutores na série de pacientes estudada, diminuindo a pressão sobre a cabeça e obtendo uma redução mais estável. Estudos secundários de redução fechada com e sem tenotomia devem ser feitos para avaliar estes resultados.

O suspensório de Pavlik é o melhor tratamento até seis meses de idade^{5,6,9}, redução fechada com tenotomia de aduto-

res, e gesso entre seis meses e um ano e meio. E após o início da marcha é mais provável a formação de um neoacetabulo devido à carga, bem como hipertrofia das estruturas intra-acetabulares, tornando mais difícil a redução fechada, sendo indicada a redução aberta.^{12,13}

CONCLUSÃO

A redução fechada do quadril displásico após tenotomia dos adutores para pacientes com o diagnóstico tardio de DDQ na faixa entre um ano, e um ano e meio de idade, apresentou resultados satisfatórios, e com baixa taxa de complicação. Houve melhora significativa do índice acetabular ($p < 0,007$), da avaliação clínica ($p < 0,05$) e radiológica ($p < 0,05$) após o tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Specht EE. Congenital dislocation of the hip. *West J Med.* 1976; 124 (1): 18-28.
2. Tachdjian MO. Dysplasia congenital of the hip. In: *Pediatric orthopaedics*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 550-60.
3. Volpon JB, Carvalho Filho G. Luxação congênita do quadril no recém-nascido. *Rev Bras Ortop.* 1985; 20 (7): 317-20.
4. Zions LE, MacEwen GD. Treatment of congenital dislocation of the hip in children between the ages of one and three years. *J Bone Joint Surg Am.* 1986; 68 (6): 829-46.
5. Murray T, Cooperman DR, Thompson GH, Ballock RT. Closed reduction for treatment of developmental dysplasia of the hip in children. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2007; 36 (2): 82-4.
6. Aksoy MC. Closed reduction in the treatment of developmental dysplasia of the hip. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2007; 41 (Suppl 1): 25-30.
7. Mitani S, Nakatsuka Y, Akazawa H, Aoki K, Inoue H. Treatment of developmental dislocation of the hip in children after walking age. Indications from two-directional arthrography. *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79 (5): 710-8.
8. Ramsey PL, Lasser S, MacEwen GD. Congenital dislocation of the hip: use of the Pavlik harness in the child during the first six months of life. *1976. J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84 (8): 1478.
9. Yamada N, Maeda S, Fujii G, Kita A, Funayama K, Kokubun S. Closed reduction of developmental dislocation of the hip by prolonged traction. *J Bone Joint Surg Br.* 2003; 85 (8): 1173-7.
10. Dutoit M, Moulin P, Morscher E. Salter's innominate osteotomy. 20 years later. *Chir Pediatr.* 1989; 30 (6): 277-83.
11. Severin E. Contribution to knowledge of congenital dislocation of hip joint: late results of closed reduction and arthrographic studies of recent cases. *Acta Chir Scand Suppl.* 1941; 84: 1-142.
12. Rocha VL, Marques GL, Silva LJ, Bernardes TA, Moraes FB. Avaliação clínica e radiológica em médio prazo dos pacientes portadores de displasia do desenvolvimento do quadril submetidos à redução aberta, capsuloplastia e osteotomia de Salter. *Rev Bras Ortop.* 2014; 49 (1): 51-5.
13. Rocha VL, Thomé ALC, Castro DLS, Oliveira LZ, Moraes FB. Avaliação clínica e radiológica em médio prazo dos pacientes portadores de displasia do desenvolvimento do quadril submetidos a procedimento de Salter e Ombredanne. *Rev Bras Ortop.* 2011; 46 (1): 650-5.

EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE QUERCETINA NO DESEMPENHO MUSCULAR E NO ESTRESSE OXIDATIVO

EFFECTS OF QUERCETINE SUPPLEMENTATION ON MUSCLE PERFORMANCE AND OXIDATIVE STRESS

HEMERSON DOS SANTOS LUZ, CLÁUDIA VIEIRA DA COSTA, FABIANO INÁCIO DE SOUZA

RESUMO

Os flavonóides são um grupo compostos naturais, formados por moléculas polifenólicas contendo 15 átomos de carbono, solúveis em água e encontradas em uma variedade de frutas e vegetais. A quercetina é um flavonóide naturalmente consumido na dieta humana e associada a vários benefícios de saúde, pelas suas propriedades antioxidantes, anticancerígenas, anti-inflamatórias e cardioprotetoras. Exercícios exaustivos cursam com danos musculares e respostas inflamatórias, relacionadas às excessivas contrações musculares excêntricas, que produzem substâncias denominadas "espécies reativas de oxigênio" (ERO), relacionadas a danos teciduais e precursoras de doenças.

Neste trabalho de revisão foi evidenciado que os efeitos da suplementação de quercetina observada em camundongos não devem ser generalizados para humanos, porém melhorias sensíveis no desempenho e na resistência associadas com biogênese mitocondrial, especialmente em indivíduos não treinados, demonstram possíveis benefícios no uso da quercetina em esportes ou na abordagem da sarcopenia. Novos estudos devem abranger períodos de suplementação mais longos em seres humanos e a ingestão combinada com outras substâncias antioxidantes ou ergogênicas buscando potencializar os benefícios nos esportes ou nas indicações terapêuticas da quercetina.

DESCRITORES: QUERCETINA; FLAVONÓIDES; FUNÇÃO MUSCULAR; SARCOPENIA.

ABSTRACT

Flavonoids are a natural group composed of polyphenolic molecules containing 15 carbon atoms, soluble in water and found in a variety of fruits and vegetables. Quercetin is a flavonoid naturally consumed in the human diet and associated with various health benefits, due to its antioxidant, anticancer, anti-inflammatory and cardioprotective properties. Exhaustive exercises include muscle damage and inflammatory responses related to excessive eccentric muscle contractions that produce substances called "reactive oxygen species" (ROS), related to tissue damage and precursors of diseases. In this review, it was shown that the effects of quercetin supplementation observed in mice should not be generalized to humans, but sensitive improvements in performance and resistance associated with mitochondrial biogenesis, especially in untrained individuals, demonstrate possible benefits in the use of quercetin in sports or in the abordagem of sarcopenia. Further studies should cover longer periods of supplementation in humans and intake combined with other antioxidant or ergogenic substances seeking to enhance the benefits in sports or therapeutic indications of quercetin.

KEYWORDS: QUERCETIN; FLAVONOIDS; MUSCLE FUNCTION; SARCOPENIA

INTRODUÇÃO

Diversas pesquisas estão sendo realizadas para relacionar a ação de antioxidantes, ingeridos na dieta ou suplementados com a prevenção de danos à fibra muscular, induzidos pelo exercício pelas ações anti-inflamatórias no estresse oxidativo, associado com a melhoria do desempenho muscular.

Os Radicais Livres produzidos durante o exercício possuem um papel preponderante na indução de lesões musculares, nos processos de propagação da inflamação pós-exercício que causam lesões celulares. As espécies reativas de oxigênio (ERO) alteram a estrutura e a função das células e contribuem com os danos musculares, na disfunção imunológica e na fadiga (1).

Os flavonóides são uma classe de compostos naturais de considerável interesse científico e terapêutico. São moléculas polifenólicas com uma estrutura variável, contendo 15 átomos de carbono e solúveis em água. A quercetina é o principal flavonóide presente na dieta humana e por possuir várias propriedades terapêuticas, têm sido amplamente estudada nas últimas décadas, com foco no potencial antioxidante, anticarcinogênico e em seus efeitos protetores do sistema cardiovascular e hepático. A quercetina (3,5,7,3'-4 - pentahidroxi flavona) (figura 1) é encontrada principalmente na casca de frutas, vegetais de folhas e frutas vermelhas, bem como em chá preto, vinho tinto e vários sucos de frutas, incluindo cebola roxa e maçãs (2, 3, 4, 5). (Figura 2).

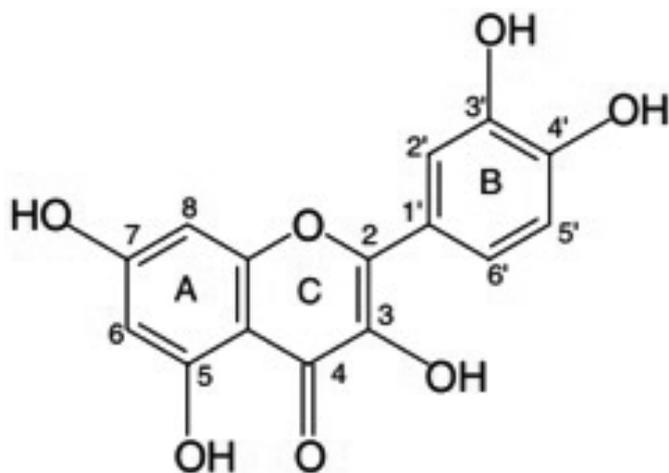


Figura 1: Estrutura química da quercetina.

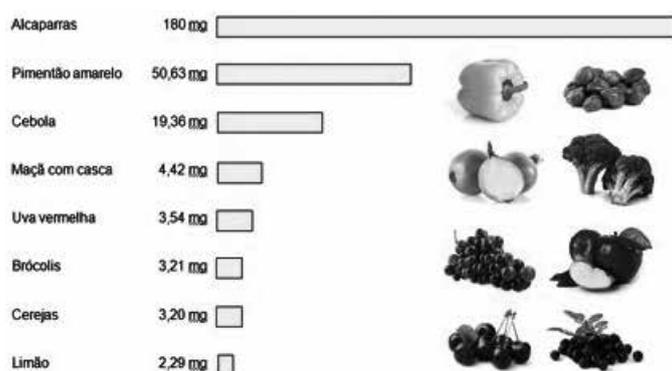


Figura 2 – Quantidade de quercetina por 100 g de alimentos.

Em testes de laboratório com camundongos a quercetina também se associa com a diminuição dos níveis de citocinas inflamatórias / quimiocinas (TNF α e MCP-1) no músculo esquelético de ratos obesos, prevenindo diminuições na massa muscular relacionadas à obesidade nesses modelos animais (6).

Idosos fragilizados por acidente vascular cerebral ou fratura do quadril, em geral evoluem com sarcopenia, devido aos quadros limitantes de hemiparesia, disfagia e pela imobilização,

com a presença do catabolismo associado à inflamação aguda e pela desnutrição (7). A Sarcopenia, classificada como síndrome geriátrica, é um grande desafio para o envelhecimento saudável, pois os pacientes afetados apresentam piores resultados clínicos, e maior mortalidade em relação aos não sarcopênicos. Dentre os principais critérios diagnósticos, a massa muscular, a força e o desempenho físico, sofrem maior efeito pela idade e inclui a obesidade sarcopênica (8). A avaliação das causas multifatoriais da sarcopenia, primária e secundária, é importante, porque a reabilitação nutricional da sarcopenia difere, dependendo da sua etiologia (7).

Outro ponto de destaque são as situações de exercício de alta intensidade, que induzem ocorre ao estresse oxidativo (9). Estudos em humanos indicam que a suplementação com um antioxidante pode reduzir o estresse oxidativo e a fadiga (10).

Como os flavonóides possuem ações antioxidantes, anti-inflamatórias e anticancerígenas (11), o objetivo desta revisão é levantar dados na literatura sobre a ação da quercetina, no desempenho muscular e nos processos de estresse oxidativo em relação a sua utilização por atletas ou na abordagem terapêutica da sarcopenia.

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão sistemática, considerando estudos clínicos, laboratoriais e trabalhos de revisão, por meio de uma análise crítica da literatura, a fim de se estabelecer uma relação entre a suplementação da quercetina, seus benefícios para desempenho muscular e para a saúde.

Foram selecionados 13 artigos, considerados com relevância para o tema, incluindo Estudos Clínicos Randomizados (ECR), Pesquisas Laboratoriais (PL) e Revisões Sistemáticas (RS), após revisão no MEDLINE, PUBMED E LILACS, nos últimos 20 anos.

RESULTADOS

Os resultados estão dispostos na tabela 1.

DISCUSSÃO

As espécies reativas de oxigênio (ERO) são moléculas que contêm um ou mais elétrons não pareados em sua órbita externa, por isso são instáveis neste estado eletrônico, tornando-se altamente reativas com outras moléculas, gerando efeitos deletérios ao tecido. As contrações musculares durante o exercício levam a níveis elevados de ERO no músculo esquelético, cursando com uma redução na geração de força e aumento da atrofia muscular. Para combater os potenciais efeitos nocivos dos radicais livres, as células produzem alguns eliminadores de radicais livres, referidos como antioxidantes. Essencialmente, os antioxidantes ajudam a neutralizar as características destrutivas

dos radicais livres. Contudo, desde a descoberta do estresse oxidativo induzido pelo exercício, evidências também demonstram que as ERO produzidas durante o exercício, também têm efeitos positivos ao influenciar processos celulares que levam a uma maior expressão dos próprios antioxidantes. (24, 25).

O desequilíbrio entre a liberação de espécies reativas de oxigênio e a ação das substâncias antioxidantes promove o desequilíbrio ou estresse oxidativo, que está associado aos mecanismos de diversas injúrias ao organismo, como isquemias, processos inflamatórios, traumas e doenças degenerativas, cursando com a morte celular por ruptura da membrana e inativação enzimática. Assim como no exercício aeróbio, os exercícios de resistência que envolvem grandes grupos musculares também podem conduzir ao estresse oxidativo (26, 27).

Os testes de capacidade de exercício avaliam a absorção máxima de oxigênio (VO₂ máx.), considerada como o melhor indicador isolado para a capacidade aeróbica. Em geral o protocolo de Bruce para esteira rolante é o teste de exercício mais comumente usado para estudos diagnósticos e ou para simples avaliação da capacidade por meio do exercício (28).

Como as atividades biológicas da quercetina estão ligadas à capacidade antioxidante e anti-inflamatória, além de aumentar

a atividade de enzimas antioxidantes naturais como a superóxido dismutase e a catalase. Dentre os flavonóis, a quercetina, um composto polifenólico natural, é extensivamente estudado, principalmente porque está amplamente distribuída em fontes vegetais na dieta e pela capacidade ergogênica devido a melhora biogênese mitocondrial (20, 29, 30).

No entanto, estudos sobre a suplementação com substâncias antioxidantes têm apresentado resultados controversos em praticantes de exercícios físicos e os diferentes modos de administração da quercetina podem explicar as controvérsias dos resultados apresentados nos diversos estudos (27).

O aumento da biogênese das mitocôndrias justifica a realização de ensaios clínicos para estudar o efeito da quercetina na fadiga, podendo ser associada ao tratamento do câncer, tanto pela capacidade de aumentar a resistência nesses pacientes, como pela ação anticancerígena (23).

Os resultados até agora têm sido pouco promissores quanto os efeitos da quercetina nos indicadores de estresse fisiológico pós-exercício e de lesão muscular, mas demonstram uma tendência positiva na redução da morbidade em atletas treinados, numa sensível melhoria do desempenho e resistência, pela biogênese mitocondrial, especialmente em indivíduos não treinados (1, 4, 22).

Identificação do Estudo (Autoria e Ano)	Tipo de Estudo	Amostra	Método	Conclusões
Askari G, Ghiasvand R, Paknahad Z, Karimian J, Rabiee K, Sharifirad G, Feizi A. (2013)	ECR	60	Análise da suplementação de quercetina, vitamina C e placebo, durante 8 semanas.	A quercetina em atletas pode melhorar alguns índices de desempenho.
O'Fallon KS, Kaushik D, Michniak-Kohn B, Dunne CP, Zambraski EJ, Clarkson PM. (2012)	ECR	30	Avaliação da suplementação de quercetina ou placebo e avaliação de marcadores de lesão muscular, após sessões de contrações excêntricas de membros superiores.	Nenhum efeito da quercetina foi observado em quaisquer índices de dano muscular ou inflamação.
Scholten SD, Sergeev IN, Song Q, Birger CB. (2015)	ECR	40	Avaliação dos efeitos da suplementação de Vitamina, quercetina ou placebo, por oito semanas, em adultos submetidos a treinamento de intensidade moderada a vigorosa.	A suplementação de vitamina D e quercetina a longo prazo, isolada ou em combinação, não melhora o desempenho físico em homens adultos.
Carlstron J, Vener JM, Matthews JL, Raub A. (2015)	ECR	14	Efeitos da quercetina no desempenho de resistência durante a exposição simulada de altitude em ciclistas masculinos, durante duas semanas.	A suplementação de quercetina apresenta efeitos benéficos relevantes para o desempenho de resistência em altitude, por mudanças estruturais na célula muscular e a nível vascular.
Bigelman KA, Chapman DP, Freese EC, Trilk JL, Cureton KJ. (2011)	ECR	58	Os efeitos da suplementação de quercetina por 6 semanas em homens e mulheres submetidos a treinamento físico militar.	A suplementação de quercetina em homens e mulheres jovens submetidos a treinamento físico militar regular não melhorou VO ₂ , o desempenho físico ou tempo de reação simples.
Curenton KJ, Tomporowski PD, Singhal A, Pasley JD, Bigelman KA, Lambourne K, Trilk JL, McCully KK, Arnaud MJ, Zhao Q. (2009)	ECR	30	Analisar a suplementação de quercetina após 7 a 16 dias, na capacidade oxidativa do músculo esquelético e desempenho no exercício prolongado, em homens não treinados.	A suplementação de quercetina, de curta duração não melhora a capacidade oxidativa muscular em exercício prolongado, em homens não treinados.

Identificação do Estudo (Autoria e Ano)	Tipo de Estudo	Amostra	Método	Conclusões
Daneshvar P, Hariri M, Ghiasvand G, Askari G, Darvishi L, Mashhadi NS, Khosravi-boroujeni H. (2013)	ECR	26	Avaliar se a suplementação de quercetina melhora o desempenho VO ₂ , o tempo de exaustão e o a porcentagem de gordura corporal.	Houve melhora no desempenho do exercício de resistência, mas não na porcentagem de gordura corporal.
Le NH, Kim CS, Park T, Park JHY, Sung MK, Lee DG, Hong SM, Choe SY, Goto T, Kawada T, Yu R. (2014)	PL	Camundongos	Pesquisa sobre o efeito da suplementação de quercetina sobre a inflamação e atrofia do músculo esquelético, induzido pela obesidade, em camundongos com dieta supergordurosa, por nove semanas.	A quercetina pode prevenir a atrofia muscular induzida pela obesidade e a sarcopenia, pela supressão de respostas inflamatórias nas cobaias.
Davis JM, Murphy EA, Carmichael MD, Davis B. (2009)	PL	Camundongos	Pesquisa sobre os efeitos, nos marcadores de biogênese mitocondrial no músculo esquelético e no cérebro e na tolerância ao exercício de resistência, após sete dias de suplementação com quercetina de fontes alimentares em camundongos.	A suplementação de curto prazo com quercetina de fontes alimentares aumenta a biogênese mitocondrial no músculo e no cérebro nos modelos animais estudados.
Leelayuwat N, Laddawan S, Kanpetta Y, Benja M, Wongpan D, Tunkamerdthai O, Wattanathorn J, Muchimapura S, Yamauchi J. (2012)	PL	Camundongos	Pesquisa sobre os efeitos na resistência muscular da suplementação de vitamina C e quercetina em camundongos.	A ingestão de quercetina melhorou a resistência muscular e o tamanho da fibra muscular tipo 1 nas cobaias.
Hoek-van den Hil EF, van Schothorst EM, van der Stelt I, Swarts HJM, Venema B, Sailer M, Vervoort JJM, Hollman PCH, Rietjens IMCM, Keijer J. (2014)	PL		Pesquisa sobre os efeitos e os mecanismos moleculares subjacentes da quercetina no metabolismo dos lipídios hepáticos em camundongos com ganho de peso corporal induzido por dieta rica em gordura.	Suplementação de quercetina reduziu a acumulação de lipídio hepático.
Kressler J, Millard-Stafford M, Warren GL. (2011)	RS		Revisão da literatura usando as palavras-chave quercetina, performance, exercício, resistência e capacidade aeróbica.	A quercetina proporciona um benefício estatisticamente significativo na capacidade de exercício da resistência humana (VO ₂ max) e no desempenho ao exercício de resistência, porém de caráter entre trivial e pequeno.
Nieman DC. (2010)	RS		Levantamento na bibliografia especializada sobre os efeitos relacionados à quercetina no desempenho e na biogênese mitocondrial em seres humanos.	Foram evidenciados efeitos positivos da quercetina na redução da morbidade em atletas e na melhoria do desempenho de resistência, especialmente em indivíduos não treinados.
J Schor. (2010)	RS		Levantamento na literatura especializada sobre os efeitos da quercetina sobre atletas e na prevenção de doenças.	A quercetina pode ser uma ferramenta significativa para a prevenção de infecções e no aumento da resistência em atletas.

Tabela 1 – Estudos da Revisão Sistemática sobre a ação da Quercetina na função muscular, desempenho físico em atletas e na sarcopenia.

ECR – Ensaio Clínico Randomizado

PL – Pesquisa em Laboratório

RS – Revisão Sistemática

CONCLUSÃO

Os efeitos da suplementação de quercetina observada em camundongos não devem ser generalizados para humanos, mesmo assim, os benefícios nos exercícios cardiovasculares, de intensidade moderada, em conjunto com uma dieta rica em alimentos antioxidantes são percebidos, pois parece haver

um limite de intensidade para o melhor aproveitamento das propriedades antioxidantes da quercetina.

Os achados que indicam melhorias sensíveis no desempenho e na resistência associadas com biogênese mitocondrial, especialmente em indivíduos não treinados, podem contribuir para um melhor desempenho muscular e na abordagem tera-

pêutica da sarcopenia, pois o uso da quercetina pode contribuir para manter um maior nível de atividade física, compatível com a prevenção e tratamento, diminuindo assim o grau de inatividade, um fator de alta morbidade na sarcopenia.

Pesquisas futuras devem abranger períodos de suplementação mais longos em seres humanos e a ingestão combinada com outras substâncias antioxidantes ou ergogênicas, podendo assim evidenciar um sinergismo nos efeitos bioativos da quercetina, na biogênese mitocondrial, na inflamação pós-exercício, no estresse oxidativo, no desempenho muscular e no metabolismo lipídico, podendo potencializar os benefícios nos esportes ou nas indicações terapêuticas da quercetina.

REFERÊNCIAS

- 1- Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: Relationship with exercise and training, *Sports Medicine*. 2006, 36 (4): 327-58.
- 2- Behling EB, Sendão MC, Francescato HDC, Antunes LMG, Bianchi MLP. Flavonoide Quercetina: Aspectos Gerais e Ações Biológicas, *Alimentos e Nutrição - Araraquara, Brazilian Journal of Food and Nutrition*, V.15, n.3, p. 285-92, 2004.
- 3- Robertson S. What are Flavonoids? <https://www.news-medical.net/health/What-are-Flavonoids.aspx>, acessado em 29 de junho de 2017.
- 4- Curenton KJ, Tomporowski PD, Singhal A, Pasley JD, Bigelman KA, Lambourne K, Trilk JL, McCully KK, Arnaud MJ, Zhao Q. Dietary quercetin supplementation is not ergogenic in untrained men, *Journal of Applied Physiology*, 2009; 107: 1095–104.
- 5- Harwood M, Danielewska-Nikiel B, Borzelleca JF, Flamm GW, Williams GM, Lines TC. A critical review of the data related to the safety of quercetin and lack of evidence of in vivo toxicity, including lack of genotoxic / carcinogenic properties, *Food and Chemical Toxicology*. 2007, 45: 2179–205.
- 6- Le NH, Kim CS, Park T, Park JHY, Sung MK, Lee DG, Hong SM, Choe SY, Goto T, Kawada T, Yu R. Quercetin Protects against Obesity-Induced Skeletal Muscle Inflammation and Atrophy, *Mediators of Inflammation*, 2014, Article ID 834294.
- 7- Wakabayashi H & Sakuma K. Rehabilitation nutrition for sarcopenia with disability: a combination of both rehabilitation and nutrition care management, *Journal of Cachexia Sarcopenia and Muscle*, 2014. 5: 269–77.
- 8- Chen LK, Lee WJ, Peng LN, Liu LK, Arai H, Akishita M. Recent Advances in Sarcopenia Research in Asia: 2016 Update From the Asian Working Group for Sarcopenia, *Journal of Post-Acute and Long-Term Care Medicine - JAMDA*, 2016. 1525-8610.
- 9- Cooper CE, Vollaard NBJ, Choueiri T, Wilson MT. Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochemical Society Transactions*, 2001. 30 (2) 280-5.
- 10- Reid MB. Free radicals and muscle fatigue: Of ROS, canaries, and the IOC, *Free Radical Biology and Medicine*, V. 44, Issue 2, pages 169-79, 2008.
- 11- Almeida CAN & Filho DR. *Dicionário Brasileiro de Nutrologia*, São Paulo, Atheneu, página 272, 2009.
- 12- Askari G, Ghiasvand R, Paknahad Z, Karimian J, Rabiee K, Sharifrad G, Feizi A. The Effects of Quercetin Supplementation on Body Composition, Exercise Performance and Muscle Damage Indices in Athletes, *International Journal of Preventive Medicine*, Vol 4, N°1, página 100, 2013.
- 13- O'Fallon KS, Kaushik D, Michniak-Kohn B, Dunne CP, Zambraski EJ, Clarkson PM. Effects of Quercetin Supplementation on Markers of Muscle Damage and Inflammation After Eccentric Exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 2012. 22: 430 -7.
- 14- Scholten SD, Sergeev IN, Song Q, Birger CB. Effects of vitamin D and quercetin, alone and in combination, on cardiorespiratory fitness and muscle function in physically active male adults. *Journal of Sports Medicine*, 2015. 6: 229–39.
- 15- Carlström J, Vener JM, Matthews JL, Raub A. The Influence of Short-term Quercetin Supplementation on Peak Oxygen Uptake during Simulated Altitude Exposure in Trained Cyclists. *IJES*, 2015.
- 16- Bigelman KA, Chapman DP, Freese EC, Trilk JL, Curenton KJ. Effects of 6 Weeks of Quercetin Supplementation on Energy, Fatigue, and Sleep in ROTC Cadets, *Military Medicine*, 2011. 5: 565.
- 17- Daneshvar P, Hariri M, Ghiasvand G, Askari G, Darvishi L, Mashhadi NS, Khosravi-boroujeni H. Effect of Eight Weeks of Quercetin Supplementation on Exercise Performance, Muscle Damage and Body Muscle in Male Badminton Players, *International Journal of Preventive Medicine*; 2013, 4(Suppl 1): S53–S57.
- 18- Davis JM, Murphy EA, Carmichael MD. Effects of the dietary flavonoid quercetin upon performance and health. *Current Sports Medicine Reports*. 2009, 8(4), 206– 13.
- 19- Leelayuwat N, Laddawan S, Kanpetta Y, Benja M, Wongpan D, Tunkamnerdthai O, Wattanathorn J, Muchimapura S, Yamauchi J. Quercetin Enhances Endurance Capacity via Antioxidant Activity and Size of Muscle Fibre Type I. *Journal of Pharmacy and Nutrition Sciences*, 2012, 160-4.
- 20- Hoek-van den Hil EF, van Schothorst EM, van der Stelt I, Swarts HJM, Venema B, Sailer M, Vervoort JJM, Hollman PCH, Rietjens IMCM, Keijer J. Quercetin decreases high-fat diet induced body weight gain and accumulation of hepatic and circulating lipids in mice. *Genes and Nutrition*. 2014, 9:418.
- 21- Kressler J, Millard-Stafford M, Warren GL. Quercetin and endurance exercise capacity: a systematic review and meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2011, 43(12): 2396-404.
- 22- Nieman DC. Quercetin's Bioactive Effects In Human Athletes. *Current Topics in Nutraceutical Research* V8, N°1, 2010.
- 23- Schor J. The Influence of Quercetin on Exercise Performance and Muscle Mitochondria. *Natural Medicine Journal*. 2010, 05.
- 24- Steinbacher P & Eckl P. Impact of Oxidative Stress on Exercising Skeletal Muscle. *Biomolecules*. 2015, 5: 356-77.
- 25- Kravitz L. Is Exercise the Best Antioxidant Supplement? <https://www.unm.edu/~lkravitz/Article%20folder/Antioxidants.pdf>, 2017.
- 26- Viña J, Gomez-Cabrera MC, Lloret A, Marquez R, Miñana JB, Pallardó FV, Sastre J. Free Radicals in Exhaustive Physical Exercise: Mechanism of Production, and Protection by Antioxidants. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1080/713803729/pdf>, 2001.
- 27- Biesek S, Alves LA, Guerra I. *Estratégias de Nutrição e Suplementação no Esporte - 3ª Ed.* 2015, São Paulo, 454 p.
- 28- Safran MR, Mckeag DB, Van Camp SP. *Manual de Medicina Esportiva*, 1ª Ed., São Paulo, 2002, 881p.
- 29- Manach C, Williamson G, Morand C, Scalbert A, Rémésy C. Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. I. Review of 97 bioavailability studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2005, 81: 2305–2425.
- 30- Casuso RA, Martínez-Amat A, Martínez-López EJ, Camiletti-Moirón D, Porres JM, Aranda P. Ergogenic effects of quercetin supplementation in trained rats. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2015.
- 31- Davis JM, Murphy EA, Carmichael MD, Davis B. Quercetin increases brain and muscle mitochondrial biogenesis and exercise tolerance, *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 296: R1071–R1077. 2009.

ARTROPLASTIA BILATERAL EM DISPLASIA CONGÊNITA DO QUADRIL NO ADULTO JOVEM PARA ALÍVIO DA DOR – RELATO DE CASO

BILATERAL ARTHROPLASTY IN CONGENITAL HIP DISPLASY IN YOUNG ADULT FOR PAIN RELIEF: CASE REPORT

SONDRA BIANCA PACHECO, MARIANA SOUTO FRANÇA FELGA, MARIANA QUINTINO RABELO, LINDOMAR GUIMARÃES DE OLIVEIRA E FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

A artroplastia total de quadril é realizada em casos de osteoartrite avançada que pode ser primária ou secundária, com sintomas e sinais importantes. A displasia congênita do quadril com subluxação superior ou inferior é uma das causas de osteoartrite secundária que levam a dor importante de forma precoce. O objetivo é relatar um caso de displasia congênita de quadril que evoluiu com osteoartrite severa e foi tratada com artroplastia bilateral não cimentada com componentes de cerâmica. A escolha da técnica utilizada levou em conta a idade da paciente, as condições do acetábulo, com boa evolução, alívio da dor e sem intercorrências.

DESCRITORES: DISPLASIA CONGÊNITA DO QUADRIL; OSTEoarTRITE; ARTROPLASTIA NÃO CIMENTADA.

ABSTRACT

Total hip arthroplasty is performed in cases of advanced osteoarthritis which can be primary or secondary, with important signs and symptoms. Congenital hip dysplasia with upper or lower subluxation is one of the causes of secondary osteoarthritis leading to rapid significant pain. The objective is to report a case of congenital hip dysplasia that evolved with severe osteoarthritis and was treated with bilateral non cemented arthroplasty with ceramic components. The choice of technique used took into account the age of the patient, the conditions of the acetabulum, with good evolution, relief of pain and without interurrences.

KEYWORDS: CONGENITAL HIP DYSPLASIA; OSTEoarTHRITIS; UNCEMENTED ARTHROPLASTY.

INTRODUÇÃO

Osteoartrite é a maior causa de debilidade física na população de idosos e sua incidência e prevalência continua em crescimento rápido. A osteoartrite de quadril é causada por uma incongruência na articulação por várias razões como congênita ou uma evolução de má formações, pode ser idiopática ou secundária.

A displasia avançada de quadril é uma das causas de osteoartrite secundária, e que acomete uma grande população de pacientes jovens e ativos. Os sintomas são geralmente tratados com osteotomia pélvica e ou femural, porém em casos avançados é necessária uma artroplastia, que pode ser feita com prótese cimentada e não cimentada (1-6).

A falha do componente acetabular está diretamente relacionada com a piora do desenvolvimento da displasia, em

casos onde há uma subluxação alta esse comprometimento do acetábulo é maior o que impede que seja usada uma prótese cimentada, portanto nesse caso tem se usado próteses não cimentadas ou sob pressão com resultados satisfatórios, porém ainda estão sendo feitos estudos para acompanhar a evolução desses casos a longo prazo.

O objetivo é relatar um caso de displasia congênita de quadril que evoluiu com osteoartrite severa e foi tratada com artroplastia bilateral não cimentada com componentes de cerâmica.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, caucasiana, 42 anos, nascida de parto cesárea, a termo, desenvolvimento motor e da fala

normais. Aos 7 anos de idade foi observada claudicação em membros inferiores, sem outros sintomas associadas, com diagnóstico de displasia do acetábulo e subluxação congênita do quadril bilateral. Aos 16 anos começou a sentir dores no quadril do lado esquerdo (EVA = 4), após iniciar caminhadas, piora da displasia, com início de osteoartrite. Foram indicadas palmilhas para correção da discrepância dos membros inferiores, além de fisioterapia.

A paciente optou também por fazer acupuntura com eletroestimulação nas crises de dor, além de hidroginástica, sem necessidade do uso de anti-inflamatórios para dor, e evitava exercícios de impacto. A partir dos 26 anos começou a sentir dor no quadril direito (EVA = 7), mais intensa do que a do lado esquerdo. Amplitude de movimentos dos quadris estava diminuída, principalmente nas rotações. Iniciou Reeducação Postural Global por 4 anos, onde foi corrigida escoliose da coluna tóraco-lombar devido à bácia de bacia, reduzindo de 14° para 7°. Aos 29 anos iniciou a prática de Pilates, o que a ajudou a fortalecer a musculatura e não perder ainda mais os movimentos já limitados.

Aos 33 anos passou a caminhar muito no trabalho e assim evoluiu com piora da claudicação, dificuldades para deambular longas distâncias, dor bilateral nos quadris mais intensa (EVA = 10), que a impedia de pisar no chão. Aos 35 anos foi reavaliada pelo ortopedista, que verificou ao exame físico limitação importante à rotação externa do quadril à direita, abdução reduzida do quadril bilateral, pior à esquerda, e limitação importante também à rotação interna do quadril à esquerda, mas com flexão do quadril normal. Verificou ao raio-x grave displasia do acetábulo, piora importante do quadro de osteoartrite e subluxação da cabeça do fêmur bilateral, pior à esquerda (figura 1).



Figura 1 – Radiografia da pelve em ântero-posterior evidenciando grave displasia acetabular, osteoartrite, e subluxação da cabeça femoral bilateral, pior à esquerda.

Na ocasião foi indicada artroplastia total de quadril, bilateral, de cerâmica, com reconstrução do acetábulo por metal trabecular (tântalo), parafusado, não cimentado, haste femoral de titânio, fixado sob pressão. Indicação desse tipo de prótese foi devido à

gravidade da displasia acetabular, paciente jovem, maior tempo de vida útil da prótese, além de permitir a deambulação precoce com auxílio de andador. Foi decidido operar primeiro o lado esquerdo, em 2009, tendo em vista ser o de maior comprometimento pela osteoartrite, subluxação, e maior restrição de movimentos, pois levaria a maior dificuldade de se recuperar no pós-operatório, até que o lado oposto fosse operado no ano seguinte. Na cirurgia do quadril direito, durante a fixação do metal no fêmur, houve discreta fratura da cortical medial do pequeno trocânter, onde se decidiu amarrar o local com fio de aço (figura 2).



Figura 2 – Radiografia da pelve em ântero-posterior evidenciando reconstrução bilateral por artroplastia total do quadril, não cimentada, de cerâmica.

A paciente evoluiu bem, houve boa adaptação à prótese, sem nenhuma intercorrência nos anos seguintes às cirurgias. Realizou sessões diárias de fisioterapia e hidroterapia nos pós-operatório durante 2 anos, recuperando bem a deambulação. Ficou com sequela leve, limitação à rotação externa do quadril direito e interna do esquerdo, e desenvolveu uma tendinite do ílio-psoas à direita devido o atrito do tendão desse músculo na prótese. Atualmente, aos 42 anos, a paciente pratica Pilates e elíptico como atividade física, trabalha normalmente e caminha sem dificuldades. Foi realizada densitometria óssea que evidenciou massa óssea normal (figura 3), apesar do resultado da avaliação do antebraço (figura 4), pois a captura da imagem dessa região estava mal definida, com “Region Of Interest “(ROI) fora da posição, o que levou a ser desconsiderada essa análise.

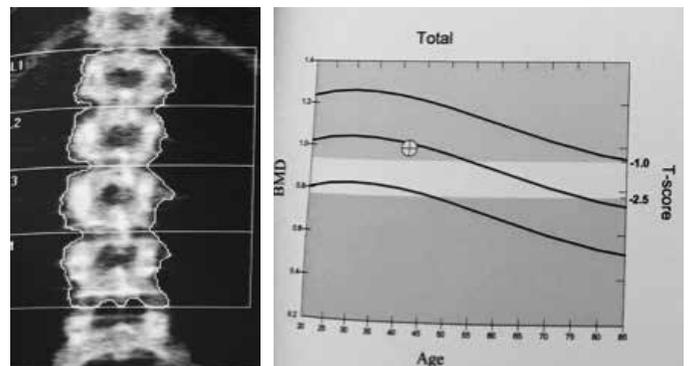


Figura 3 – Densitometria óssea da coluna lombar evidenciando massa óssea normal.

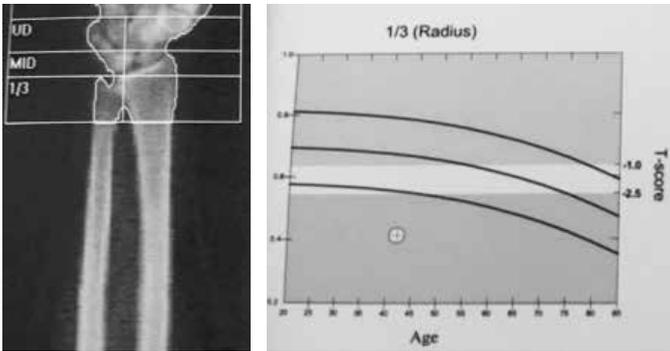


Figura 4 – Densitometria óssea do antebraço evidenciando erro de posicionamento do ROI.

DISCUSSÃO

A osteoartrite secundária a displasia severa com luxação de quadril é uma condição bastante incapacitante. A proposta da artroplastia total de quadril é restaurar a função da articulação o mais próximo possível do normal. Vários estudos recomendam em casos de luxação congênita do quadril, o uso de próteses não cimentadas no componente acetabular, sendo descritas várias técnicas. Nos casos em que há uma deficiência da parede anterior e ou superior do acetábulo, com pouca estrutura óssea, pode ser feito um auto enxerto usando a cabeça do fêmur, fixando-a superiormente com parafuso, para aumentar o acetábulo, essa técnica tem demonstrado bons resultados ⁽¹⁻⁶⁾.

Quando não é feito o auto enxerto, é usado então um material de polietileno, que deve cobrir o osso em volta do componente acetabular em pelo menos 70%. Quando esse componente não tem uma pressão suficiente, são usados parafusos para fixar no ílio. Outro fator importante no sucesso dessa cirurgia é a medialização da cabeça do fêmur no componente acetabular, o que favorece uma maior preservação da prótese e um menor risco de luxação a longo prazo ⁽¹⁻³⁾.

Existem técnicas de medialização para reconstruir acetábulo raso, uma delas é a técnica definida por Dunn Hess, conhecida como “protrusio socket”. Hartofilakidis et al ⁽⁴⁾ fez outra técnica de medialização, a cotiloplastia, escareando a parede medial sem usar fios de aço. Recentemente Dorr et al ⁽²⁾ melhorou essa técnica de medialização com revestimento poroso aparafusado sem usar enxerto. Nesse caso clínico relatado, o acetábulo era bastante deficiente com ausência de estrutura óssea para cobrir o componente acetabular da prótese, e o cirurgião optou por usar um material trabecular no acetábulo, poroso e parafusado numa posição medializada. Caso haja a necessidade de uma revisão cirúrgica, a retirada desse tipo de prótese é mais fácil reduzindo o risco de perda óssea, já que se trata de um osso displásico ⁽⁴⁻⁶⁾.

Estudos recentes comprovaram a eficácia da artroplastia total de quadril não cimentada, nos casos de osteoartrite secundária a displasia congênita com luxação superior ou inferior do quadril,

demonstrando uma melhora na função da articulação e na qualidade de vida do paciente, comparado às técnicas de artrodesse ou artroplastia excisional. Esse tipo de técnica, promove uma deambulação já no terceiro dia de pós-operatório, com isso a reabilitação da função dos movimentos pode ser feita de forma mais precoce, com uso da fisioterapia ou hidroterapia.

Na paciente deste caso clínico o quadro de displasia congênita com subluxação alta do fêmur evoluiu com claudicação, osteoartrite severa e dor. Foi proposto o tratamento cirúrgico, artroplastia bilateral com uso de prótese não cimentada, foi parafusada devido a falha do acetábulo, para que houvesse uma melhor fixação da prótese. A escolha do tipo de prótese levou em conta a idade da paciente, a degeneração óssea e a facilidade para reabilitação. A prótese é composta de metal trabeculado (tântalo) no componente acetabular, cabeça do fêmur de cerâmica e o corpo do fêmur de titânio. Houve boa fixação e do lado direito foi usado um aço cirúrgico na cortical devido a pequena fratura durante a introdução da prótese. A cirurgia no quadril esquerdo foi feita há 8 anos e no direito há 7 anos.

Devemos lembrar que o diagnóstico precoce da displasia do quadril deve ser feito no neonato com as manobras de Barlow e Ortolani, ou na primeira infância com as manobras de Hart e de Nelaton-Galeazzi. Assim podemos realizar o tratamento com suspensório de Pavilik nos primeiros seis meses, tenotomia de adutores, tração e calção gessado no primeiro ano, osteotomia de Salter no segundo ano, osteotomia de Klisic (Salter mais Ombredanne) até o quinto ano de vida, e osteotomia de Colonna até o início da adolescência ^(7,8).

REFERÊNCIAS

- Bektaser B, Solak S, Ogouz T, Acguder A, Akkurt MO. Total hip arthroplasty in patients with osteoarthritis secondary to developmental dysplasia of the hip: results after a mean of eight-year follow-up. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 2007; 41 (2): 108-12.
- Dorr LD, Tamwakkol S, Moorthy M, Long W, Wan Z. Medial protrusio technique for placement of a porous-coated, hemispherical acetabular component without cement in a total hip arthroplasty in patients who have acetabular dysplasia. *J Bone Joint Surg*. 1999; 81: 83-92.
- Ermiş MN, Dilaveroglu B, Erçeltik Ö, Tuhanioğlu Ü, Karakas ES, Durakbasa MO. Intermediate-term results after uncemented total hip arthroplasty for the treatment of developmental dysplasia of the hip. *Eklemler Hastalıkları ve Cerrahisi, Joint Diseases and Related Surgery*. 2010; 21 (1): 15-22.
- Hartofilakidis G, Stamos K, Karachalios T. Treatment of high dislocation of the hip in adults with total hip arthroplasty. Operative technique and long-term clinical results. *J. Bone Joint Surg [AM]* 1998; 80: 510-7.
- Munigangaiah S, O'Dwyer S, Masterson E. Uncemented total hip arthroplasty in osteoarthritis of hip secondary to low and high dislocated hips: A mid-term follow-up study. *Journal of Natural Science, Biology and Medicine*. 2016, v. 7, n. 2, 136-42.
- Schwend RM, Pratt WB, Fultz J. Untreated acetabular dysplasia of the hip in the Navajo. A 34 year case series followup. *Clin Orthop*. 1999; 364: 108-16.
- Rocha VL, Thomé ALC, Castro DLS, Oliveira LZ, Moraes FB. Avaliação clínica e radiológica em médio prazo dos pacientes portadores de displasia do desenvolvimento do quadril submetidos à redução aberta, capsuloplastia e osteotomia de Salter. *Rev Bras Ortop*. 2014; 49 (1): 51-5.
- Rocha VL, Thomé ALC, Castro DLS, Oliveira LZ, Moraes FB. Avaliação clínica e radiológica em médio prazo dos pacientes portadores de displasia do desenvolvimento do quadril submetidos a procedimento de Salter e Ombredanne. *Rev Bras Ortop*. 2011; 46 (1): 650-5.

TUMOR MARROM POLIOSTÓTICO DO HIPERPARATIROIDISMO: RELATO DE CASO

POLYOSTOTIC HIPERPARATHYROIDISM BROWN TUMOR: CASE REPORT

FERNANDO LEMOS OLIBONE, CRISTINA CRUVINEL FREITAS, GUILHERME GONÇALVES MAGALHÃES SANTANA, FÁBIO LOPES CAMARGO E FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

O tumor marrom do hiperparatiroidismo é uma lesão óssea erosiva, silenciosa e indolor, que geralmente não necessita de tratamento específico. Pode ocasionar complicações como fraturas, deformidades, dificuldade para respirar ou deglutir, devido ao atraso no diagnóstico o que leva a lesões maiores. As principais causas de hiperparatiroidismo primário (HP1) são o adenoma, a hiperplasia e o carcinoma. A principal causa do hiperparatiroidismo secundário (HP2) é a doença renal crônica (DRC). Diagnóstico diferencial são as lesões a metástases ósseas, ficando em segundo plano o diagnóstico diferencial de doenças metabólicas. Paciente do sexo masculino, com 40 anos de idade, referia dor óssea difusa, há aproximadamente um ano, no terço médio da tibia esquerda. As radiografias do membro inferior mostraram uma lesão osteolítica na diáfise da tibia esquerda. As radiografias da cintura escapular mostraram outras lesões osteolíticas. O paciente foi submetido à biópsia das lesões, que caracteristicamente revelou ser tumor marrom do hiperparatiroidismo. O tumor marrom pode se desenvolver em pacientes com HP1 ou mais raramente com HP2 e DRC, e simular neoplasia óssea, devendo ser considerado no diagnóstico diferencial dos tumores ósseos. O controle do hiperparatiroidismo é mandatório, podendo ser alcançado com paratiroidectomia total, reposição de cálcio e vitamina D e diálise.

DESCRITORES: TUMOR MARROM; HIPERPARATIROIDISMO; DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS.

ABSTRACT

The brown tumor of hyperparathyroidism (TMH) is a silent, painless, erosive bone lesion that usually does not require specific treatment. Sometimes it can lead to complications such as fractures, deformities, difficulty in breathing or swallowing, mainly due to delayed diagnosis, which allows for the occurrence of larger lesions. The principle causes of primary hyperparathyroidism (HP1) are adenoma, hyperplasia, and carcinoma. The primary cause of secondary hyperparathyroidism (HP2) is chronic kidney disease (CKD). The early and correct diagnosis of the underlying disease and the brown tumors allows adequate and more effective treatment, with less occurrence of complications. Differential diagnosis is associated with bone metastases; leaving aside the differential diagnosis of metabolic diseases. A 40-year-old male patient reported diffuse bone pain about one year ago in the middle third of the left tibia. Radiographs of the lower limb showed an osteolytic lesion in the left tibia diaphysis. X-rays of the shoulder girdle showed other osteolytic lesions. The patient underwent biopsy of the lesions, which characteristically revealed to be brown tumor of hyperparathyroidism. The brown tumor may develop in patients with HP1 or more rarely with HP2 and CKD, simulate bone neoplasia, and should be considered in the differential diagnosis of bone tumors. Control of hyperparathyroidism is mandatory and can be achieved with total parathyroidectomy, calcium and vitamin D replacement, and dialysis.

KEY WORDS: BROWN TUMOR; HIPERPARATIROIDISMO; OSTEOMETABOLIC DISEASES.

INTRODUÇÃO

O tumor marrom do hiperparatiroidismo (TMH) é uma lesão óssea erosiva, porém, silenciosa e indolor, que geralmente não necessita de tratamento específico. Algumas vezes, pode ocasionar complicações como compressão medular, fraturas, dificuldade para respirar ou deglutir, deformidades, devido

principalmente ao atraso no diagnóstico, que permite a ocorrência de lesões maiores ⁽¹⁾.

As principais causas de hiperparatiroidismo (HP) são o adenoma, a hiperplasia e o carcinoma ⁽²⁾. O diagnóstico precoce e correto da lesão primária e dos tumores marrons permite tratamento adequado e mais efetivo, com menos complicações.

Quando múltiplas lesões são observadas em radiografias convencionais, deve-se proceder a investigação de HP através de exames laboratoriais, como nível sérico de paratormônio (PTH); eletrólitos, como cálcio e fósforo; pesquisa de marcadores ósseos, como fosfatase alcalina, entre outros; exames de imagem, como cintilografia, tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética; além de biópsia das paratireoides; o que raramente é feito, pois a realidade do ortopedista é associar tais lesões a metástases ósseas de outros tumores; ficando de lado o diagnóstico diferencial de doenças ósseas metabólicas⁽³⁾.

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de tumor marrom decorrente do hiperparatireoidismo, suas características clínicas, diagnóstico e tratamento.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, com 40 anos de idade, sem histórias de doenças prévias ou fraturas, referia dor óssea difusa, há aproximadamente um ano, principalmente no terço médio da tibia esquerda. As radiografias iniciais do membro inferior mostraram uma lesão osteolítica na diáfise da tibia esquerda (figura 1). Radiografias da cintura escapular evidenciam lesões osteolíticas no ombro (figura 2).



Figura 1 – Radiografia da perna esquerda, nas incidências em ântero-posterior (A) e perfil (B), mostrando uma lesão osteolítica no terço médio da diáfise da tibia esquerda.

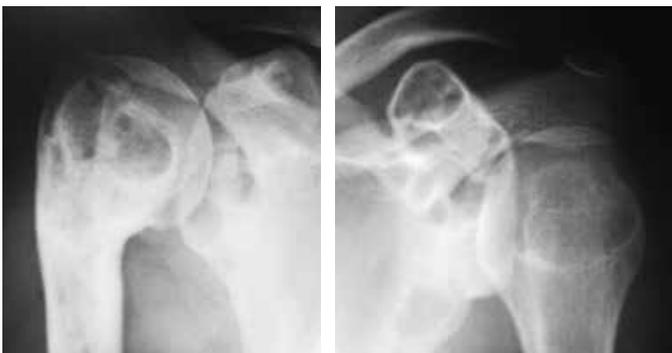


Figura 2 – Radiografias em ântero-posterior evidenciando lesões osteolíticas no ombro direito (A), no coracóide e na glenoide do ombro esquerdo (B).

O paciente foi submetido a uma biópsia, que revelou ser um tumor marrom do hiperparatireoidismo. O diagnóstico foi confirmado pelo exame de sangue com PTH de 215 ng/mL e pela imagem de adenoma na cintilografia. Foi encaminhado ao tratamento endocrinológico e após um ano da paratireoidectomia foi observado preenchimento das lesões osteolíticas (figura 3 e 4).

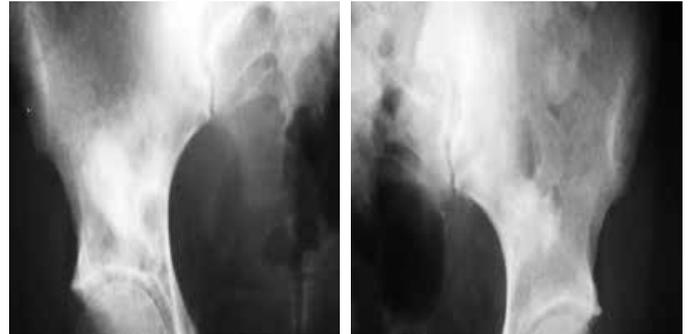


Figura 3 – Radiografia da bacia, mostrando lesões osteolíticas no íliaco direito (A) e no teto do acetábulo esquerdo (B) com preenchimento parcial.



Figura 4 – Radiografia da perna direita, nas incidências de frente (A) e perfil (B), mostrando a lesão da tibia direita já preenchida.

O paciente apresentou crescimento anormal da mandíbula direita, com presença de tumoração, dificuldade de mastigação e dor, que não regrediram com o tratamento metabólico, sendo necessário tratamento cirúrgico, com ressecção tumoral pela equipe da cirurgia bucomaxilofacial (figura 5).



Figura 5 – Radiografia panorâmica da mandíbula, após a ressecção da tumoração e fixação com placa de reconstrução e parafusos.

DISCUSSÃO

O tumor marrom também é conhecido como osteíte fibrosa cística, devido preenchimento da lesão lítica óssea por tecido fibroso, que deforma o osso e simula lesões metastáticas em exames de imagem ⁽⁴⁾. É sinal patognomônico do hiperparatireoidismo ⁽²⁾. Suas causas incluem o hiperparatireoidismo primário (HP1), devido adenoma, carcinoma ou hiperplasia; ou hiperparatireoidismo secundário (HP2) a outras doenças, como a insuficiência renal crônica (IRC). A causa mais frequente do HP1 é o adenoma, que deve ser sempre investigado nos casos de hiperparatireoidismo ^(2,3).

Os locais mais frequentes de ocorrência do tumor marrom são os ossos longos e ossos da face, sendo raro o acometimento da coluna vertebral, mas podem acometer qualquer osso do corpo. Na literatura, a maioria dos casos ocorre no sexo feminino (1M:2F), com média de idade de 45 anos ⁽⁴⁻⁹⁾.

Os sintomas como dor e disfunção aparecem quando o tumor comprime estruturas adjacentes, levando a deformidades e incapacidades, dificuldades na deglutição e respiração ⁽⁷⁾. Outros sintomas inespecíficos podem ser relatados como fadiga, dor óssea e articular difusa, fraqueza muscular, queixas gastrintestinais e perda de peso ⁽⁸⁾.

Em países desenvolvidos, a maioria dos pacientes com HP1 são assintomáticos, detectados precocemente em consultas de rotina e menos de 5% desenvolvem as lesões esqueléticas clássicas; em contraste ao observado em países em desenvolvimento, onde os casos são diagnosticados tardiamente e as lesões ósseas afetam mais da metade dos pacientes com HP1 ⁽⁶⁾.

As técnicas para a detecção dos locais anômalos das glândulas paratireoides podem apresentar resultados falso-positivos. A melhor técnica na atualidade é a cintilografia com TC-99m (MIBI – methoxyisobutylisonitrile), tanto para posições anômalas como para metástases de carcinoma de paratireoide. Na abordagem diagnóstica, a maioria dos trabalhos relatados realizou a cintilografia juntamente com a dosagem sérica do PTH, assim como no caso relatado ⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Ainda podem ser utilizados Tomografia Computadorizada ou a Ressonância Nuclear Magnética como exames complementares na avaliação da extensão da lesão. Nas imagens, os tumores marrons aparecem como lesões líticas com bordas regulares, diminuição da espessura cortical e ausência de sinais inflamatórios. Outras alterações ósseas, como o sinal de “sal e pimenta”, reabsorção subperiosteal e desaparecimento da lâmina dura em torno das raízes dos dentes podem auxiliar no diagnóstico diferencial ⁽⁶⁾.

Um estudo ⁽¹⁰⁾ notou maior sensibilidade do método PET-CT em localizar as múltiplas lesões ósseas, que algumas vezes não são percebidas na cintilografia.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com outras lesões ósseas, como metástases, mieloma múltiplo, infecção. Como cada uma tem sua característica clínica e história natural, os exames laboratoriais e cintilografia confirmam o diagnóstico do tumor marrom. Importante considerar que o tratamento é específico para cada tipo de lesão. Não se deve tratar o tumor marrom com radioterapia ou quimioterapia, como seriam tratadas metástases ósseas de outras causas. Sob o ponto de vista ortopédico, os ossos com grandes lesões líticas apresentam risco acentuado de fraturas quando não são tratados adequadamente e oportunamente, podendo a fratura ser a primeira lesão diagnosticada ⁽¹⁴⁻¹⁸⁾.

O tratamento primeiramente envolve o controle do hiperparatireoidismo e paratireoidectomia. Ressecções cirúrgicas dos tumores marrons somente são realizadas quando os mesmos não regredem com o tratamento metabólico ou quando provocam grandes deformidades e incapacidades. Como a fragilidade óssea é característica, o controle do HP é mandatório, antes da correção cirúrgica ⁽¹⁷⁾. Quando a fratura já ocorreu, opta-se pela fixação interna. Fraturas são comuns em ossos que são submetidos à carga do próprio peso corporal ⁽¹¹⁾.

Após a paratireoidectomia, é recomendado o acompanhamento sérico sistemático do PTH e cálcio e do comportamento das lesões osteolíticas, assim como do quadro do paciente, devido risco de fraturas e de ocorrência de HP1 refratário ^(12,13).

A biópsia das paratireoides é importante, principalmente na diferenciação entre adenoma e carcinoma ⁽¹⁴⁾. A característica do excesso de atividade do PTH nos ossos é a aparência radiolúcida, uni ou multifocais, devido a reabsorção óssea, com perda de osso trabecular e cortical, e substituição por tecido conectivo frouxo. Ainda podem ocorrer calcificações patológicas em tecidos moles, como rins e articulações. A citologia da lesão óssea mostra um centro contendo coleções de osteoclastos, células mononucleares e fibroblastos, células gigantes reativas, assim como hemorragias focais contendo hemossiderina formam uma massa distinta (que produzem a cor marrom que dá nome ao tumor) ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

O tumor marrom pode se desenvolver em pacientes com HP1 ou HP2 e Insuficiência Renal Crônica (IRC) e simular neoplasia óssea, devendo ser considerado no diagnóstico diferencial dos tumores ósseos. O controle do HP é mandatório e pode ser alcançado com paratireoidectomia total, o que promove regressão dos tumores na maioria dos casos.

Manifestações severas da IRC como hiperparatireoidismo e lesões ósseas líticas, podem ser encontradas em exames clínicos e radiográficos e os médicos devem reconhecê-las a fim de tratar corretamente a doença de base e suas manifestações, melhorando o prognóstico e estado geral do paciente.

REFERÊNCIAS

- 1- Leal CTS, Lacativa PGS, Gomes EMS, Nunes RC, Costa FLFS, Gandelmann IHA, Farias ML. Surgical Approach and Clinical Outcome of a Deforming Brown Tumor at the Maxilla in a Patient with Secondary Hyperparathyroidism Due to Chronic Renal Failure. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(5): 963-7.
- 2- Miyakoshi M, Kamo K, Takano T, Nishihara M, Kawashima T, Sudo N, Togashi K, Emura I, Williams D. Multiple brown tumor in primary hyperparathyroidism caused by an adenoma mimicking metastatic bone disease with false positive results on computed tomography and Tc-99m sestamibi imaging: MR findings. *Endocrine J* 2007; 54(2): 205-10.
- 3- Su AW, Chen CF, Huang CK, Chen PCH, Chen WM, Chen TH. Case report - Primary Hyperparathyroidism with Brown Tumor Mimicking Metastatic Bone Malignancy. *Chin Med Assoc* 2010; 73(3): 177-80.
- 4- Queiroz SM, Vasconcelos RG, Andrade ALDL, Amorim AG, Gordón-Nuñez MA, Freitas RA. Tumor marrom na maxila associado à insuficiência renal crônica: relato de caso. *J Bras Patol Med Lab*. 2013; 49(6): 424-8.
- 5- Mahmoud I, Andia A, Marzouk I, Saidane O, Maatalah K, Tekaya R, Abdelmoula L. La tumeur brune: cause exceptionnelle de lombocruralgie à évolution favorable. *Rev Med Interne*. 2016; 37(9): 639-43.
- 6- Casteràs A, Darder L, Zafon C, Hueto JA, Alberola M, Caubet E, Mesa J. Brown tumor of the jaw after pregnancy and lactation in a patient. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*; 2016, 30-5.
- 7- Noleto JW, Ramos IAS, Rocha JF, Garcia IR, Roberto BMS. A rare case of regression of brown tumors of tertiary hyperparathyroidism after parathyroidectomy and renal transplant: A 5-year follow-up. *Ann Maxillofac Surg*; 6(1): 125-9, 2016.
- 8- Batur A. Primary Hyperparathyroidism Causing Putty Kidney with Brown Tumor Located in the Pubic Ramus. *Saudi J Kid Dis Transp* 2016; 27: 1033-6.
- 9- Alemán-Iñiguez JM, Mora-Bravo F, Bravo-Aguilar C. Rara localización de tumor pardo en paciente pediátrico. *Nefrologia*; 2016; 36(5): 560-2.
- 10- Penhoat MG, Drui D, Ansquer C, Mirallie E, Maugars Y, Guillot P. Contribution of 18-FDG PET/CT to brown tumor detection in a patient with primary hyperparathyroidism. *Joint Bone Spine*; 2016, 40-50.
- 11- Park SH, Kong GM, Kwon YU, Jun-Ho P. Pathologic Fracture of the Femur in Brown Tumor Induced in Parathyroid Carcinoma: A Case Report. *Hip Pelvis*; 2016, 28(3): 173-177.
- 12- Queiroz IV, Queiroz SP, Medeiros R, Ribeiro RB, Crusoé-Rebello IM, Leão JC. Brown tumor of secondary hyperparathyroidism: surgical approach and clinical outcome. *Oral Maxillofac Surg*; 2016, 20(4): 435-9.
- 13- Khalil PN, Heining SM, Huss R, Ihrler S, Siebeck M, Hallfeldt K, Euler E. Natural history and surgical treatment of brown tumor lesions at various sites in refractory primary hyperparathyroidism. *Eur J Med Res*. 2007; 12: 222-20.
- 14- Pinto MC, Sass SMG, Sampaio CPP, Campos DS. Tumor marrom em paciente com hiperparatireoidismo secundário à insuficiência renal crônica. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010; 76(3): 404.
- 15- Souza RS, Bellini J, Miguel P, Villalba H, Giovani EM, Melo JAJ, Tortamano N. Tumor marrom do hiperparatireoidismo dos maxilares. *Rev Inst Ciênc Saúde* 2005; 23(3): 227-30.
- 16- Monteiro MLR. Tumor marrom múltiplo das paredes orbitárias: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol*. 2009; 72(1): 116-8.
- 17- Jakobowski JM, Velez I, McClure SA. Brown tumor as a result of hyperparathyroidism in an end-stage renal disease patient. *Case report Radiol* 2011. 41-54.
- 18- Agnihotri M, Kothari K, Naik L. Brown tumor of hyperparathyroidism. *Diagn Cytopathol* 2017; 45: 43-4.

TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE DO JOELHO COM RADIOFREQUÊNCIA EM GENICULARES

KNEE OSTEOARTHRITIS TREATMENT WITH GENICULARS RADIOFREQUENCY

LÚCIO GUSMÃO ROCHA, BEATRIZ AQUINO SILVA, BRUNA SOUSA RODRIGUES, FABIANO INÁCIO DE SOUZA E FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

A osteoartrite do joelho é uma doença crônico-degenerativa limitante, dolorosa e que interfere na qualidade de vida dos pacientes. O seu tratamento é clínico e/ou cirúrgico, onde podem ser usadas terapias não medicamentosas, medicamentosas, ou técnicas cirúrgicas como a radiofrequência. Essa técnica é mais utilizada quando as cirurgias mais invasivas não são possíveis ou não surtiram efeito no alívio da dor. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de um paciente com dor crônica devido a osteoartrite do joelho com falha no tratamento clínico e que não possuía condições clínicas de ser submetido a tratamento cirúrgico, sendo então realizada a radiofrequência dos geniculares.

DESCRITORES: OSTEOARTRITE; JOELHO; TRATAMENTO; MEDICAÇÕES; RADIOFREQUÊNCIA.

ABSTRACT

Osteoarthritis of the knee is a chronic, degenerative, limiting, painful disease that interferes with patients' quality of life. Its treatment is clinical and / or surgical, where non-drug therapies, drugs, or surgical techniques such as radiofrequency can be used. This technique is most often used when the most invasive surgeries are not possible or have no effect on pain relief. The objective of this study is to report a case of a patient with chronic pain due to osteoarthritis of the knee who failed to undergo clinical treatment and who did not have clinical conditions to undergo surgical treatment, and then the radiofrequency of the geniculars was performed.

KEY WORDS: OSTEOARTHRITIS; KNEE; TREATMENT; MEDICATION; RADIOFREQUENCY.

INTRODUÇÃO

A osteoartrite do joelho é uma doença crônico-degenerativa com vários estágios de desenvolvimento. O tratamento não medicamentoso deve ser realizado nos pacientes, em conjunto com as medicações (figura 1) e procedimentos cirúrgicos. Tratamentos com agentes biológicos, como plasma rico em plaquetas e terapia por células-tronco, tem se mostrado um avanço com bons resultados, porém ainda não possuem regulamentação por nossa legislação ⁽¹⁻⁵⁾.

Naqueles pacientes em que o tratamento clínico não foi efetivo para aliviar a dor, são realizados procedimentos cirúrgicos como artroscopia, osteotomias e artroplastias. Porém, alguns pacientes não se encontram em condições clínicas para serem submetidos a essas cirurgias, ou permanecem com dor mesmo após esses procedimentos. Daí

advém uma pergunta. Como se elimina com segurança a sensação dolorosa de uma articulação? A resposta é a neuromodulação de nervos distais aferentes puramente sensoriais, tipicamente articulares. No caso do joelho, os ramos geniculares.

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de um paciente com dor crônica devido a osteoartrite do joelho com falha no tratamento clínico e que não possuía condições clínicas de ser submetido a tratamento cirúrgico, sendo então realizada a radiofrequência dos geniculares.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 80 anos de idade, procedente de Brasília – DF, cardiopata grave em uso de anti-coagulante, com dor articular crônica no joelho, Escala Visual Analógica (EVA) 10, diária, deambulação no máximo por dois quarteirões,

INSTITUIÇÃO

Liga do Trauma – Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Goiás

com grande dificuldade devido a dor. Paciente com crepitação articular, dor anterior, medial, lateral e posterior, derrame articular bilateral + em 3+, geno valgo a esquerda e instabilidade articular (figura 2).



Figura 1 – Fluxograma de prevenção e tratamento medicamentoso da osteoartrite primária – BONES.



Figura 2 – Aspecto clínico da osteoartrite crônica bilateral no joelho, com deformidades, derrame articular e geno valgo à esquerda (A); radiografias em ântero-posterior bilateral do joelho evidenciando osteoartrite, com redução do espaço articular e osteófitos (B).

Foi indicada artroplastia total de joelho para alívio da dor, mas devido às doenças de base do paciente o cardiologista considerou o risco cirúrgico alto e contra indicou o procedimento. Iniciado tratamento clínico, com uso diário de analgésicos opioides, antidepressivos e fisioterapia para alívio da dor, sem melhora significativa após seis meses, com EVA 8. A radiofrequência dos geniculares foi então realizada sob escopia para alívio da dor (figura 3).



Figura 3 – Fluoroscopia intra-operatória do joelho esquerdo demonstrando o posicionamento das agulhas de radiofrequência nos côndilos femorais, platô tibial medial e região supra-patelar, em ântero-posterior (A) e em perfil (B).

A técnica de radiofrequência no joelho foi realizada seguindo a sequência: 1) posição supina com joelho ipsilateral elevado; 2) preparação e revestimento estéril com técnica asséptica; 3) imagem na escopia com fêmur distal em ântero-posterior; 4) identificação dos sítios-alvo: nervo geniculado lateral superior, nervo geniculado medial superior, ramo supra-patelar e o ramo do nervo dentro Rectus Intermedius que fornece a inervação do plexo subpatelar; 4) anestesiar pele e tecidos moles com Lidocaína a 1%; 5) em cada alvo, avance a agulha de calibre 25 usando a “Técnica do túnel” até o contato ósseo ser feito; 6) repita usando a imagem para a tibia proximal; 7) identificar o alvo para o nervo geniculado medial inferior, onde o eixo tibial medial encontra o epicôndilo; 8) não bloquear o geniculado lateral inferior, pois a lesão desse nervo poderá prejudicar o nervo fibular comum que está logo adjacente; 9) ajustar a fluoroscopia para a imagem lateral; 10) ajustar a ponta da agulha para estar a meio caminho antes de injetar 0.5-1.0 ml de anestesia local em cada; 11) o alvo é a linha média do fêmur, cerca de 2 cm na porção superior; 12) retire o estilete, insira a sonda e estimule cada ramo do nervo geniculado em 2 Hz até 1 Volt procurando por qualquer atividade do nervo motor na extremidade inferior; 13) se não for observada uma resposta do n. motor de 2 Hz, remova a sonda e injete 2 ml de anestesia local em cada introdutor; 14) começar a radiofrequência em 60° C durante 2:30 min a cada local (figura 4).

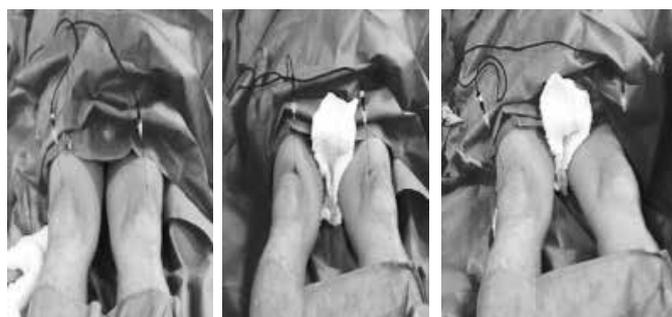


Figura 4 – Aspecto clínico intra-operatória dos joelhos demonstrando o posicionamento das agulhas de radiofrequência na região supra-patelar (A), côndilo femoral medial (B) e côndilo femoral lateral (C).

Paciente referiu melhora importante da dor, passando de EVA 8 para EVA 2. Diminuição drástica no uso de analgésicos opioides e adjuvantes para dor crônica. Iniciou hidroginástica, a qual antes do procedimento o mesmo não conseguia fazer. O mesmo relatou ganho na sua qualidade de vida, sobrecarregando menos a sua família.

DISCUSSÃO

A inervação sensorial cutânea e articular da região do joelho (figura 5) é complexa e exhibe uma variação considerável. Nervo femoral, fibular comum, safeno, tibial e obturador. Os nervos sensoriais seguem a Lei de Hilton e derivam em grande parte dos nervos que vem no quadríceps. Podem estar relacionados ao músculo sobreposto e aos ligamentos capsulares do fêmur e tibia. A sensação ínfero-medial é fornecida a partir de um ramo do nervo safeno. A sensação ínfero-lateral é fornecida pela divisão peroneal do nervo ciático. O nervo fibular é excluído da radiofrequência devido à inervação motora da extremidade fornecida pelo sistema fibular, e incapacidade de realizar com segurança uma interrupção exclusivamente sensorial do nervo. Os nervos não seguem um suprimento vascular fixo à articulação ⁽¹⁻⁵⁾.

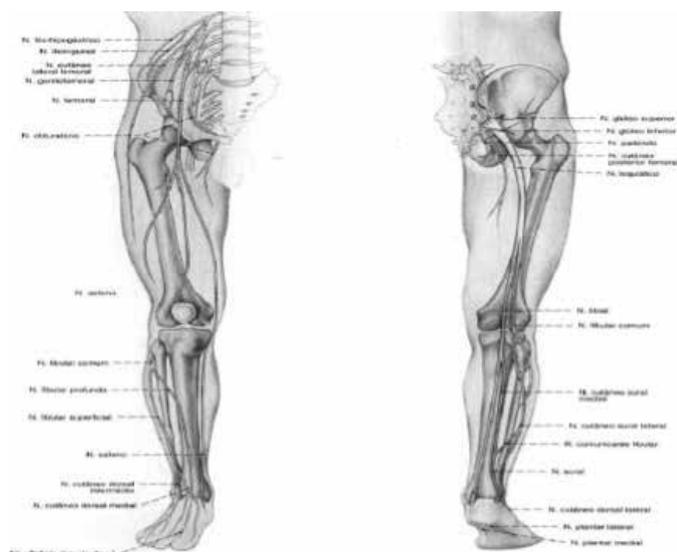


Figura 5 - Inervação sensorial cutânea e articular da região do joelho.

A indicação de radiofrequência na dor crônica do joelho passa inicialmente por uma falha à terapia clínica medicamentosa e não-medicamentosa, além de teste terapêutico com alívio da dor maior que 50% na inervação genicular (não mais de 0,5-1,0 ml de injeção por bloco). No procedimento de radioscopia devemos considerar apenas a possibilidade de interrupção do nervo sensitivo, evitando lesões de nervo misto onde a perda da função motora teria consequências clínicas adversas significativas. Para atingirmos o objetivo desejado,

devemos utilizar marcos anatomicamente confiáveis determináveis por fluoroscopia, ultrassom ou estimulação elétrica dos nervos. A técnica anatômica validada por ressonância magnética é utilizar entrada com 50 a 70 graus no plano sagital para minimizar o risco de lesão vascular. Estimulação elétrica de 2 Hz verifica a ausência de proximidade do nervo motor (1-5).

Como a anatomia é muito variável com base nas disseções, uma lesão proximal esférica de tecido de 10-12 mm de diâmetro é produzida usando a ponta da sonda de radiofrequência ativa de 4 mm. O grande volume de lesão compensa o trajeto dos ramos articulares, sendo mais eficiente mais previsível do que múltiplas passagens com sonda de menor calibre. A radiofrequência dos nervos geniculares é uma alternativa para o tratamento das dores nos joelhos, principalmente na osteoartrite, quando os pacientes não podem ou não querem se submeter a um tratamento cirúrgico mais invasivo, como a colocação de uma prótese total de joelho. Os estudos continuam para melhorar os resultados e os ganhos na qualidade de vida dos pacientes ⁽¹⁻⁵⁾.

REFERÊNCIAS

- 1- Hirasawa Y, Okajima S, Ohta M, Tokioka T. Distribuição do Nervo à articulação do joelho humano: estudo anatômico e imunohistoquímico. *Int Orthop* 2000; 24 (1): 1-4.
- 2- Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC. Nerve supply of the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med*; 1982. 10: 329-35.
- 3- Williams P L, Warwick R. *Gray's anatomy*. WB Saunders, Philadelphia; 1980. 1: 473-505.
- 4- Lund J, Jenstrup MT, Jaeger P, Sorensen AM, Dahl JB. Continuous adductor canal-blockade for adjuvant post-operative analgesia after major knee surgery: preliminary results. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2011; 55: 14-19.
- 5- Jager P, Zbigniew J, Nielsen K, Schroder MH, Mathiesen O, Henningsen MH, Lund J, Jenstrup MT, Dahl JB. Adductor Canal Block for Postoperative Pain Treatment after Revision Knee Arthroplasty: A Blinded, Randomized, Placebo-Controlled Study. *PLoS One*. 2014; 9(11): 1119- 51.

OSTEOPETROSE DO ADULTO: RELATO DE CASO

OSTEOPETROSIS IN ADULTHOOD: CASE REPORT

LUIZA ALVES DE CASTRO ARAI, MARCELA CASSOL, PAOLLA MACHADO COTRIM, RODRIGO MARQUES PARANAYBA, MARCELO QUITERO ROSENWEIG E FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de osteopetrose do adulto. Relato de Caso: paciente do gênero feminino, 30 anos de idade, assistida em um hospital de Goiânia- GO, em virtude, de uma experiência dolorosa óssea de caráter difusa pelo corpo, crônica; solicitaram-se alguns exames de imagem os quais auxiliaram na confirmação de osteopetrose, tais como radiografia, tomografia, ressonância magnética e densitometria óssea da coluna lombar e quadril. Discussão: a osteopetrose do adulto pode apresentar-se como uma síndrome dolorosa em primeiro plano, sendo indicado tratamento clínico. Por razões funcionais ou estéticas, assim como perda de função, múltiplos e repetidos episódios de fraturas, principalmente no eixo femoral inferior do colo femoral ou na tíbia posterior, pode ser necessário tratamento cirúrgico.

DESCRITORES: OSTEOPETROSE; DOENÇA OSTEOMETABÓLICA; DOR ÓSSEA.

ABSTRACT

Objective: Report an osteopetrosis case in adulthood. Case Report: Female patient, 30 years old, from Goiânia- GO, who was hospitalized due to chronic bone pain of diffuse character by the body; it was done some medical imaging procedures, which helped in osteopetrosis confirmation, as radiography, computed tomography, magnetic resonance imaging, lumbar spine and pelvic bone desitometry. Discussion: Adult osteopetrosis can be presented as a pain syndrome at first place, when clinical treatment is done. Surgical treatment may be needed, for functional or aesthetic reasons, as like loss function, multiple and repeated fractures, specially at femoral shaft, inferior neck of femur or posterior tibia.

KEY WORDS: OSTEOPETROSIS; OSTEOMETABOLIC DISEASE; BONE PAIN.

INTRODUÇÃO

Primeiramente descrita pelo radiologista alemão Albers Schönberg, no ano de 1904, conhecida como Síndrome de Albers Schönberg ou Doença dos Ossos Marmóreos, descoberta devido alterações ósseas, muita das vezes na forma assintomática, com propensão a fraturas. A osteopetrose se apresenta em três formas clínicas distintas: 1) infantil / congênita / maligna; 2) intermediária; 3) adulta / tardia. A tardia normalmente é benigna, bem como é diagnosticada na maioria dos casos em exames radiográficos de rotina.^{1,2}

A osteopetrose do adulto ou tardia é uma displasia óssea hereditária autossômica rara, caracterizada pela disfunção dos osteoclastos frente a reabsorção óssea, por conseguinte, na modelação e remodelação óssea³. Os principais aspectos clínicos dessa doença são: elevada suscetibilidade a fraturas, ossos frágeis, dor e possível degeneração nas articulações; porém metade dos pacientes se apresentam assintomáticos, sem falência da medula óssea. A sua etiopatogenia permanece obscura.⁴

O objetivo desse relato é apresentar um caso clínico de osteopetrose do adulto observando seus aspectos de diagnóstico e tratamento.

RELATO DE CASO

Paciente do gênero feminino, 30 anos, obesa, procedente de Goiânia-GO, vêm à consulta devido a dor óssea difusa, crônica há vários anos, pelo corpo todo, principalmente na região lombossacra, com escala visual analógica⁹, insônia e cefaléia. Nega fraturas prévias. Ao exame apresenta bom estado geral, sem alterações da marcha, sem déficit neurológico, sem sinais flogísticos, com dor a palpação óssea difusa, com vários tender points (14 de 18), poliartralgia, com características de sensibilização central da dor pela cronicidade. Foram solicitados exames de imagem

Radiografia da bacia em antero-posterior, evidenciando um aumento de densidade óssea, espessamento importante das corticais e diminuição da medula óssea, e radiografia da coluna lombar em perfil, evidenciando retificação da lordose

lombar e redução do canal vertebral (figura 1). Tomografia da coluna lombar, corte sagital, janela óssea, evidenciando a vértebra “em moldura” e com diminuição do comprimento dos pedículos vertebrais, e cintilografia do corpo total, corte coronal, evidenciando hipercaptação difusa pelas articulações, com evidência de artrose precoce (figura 2). Ressonância magnética em T2, corte coronal da pelve, hipersinal na medula óssea aumento de densidade óssea, um espessamento importante das corticais e diminuição da medula óssea e ressonância magnética da coluna lombar, corte sagital em T2, evidenciando uma estenose congênita do canal vertebral lombar (figura 3). Densitometria óssea da coluna lombar, evidenciado um aumento acentuado da massa óssea com T e Z – escores de L1 a L4 = +5.5 (figura 4). Densitometria quadril, evidencia um aumento acentuado da massa óssea com T- escore do colo femoral= +8.1 e do fêmur total= +8.2 (figura 5).

O diagnóstico de osteopetrose do adulto foi realizado para essa paciente, sendo o tratamento da dor feito com duloxetina 30 mg ao dia, pregabalina 75 mg duas vezes ao dia, com melhora da dor para EVA 3 após três meses.

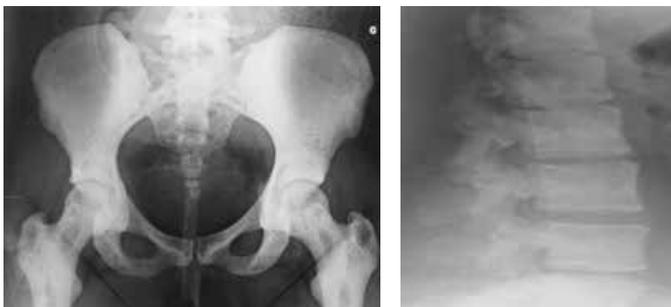


Figura 1- Radiografia da bacia em antero-posterior, evidenciando um aumento de densidade óssea, um espessamento importante das corticais e diminuição da medula óssea (A), radiografia da coluna lombar em perfil, evidenciando retificação da lordose lombar e redução do canal vertebral (B).

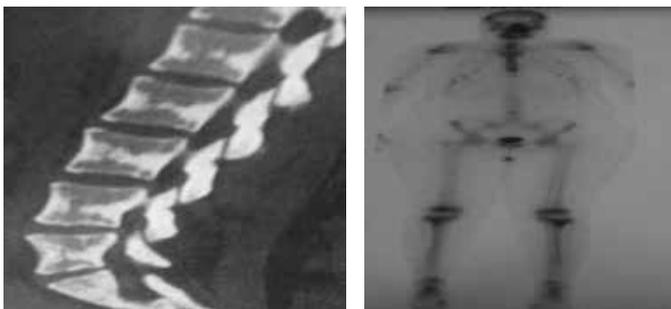


Figura 2- Tomografia da coluna lombar, corte sagital, janela óssea, evidenciando a vértebra “em moldura” e com diminuição do comprimento dos pedículos vertebrais (A); cintilografia do corpo total, corte coronal, evidenciando hipercaptação difusa pelas articulações, com evidência de artrose precoce (B).

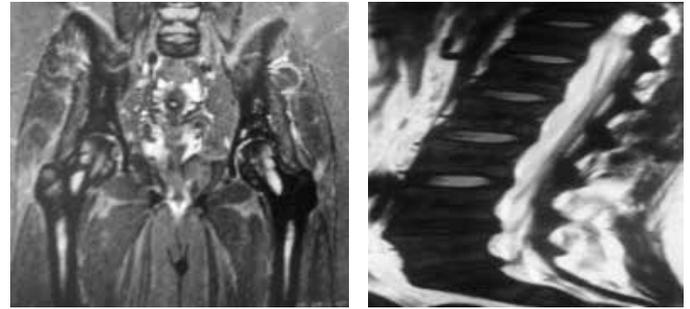


Figura 3- Ressonância magnética em T2, corte coronal da pelve, hipersinal na medula óssea aumento de densidade óssea, um espessamento importante das corticais e diminuição da medula óssea (A); ressonância magnética da coluna lombar, corte sagital em T2, evidenciando uma estenose congênita do canal vertebral lombar (B).

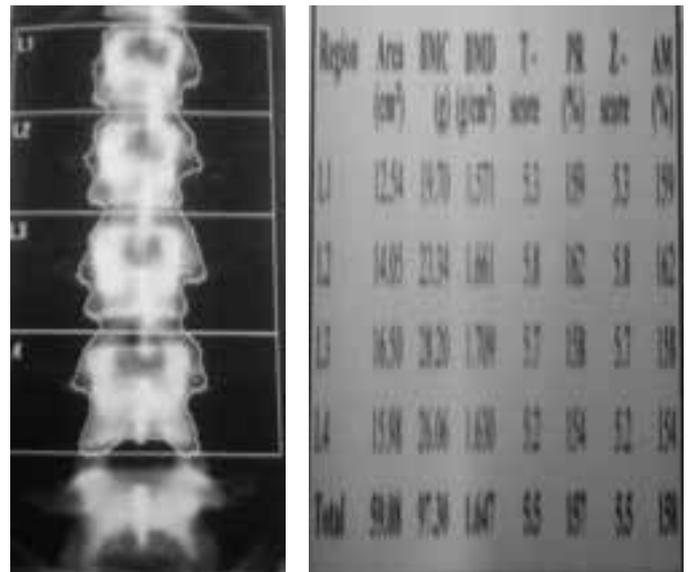


Figura 4 - Densitometria óssea da coluna lombar, evidenciado um aumento acentuado da massa óssea com T e Z – escores de L1 a L4 = +5.5.

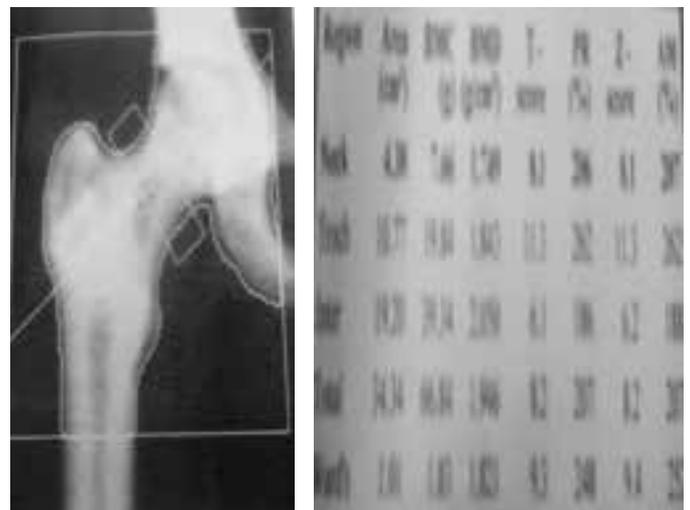


Figura 5- Densitometria do quadril, evidenciando um aumento acentuado da massa óssea com T- escore do colo femoral= +8.1 e do fêmur total= +8.2.

DISCUSSÃO

Osteopetrose caracteriza-se por uma displasia óssea hereditária autossômica recessiva⁵, devido a deficiência na reabsorção óssea por disfunção dos osteoclastos⁶. Trata-se de uma doença descrita na forma infantil, congênita ou maligna, associada a sintomas mais graves, bem como na forma adulta, tardia e benigna, sendo esta de transmissão autossômica dominante, mais leve, hipótese acometida pelo paciente descrito no caso clínico.

A manifestação da doença pode apresentar-se ocasionalmente por meio de achados incidentais em radiografias, haja vista sua forma assintomática, mas também pode demonstrar comprometimento e complicações como falência de medula óssea, variando, portanto, de acordo com sua severidade. A história clínica da paciente demonstra dor óssea, difusa, principalmente na região lombossacra. O aumento da densidade óssea apresentada na radiografia evidencia a falência da reabsorção condro-osteóide, o que impede a substituição por osso normal⁷.

O diagnóstico desta síndrome se dá diante de estudos radiológicos, evidenciando alterações ósseas, resultando no aumento das dimensões e densidades, diminuição da medula óssea, conforme apresentado nos exames de imagem do paciente. O tratamento da osteopetrose maligna consiste substancialmente em medidas paliativas⁸, como transfusões de hemácias e plaquetas, vitamina D, corticoides, controle do metabolismo ósseo com aumento do fosfato e diminuição do cálcio, interferon gama, eritropoietina, entre outros, com o objetivo de aumento a reabsorção óssea. Todavia, atualmente, utiliza-se o transplante de medula óssea como forma de tratamento, com o fim de corrigir as anormalidades ósseas e imunológicas da osteopetrose. Já na osteopetrose do adulto, sua forma mais benigna, o tratamento é realizado para alívio dos sintomas, principalmente da dor crônica.

Tendo em vista casos paralelos na literatura científica, pode-se analisar uma similaridade dos casos acometido pela doença, cujo quadro clínico apresentava dores nas costas, ausência de déficits neurológicos, na qual exame radiográfico da coluna torácica e lombar demonstrava esclerose óssea⁹. Evidencia-se ainda retificação da lordose lombar e redução do canal vertebral em radiografia da coluna lombar, estenose no canal vertebral lombar, conforme ressonância magnética, bem como vértebra “em moldura” com diminuição do comprimento dos pedículos vertebrais, observado em tomografia da coluna lombar. Portanto, verifica-se uma variedade de remodelação óssea, que resulta em formas anormais nos ossos, os quais mesmo densos, apresentam-se enfraquecidos com propensão a fraturas patológicas⁹.

Vale ressaltar, que o reconhecimento precoce da doença auxilia em melhores condições de vida, desde a diminuição

da progressão de danos à remissão da doença. Além disso, não há tratamento medicamentoso que retarda a progressão da síndrome, sendo somente utilizado para tratamentos das complicações secundárias.

REFERÊNCIAS

- 1-Çiftçi B, Çetin N. Osteopetrosis. *Turk J Rheumatol*. 2013; 28 (3): 216-7.
- 2-Mitri Z, Tangpricha V. Osteopetrosis, hypophosphatemia, and phosphaturia in a young man: a case presentation and differential diagnosis. *Case Reports Endocrinology*. 2012; 1-5.
- 3- Stark Z, Savarirayan R. Osteopetrosis. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. *Bio Med Central*. 2009. 4-5.
- 4- Shulz A, Moshous D, Steward C, Villa A, Sobacchi D. Osteopetrosis Consensus guidelines for diagnosis, therapy and follow-up. 2011. 1: 108-15.
- 5-Yadav S, Chalise S, Chaudhary S, Shah GS, Gupta MK, Mishra OP: Osteopetrosis in two siblings: two case reports. 9 th ed. National Library of Medicine, *BMC Res Notes* 9: 55, 2016.
- 6-Borsato ML, Castro HC, Pizza M, Silva HRM, Luporini SM, Tanaka PY, et al. Osteopetrose maligna – transplante de medula óssea. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. 2008, 30 (2): 168-71.
- 7-Avila E, Otharan ER, Viana EB, Costa ICA, Balestro Junior NJ. Osteopetrose infantil maligna: relato de caso. 2001, 7-10.
- 8-Athar SBA, Andrade RS, Bremgartner TL: Osteopetrose infantil: relato de caso.
- 9-Kirkland J, O'Brien WT. Osteopetrosis – Classic Imaging Findings in the Spine. *J Clin Diagn Res*. 2015; 9 (8): Tj01–Tj02.

OSTEOMIELITE HEMATOGÊNICA DO CALCÂNEO: RELATO DE CASO

CALCANEAL HEMATOGENIC OSTEOMYELITIS: CASE REPORT

EDUARDO DE MORAIS DUARTE, FABRÍCIO AZEVEDO ABADIA, VICTOR CARDOSO DE FARIA, EDUARDO DAMASCENO CHAIB, MARCELO QUITERO ROSENZWEIG E FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Os autores relatam um caso de lesão osteolítica bem delimitada na região póstero-inferior do calcâneo direito de paciente masculino com 4 anos de idade. Os achados na anamnese e exames complementares levantaram as hipóteses de abscesso, tumoração e osteomielite, sendo esta última confirmada por meio de análise anatomopatológica do material ressecado oriundo de procedimento cirúrgico. Osteomielite é a infecção de um osso com comprometimento do canal medular, do componente esponjoso e da cortical. Segundo a classificação de Waldvogel, o caso aqui descrito foi identificado como uma Osteomielite Hematogênica Aguda (OHA). O agente etiológico mais comum é o *Staphylococcus aureus*, afetando principalmente as metáfises com maior velocidade de crescimento. Os exames laboratoriais imediatos são essenciais para o diagnóstico. O tratamento é norteado pela identificação do agente etiológico, seleção e introdução da antibioticoterapia adequada e redução da destruição tecidual.

DESCRITORES: OSTEOMIELITE HEMATOGÊNICA AGUDA; INFECÇÕES DO CALCÂNEO.

ABSTRACT

The authors report a case of well-defined osteolytic lesion in the postero-inferior region of the right calcaneus of a 4-year-old male patient. The findings in the anamnesis and complementary tests raised the hypotheses of abscess, tumor and osteomyelitis, the latter being confirmed by anatomopathological analysis of the resected material from a surgical procedure. Osteomyelitis is the infection of a bone with involvement of the medullary canal, the spongy component and the cortical. According to Waldvogel's classification, the case described here was identified as Acute Hematogenic Osteomyelitis (AHO). The most common etiologic agent is *Staphylococcus aureus*, affecting mainly the metaphyses with the greater speed of growth. Immediate laboratory tests are essential for diagnosis. The treatment is guided by the identification of the etiologic agent, selection and introduction of adequate antibiotic therapy and reduction of tissue destruction.

KEY WORDS: ACUTE HEMATOGENIC OSTEOMYELITIS; CALCANEAL INFECTIONS.

INTRODUÇÃO

A osteomielite é uma infecção do sistema esquelético, que pode ser gerada por disseminação hematogênica, infecção direta ou contígua⁽¹⁻³⁾. É uma doença comum da população pediátrica e afeta preferencialmente fêmur, tíbia e úmero⁽³⁻⁴⁾. A afecção de calcâneo corresponde apenas 3 a 10% dos casos totais⁽³⁾, mas responde por um terço das infecções de ossos pequenos das mãos e dos pés⁽⁴⁾.

A disseminação hematogênica é resultado da propagação vascular da bactéria a partir de um foco primário, e o calcâneo é raramente acometido⁽²⁾. Seu pico de incidência ocorre entre os 7 e 9 anos de idade. O diagnóstico depende fortemente de exame clínico bem realizado, associado a exames de imagem

e, secundariamente, exames laboratoriais⁽²⁻³⁾. A confirmação é feita pela cultura ou biópsia do osso⁽¹⁻²⁾. O tratamento é realizado com antibióticos e debridamento cirúrgico, podendo evoluir com calcaneotomia parcial, total ou amputação⁽¹⁻³⁾.

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de osteomielite hematogênica no calcâneo em uma criança, descrevendo suas características clínicas, radiológicas e do tratamento.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, procedente de Goiânia, 4 anos de idade, chegou ao pronto-socorro de traumatologia em bom estado geral. Mãe do paciente refere que há 30 dias a criança apresenta dor na região póstero-inferior do calcâneo direito não

relacionada a trauma. Ao exame físico, foram observados sinais flogísticos na região (dor, calor, edema e rubor), claudicação, e que o paciente andava na ponta do pé, evitando o contato do calcâneo com o chão.

Foi realizada radiografia do calcâneo direito em perfil (figura 1), na qual se observa lesão osteolítica bem delimitada, em região pósterio-inferior, justa-cortical, sem destruição do trabeculado e com aproximadamente 01 cm de diâmetro. Hemograma evidenciou eosinofilia e linfocitose relativas e absolutas sem leucocitose. Velocidade de hemossedimentação de 4 mm/h e PCR de 0,1 mg/dL. Foram aventadas as hipóteses de osteomielite, abscesso ou tumoração.

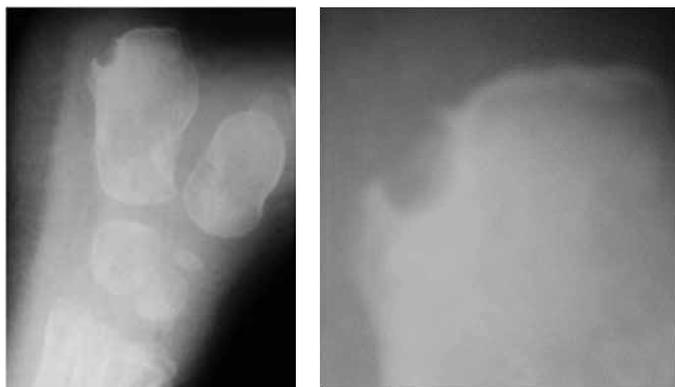


Figura 1: Radiografia em perfil de calcâneo direito evidenciando lesão osteolítica em região pósterio-inferior (A), e em maior aumento (B).

O paciente foi então submetido à cirurgia na urgência, com curetagem da área de lesão. Foi tratado com oxacilina 500 mg EV de 6 em 6 horas e permaneceu internado por duas semanas antes da liberação. Na cultura do material coletado não houve crescimento de bactérias aeróbias e na bacterioscopia ao GRAM não foi encontrada bactéria corável por este método.

Foram enviados fragmentos do tecido para análise anátomo-patológica, cuja microscopia evidenciou espécime representado por fragmentos de tecido fibroconjuntivo, ósseo e cartilaginoso, com acentuado infiltrado inflamatório misto, rico em plasmócitos (figura 2). Não foram observados sinais de malignidade nos cortes examinados. A conclusão foi de quadro compatível com osteomielite. Não houve recidiva da lesão.

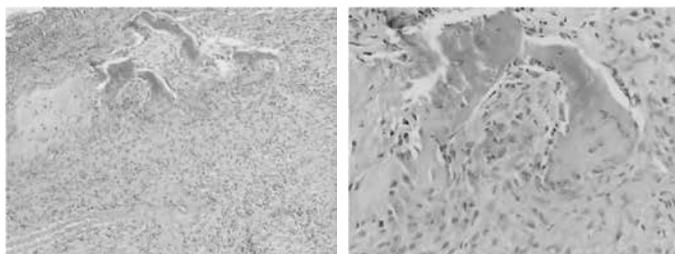


Figura 2: Tecido ósseo, cartilaginoso e fibroconjuntivo com infiltrado inflamatório misto, rico em plasmócitos, diagnosticado como osteomielite (hematoxilina-eosina, 4x) (A), e trabéculas ósseas permeadas por células inflamatórias (hematoxilina-eosina, 40x) (B).

DISCUSSÃO

A osteomielite hematogênica aguda apresenta dois picos de ocorrência: um até os dois anos de idade, e outro em torno dos 7 aos 9 anos⁽⁵⁾. Pacientes do sexo masculino são os mais acometidos, numa proporção de 2 para 1⁽⁶⁾. Geralmente a infecção está ligada à ocorrência de trauma sendo que, em uma revisão clínica, 29% dos casos estavam ligados a história de trauma importante⁽⁵⁾. Localiza-se preferencialmente nas metáfises de maior crescimento, nas metáfises distais do fêmur e proximal da tíbia⁽⁵⁾. O caso em estudo apresenta algumas características incomuns em relação à apresentação mais tradicional da doença: a idade do paciente, 4 anos; o local da afecção, no calcâneo direito; não apresentava também evento traumático que pudesse se correlacionar com a lesão.

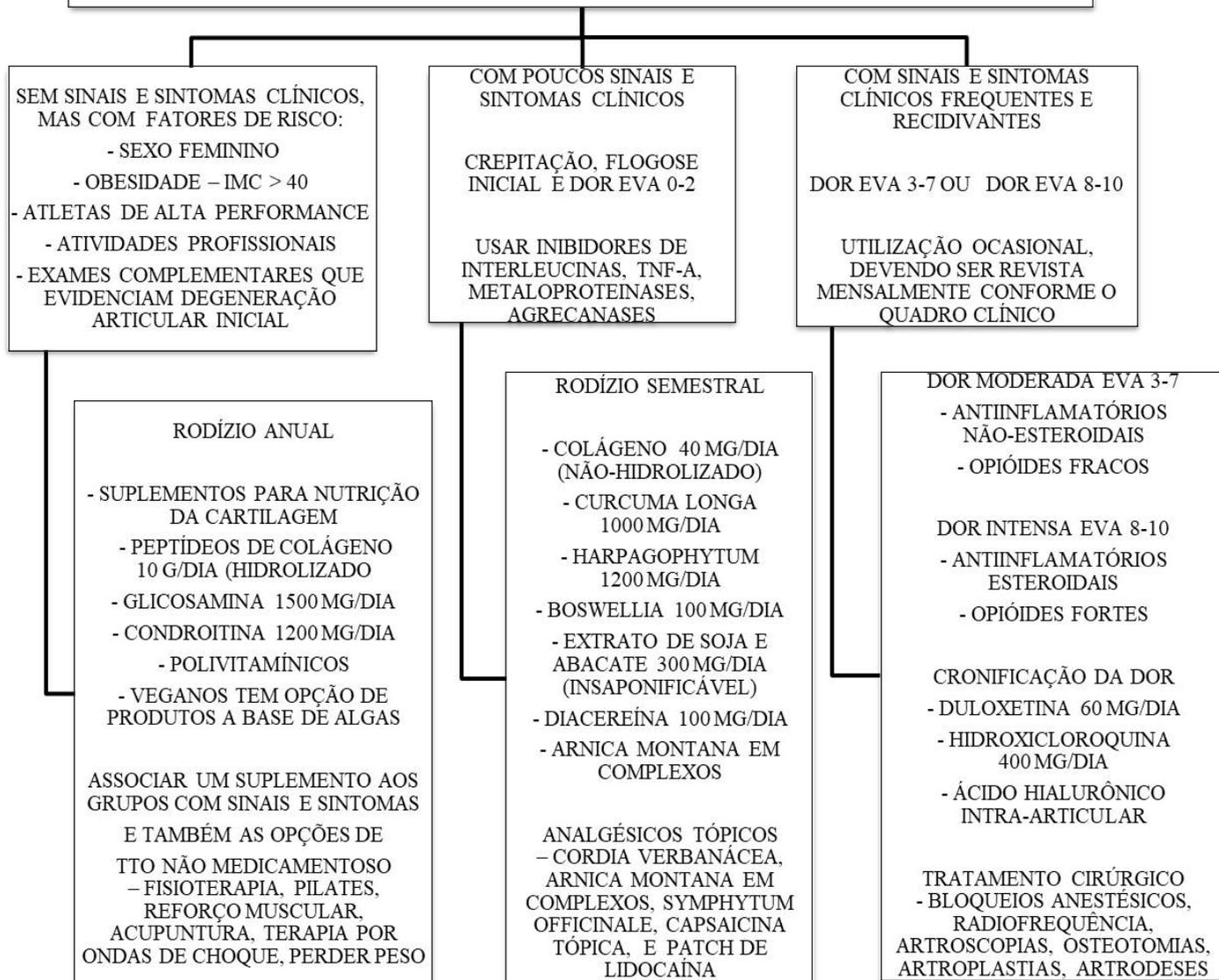
Quanto à clínica, paciente apresentou sinais flogísticos (dor, calor, edema e rubor) e perda de função na área da lesão, o que é condizente com os demais casos apresentados na literatura⁽⁵⁾. Na questão dos exames complementares, o exame radiográfico simples é o primeiro passo na investigação diagnóstica⁽⁵⁾, porém é um método tardio na medida em que as lesões osteolíticas e a reação periosteal só são visualizadas após duas semanas do início do quadro infeccioso⁽⁷⁾. No caso descrito, paciente já apresentava sinais da doença há pelo menos 30 dias e na radiografia pode ser visualizada lesão osteolítica bem delimitada, em região pósterio-inferior, justa-cortical, sem destruição do trabeculado e com aproximadamente um cm de diâmetro.

A cirurgia é necessária nos casos de osteomielite hematogênica, a drenagem cirúrgica é indicada em casos de abscesso periosteal⁽⁵⁻⁶⁾. Em todas as faixas etárias, o tratamento empírico com antibioticoterapia deve ser iniciado de acordo com o mais provável agente etiológico, incluindo o *Staphylococcus aureus*⁽⁶⁾. O paciente deste estudo foi operado em caráter de urgência, com curetagem da lesão, sendo o material mandado para análise anátomo-patológica, o que confirmou a osteomielite.

REFERÊNCIAS

1. Chen K, Balloch R. Management of calcaneal osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg*. 2010. 27 (3): 417–29.
2. Kelsey R, Kor A, Cordano F. Hematogenous osteomyelitis of the calcaneus in children: surgical treatment and use of implanted antibiotic beads. *J Foot Ankle Surg*. 1995. 34 (6): 547–5.
3. Leigh W, Crawford H, Street M, Huang M, Manners S, Puna R. Pediatric calcaneal osteomyelitis. *J Pediatr Orthop*. 2010; 30 (8): 888–92.
4. Kleinman PK. A regional approach to osteomyelitis of the lower extremities in children. *Radiol Clin North Am*. 2002; 40 (5): 1033–59.
5. Sociedade Brasileira de Traumatologia e Ortopedia, Associação Médica Brasileira, Conselho Federal de Medicina - Projeto Diretrizes: Osteomielite Hematogênica Aguda. Outubro 2007.
6. Pucinni PF, Ferrarini MAG, Iazzetti AV. Osteomielite hematogênica aguda em Pediatria: análise de casos atendidos em hospital universitário. *Rev. paul. pediatr*. 2012. 30 (3): 353-8.

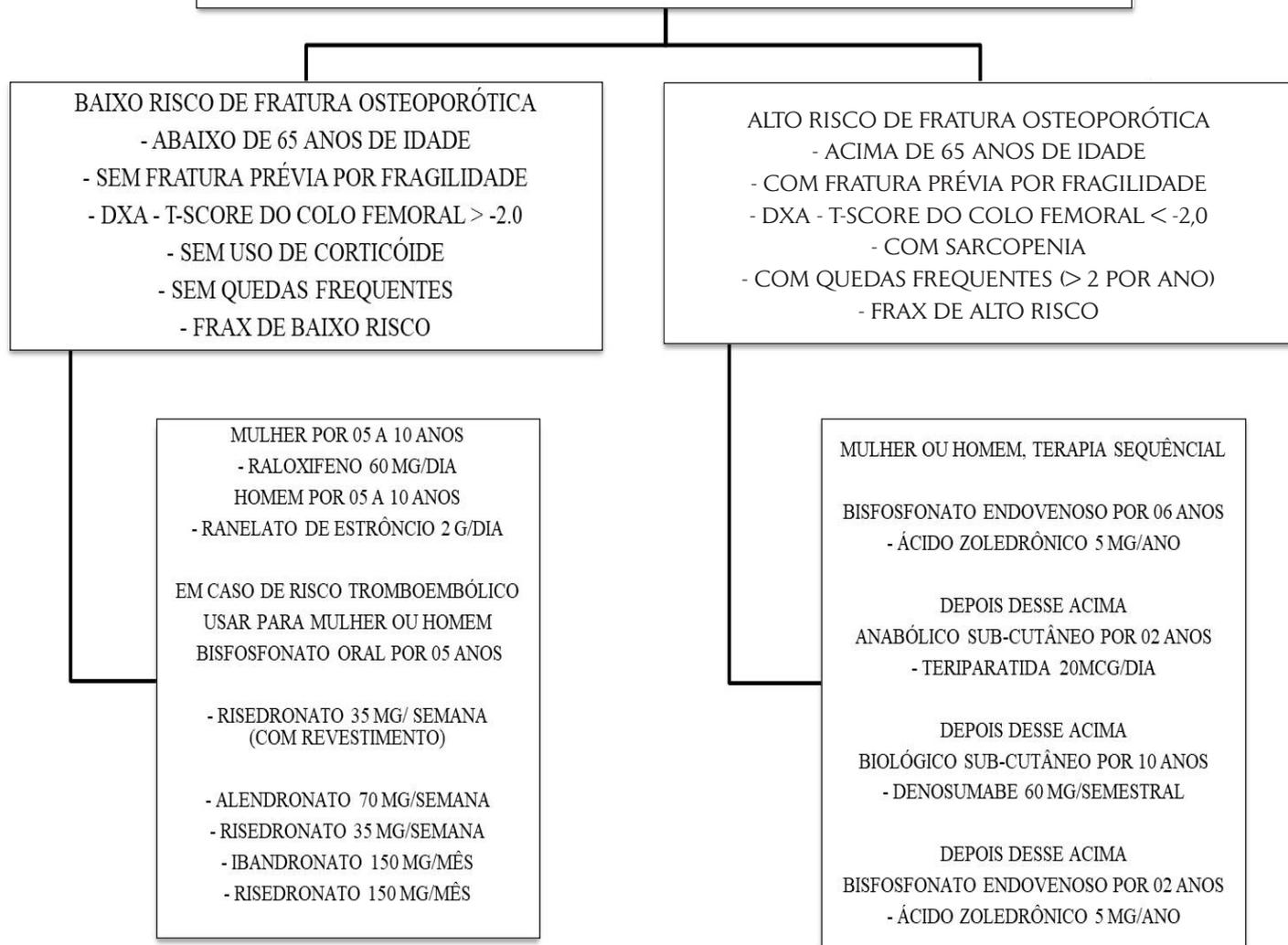
FLUXOGRAMA DE PREVENÇÃO E TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA OSTEOARTRITE PRIMÁRIA - BONES



AUTORES: FREDERICO BARRA DE MORAES, FÁBIO LOPES DE CAMARGO, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, AFONSO MARIA DE ALMEIDA MAIA JÚNIOR, ADRIANA REGINA GONÇALVES CORREIA FERNANDES, BRENO MATOS PAES DE ANDRADE, CARLOS CARNELLI SILVA DEMONER, CÉSAR RICARDO SIMIONI, FÁBIO KOITI NISHIMORI, FERNANDO LEMOS OLIBONE, JHONNY ESCALERA CRUZ, JOSÉ MATOS DE AGUIAR, JULIANO FRANCISCO DA SILVA, JULIANO TEIXEIRA DE SÁ, LEANDRO ALVES DE OLIVEIRA, LUCIANA MENDES FERREIRA, MARIANA CASTILHO RASSI, RODOLFO COSTA SOUSA, RODOLFO ROVAGNOL CAMBOTA, SAMIR CUNHA COURY, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA

BONES – BRAZILIAN OSTEOMETABOLIC NETWORK SERVICES – GOIÁS – BRASIL.

FLUXOGRAMA DE PREVENÇÃO E TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA OSTEOPOROSE PRIMÁRIA - BONES



AUTORES: FREDERICO BARRA DE MORAES, FÁBIO LOPES DE CAMARGO, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, AFONSO MARIA DE ALMEIDA MAIA JÚNIOR, ADRIANA REGINA GONÇALVES CORREIA FERNANDES, BRENO MATOS PAES DE ANDRADE, CARLOS CARNELLI SILVA DEMONER, CÉSAR RICARDO SIMIONI, FÁBIO KOITI NISHIMORI, FERNANDO LEMOS OLIBONE, JHONNY ESCALERA CRUZ, JOSÉ MATOS DE AGUIAR, JULIANO FRANCISCO DA SILVA, JULIANO TEIXEIRA DE SÁ, LEANDRO ALVES DE OLIVEIRA, LUCIANA MENDES FERREIRA, MARIANA CASTILHO RASSI, RODOLFO COSTA SOUSA, RODOLFO ROVAGNOL CAMBOTA, SAMIR CUNHA COURY, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA

BONES – BRAZILIAN OSTEOMETABOLIC NETWORK SERVICES – GOIÁS – BRASIL.



Efeitos da suplementação com *Whey Protein*, Leucina e Vitamina D na sarcopenia em idosos. Estudo PROVIDE: uma avaliação randomizada, duplo cega e controlada.

Bauer, J M. et al. JAMDA, (2015)¹⁻⁸

Objetivo¹

Testar a hipótese de que o uso de um suplemento nutricional pode trazer impacto positivo sobre os parâmetros da sarcopenia.

Métodos¹

Estudo multicêntrico, randomizado, controlado e duplo cego feito com 380 idosos independentes com pontuação da escala SPPB entre 4 e 9 e baixo índice de massa muscular, acompanhados por 13 semanas.

Grupo Ativo: n=184 → FortiFit PRO 2x dia (suplemento nutricional a base de *whey protein*, vitamina D e leucina)
Grupo Controle: n=196 → Suplemento isocalórico 2x dia

Os desfechos avaliados no momento inicial (0), na semana 7 e na semana 13 foram:

- ✓ Força (mensurado pelo dinamômetro)
- ✓ Teste SPPB
- ✓ Teste de sentar e levantar
- ✓ Velocidade de marcha
- ✓ Massa muscular apendicular (pelo DXA)

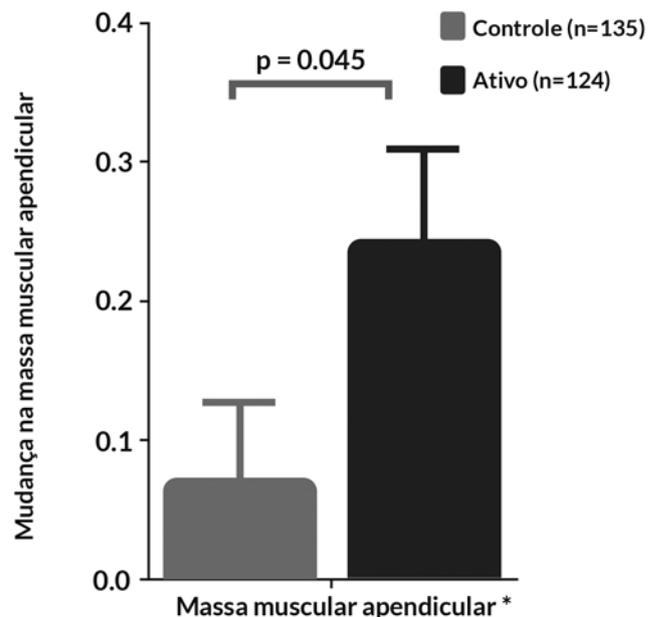
Resultados¹

O teste de força e SPPB foi similar nos dois grupos. No entanto, o grupo ativo melhorou no teste de levantar e sentar ($P = .018$) quando comparado ao grupo controle. O grupo ativo também teve maior ganho de massa muscular apendicular ($P = .045$).

Conclusões¹

O uso de suplemento resultou em **maior ganho de massa muscular e na melhora da função na extremidade inferior.**

O estudo mostrou que o uso de suplemento pode sozinho beneficiar pacientes geriátricos, especialmente aqueles que não podem se exercitar.



O suplemento nutricional de menor caloria (conforme gráfico) e hiperproteico à base de *whey protein* (W150) enriquecido com leucina promove maior pico de aminoácidos essenciais quando comparado ao mesmo produto à base de caseína (C150). Essas diferenças parecem ser baseadas no diferente comportamento que os produtos apresentam no trato gastrointestinal.⁸

FortiFit PRO é uma boa escolha para a saúde muscular pois contém 100% *whey protein*

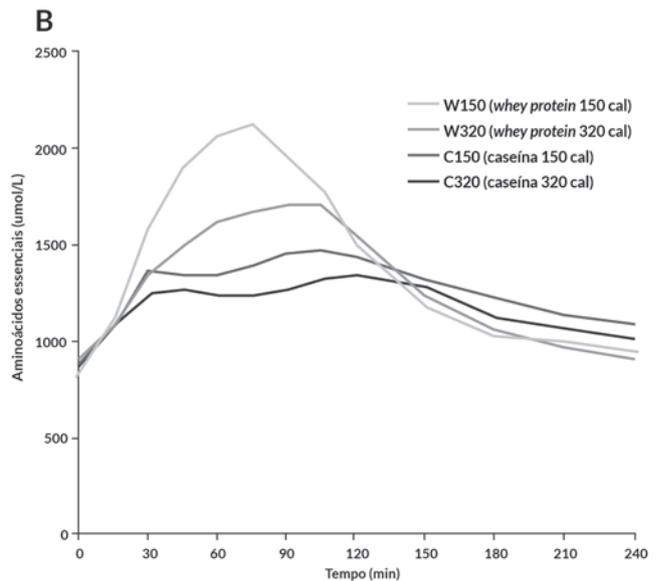


Proteína rápida e de alto valor biológico que contribui para o anabolismo muscular^{2,3}

FortiFit PRO traz a combinação de nutrientes que contribuem para a saúde de músculos e ossos¹⁻⁷

- ✓ **Hiperproteico** → 56% composição
- ✓ **Contém 100% *whey protein*** → favorece o anabolismo muscular^{2,3}
- ✓ **Com adição de 3g de leucina livre** → potencializa o anabolismo muscular⁴⁻⁶
- ✓ **Alto teor de vit. D (840 UI) e cálcio (509mg)** → contribui para a saúde óssea⁷
- ✓ **Perfil calórico adequado** → melhor disponibilidade de aminoácidos no sangue e estímulo à síntese proteica⁸

Disponibilidade de aminoácidos essenciais no plasma⁸



Imagens Ilustrativas

SUGESTÃO DE CONSUMO



Entre as refeições, de preferência logo após uma atividade de força e/ou resistência.

NÃO DEVE SER FRACIONADO E NEM MISTURADO A OUTROS PREPAROS.

(1) Bauer, J.M. et al. Effects of a vitamin D and leucine enriched whey protein nutritional supplement on measures of sarcopenia in older adults, the PROVIDE study: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *JAMDA* xxx (2015) 1-8. (2) Danglin, M. et al. *Physiol*, 2003, 549 (Pt 2): p.635-644. (3) Pennings, B. et al. *Am J Clin Nutr*, 2011, 93(5): p.997-1005. (4) English, K. et al. Leucine partially protects muscle mass and function during bed rest in middle-aged adults. *Am J Clin Nutr* 2016;103:465-73. (5) Katsanos, C.S. et al. *Am J of Physiol Endocrinol and Metabol*, 2006, 291:2p. E381-7. (6) Paddon, J et al. Dietary recommendations and the prevention of sarcopenia: Protein, aminoacid metabolism and therapy. *Curr Nutr Metab Care* 2009; 12(1) 86-90. (7) Bischoff-Ferrari et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trial. *BMJ* 2009; 339:b3692. (8) Luiking, Y. et al. Protein type and caloric density of protein supplements modulate postprandial amino acid profile through changes in gastrointestinal behavior: A randomized trial. *Clinical Nutrition* xxx (2015) 1e11. (9) Vaisman N et al. Enteral feeding enriched with carotenoids normalizes the carotenoid status and reduces oxidative stress in long-term enterally fed patients. *Clin Nutr*. 2006 Dec;25(6):897-905.

A evolução dos Suplementos

Whey Protein + Cálcio + Vitamina D



FORTIFIT NÃO CONTÉM GLÚTEN.

A **manutenção da composição corporal** e da capacidade de mobilidade são desafios cada vez mais presentes na população brasileira¹. **FortiFit PRO** é um suplemento hiperproteico e com perfil calórico adequado que contribuem para o **anabolismo muscular**², além de conter nutrientes como cálcio e vitamina D, que auxiliam a **formação óssea**³.

Loja oficial **sabordeviver.com.br**

SABOR DE VIVER
ENTREGA DOMICILIAR

Grande SP 11 3095 8482
Demais localidades 0800 727 8027

Você encontra FortiFit PRO também nas principais redes de farmácias.

MATERIAL DESTINADO EXCLUSIVAMENTE A PROFISSIONAIS DE SAÚDE.

1. Santos, V.R. et al. Associação entre composição corporal, equilíbrio e mobilidade de idosos com 80 anos ou mais. Medicina (Ribeirão Preto) 2013; 46(2): 135-40. 2. LUIKING, Y. et al. Protein type and caloric density of protein supplements modulate postprandial amino acid profile through changes in gastrointestinal behaviour: A randomized trial. Clinical Nutrition xxx (2015) 1 e 11. 2(1) 86-90. 3. BISCHOFF-Ferrari et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trial. BMJ 2009; 339:b3692.

Oss-for

cálcio citrato malato, vitamina D3 e vitamina K2



A harmonia dos elementos para fortalecer a **saúde óssea.**



NOVA EMBALAGEM
Apresentação em blister
SEGURANÇA • PRATICIDADE

Modo de usar:
1 a 2 comprimidos ao dia
ou a critério médico/nutricionista.

Apresentações:
Caixa com 30 e 60 comprimidos.