

REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

ABOOM

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA ORTOPÉDICA DE OSTEOMETABOLISMO

ANO 17 · Nº 21 · JUNHO 2022

ISSN: 1983-2648

ARTRITE PSORIÁSICA E COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS

FRATURA POR ESTRESSE NA TÍBIA BILATERAL APÓS PROCEDIMENTO DE CIRURGIA BARIÁTRICA TRATADA COM DENOSUMABE

EPIFISIÓLISE PROXIMAL DO FÊMUR COM DESVIO ÂNTERO-MEDIAL DO COLO

A FIBROMIALGIA NA ORTOPEDIA

EXTENSA MIOSITE OSSIFICANTE DA COXA ASSOCIADA A PARAPLEGIA E COM FRATURA OSTEOPORÓTICA DO QUADRIL

OSTEONECROSE DA CABEÇA FEMORAL APÓS COVID-19

SINAL DE GEISER

SÍNDROME DE CHARGE

SÍNDROME DE INSENSIBILIDADE ANDROGÊNICA E OSTEOPOROSE

DUEKAL

Colágeno tipo II não desnaturado + Cálcio
Magnésio + Vitamina D + Vitamina K

CUIDADO COMPLETO PARA OSTEOPOROSE E OSTEoarTRITE EM UM ÚNICO PRODUTO

- >> Cálcio Citrato Malato 400MG
- >> Vitamina D 2000UI
- >> Vitamina K2 90MCG
- >> Magnésio Quelato 130MG
- >> Colágeno Não Hidrolisado Tipo II 40MG



Programa
abrace me
Conectando você a um melhor estilo de vida

**SERVIÇO EXCLUSIVO
AO SEU PACIENTE**

bracepharma



Copyright © 2022 by: Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas
Editora: Conexão Propaganda e Editora

CIP - Brasil - Catalogação na Fonte

REV Revista da Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo
Organizador, Emílio Cezar Mamede Murade e Rogério Savoy Machado
Ano. 17, N° 21 (junho 2022)

Goiânia: Conexão Propaganda e Editora, 2022.

50p. :il.
ISSN: 1983 – 2648

1.Medicina – Periódico.2.Osteoporose.3.Fratura - Ortopedia.I.Título.

CDU: 616:(051)

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



DIRETORIA ABOOM

PRESIDENTE 2022-2023

Cecília Bento de M. Richard Ferreira

1º VICE-PRESIDENTE

Francisco Paranhos de Paula Neto

2º VICE-PRESIDENTE

Frederico Barra de Moraes

1º TESOUREIRO

Rodrigo Galdino de Paula

2º TESOUREIRO

Rafaela Breijão de Melo

1ª SECRETÁRIO

Tânia Szenjfeld Mamm

2º SECRETÁRIO

Carlos José Dória Adan Cordeiro

COMITÊ CIENTÍFICO

Claudio Mancini, Emilio Murade

DIRETOR DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Marcio Passini Gonçalves Souza

DIRETOR DE RELAÇÕES INSTITUCIONAIS

Marcio Passini Gonçalves Souza

DIRETORES DA REVISTA CIENTÍFICA

Emilio César Mamede Murade

Rogério Savoy Machado



CONSELHO EDITORIAL DA RBDOM

EDITOR – CHEFE

Emílio César Mamede Murade, MD, MSc, PhD – Marília, São Paulo.

Professor da Faculdade de Medicina de Marília - FAMEMA. Membro da SBC (Sociedade Brasileira de Coluna). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Rogério Savoy Machado, MD – Jundiaí, São Paulo.

Professor da Faculdade de Medicina de Jundiaí. Coordenador Serviço de Doenças Osteometabólicas - Hospital São Vicente de Paulo - Jundiaí (SUS). Atuação e título de especialista em Densitometria Óssea (Colégio Brasileiro de Radiologia). Membro da SBOT/ABOOM/ABRASSO.

EDITORES - EMÉRITOS

Henrique Mota Neto, MD, MSc – Fortaleza, Ceará.

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará. Fundador da RBDOM 2004-2005 (Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas). Presidente da ABOOM 2005-2009 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Lindomar Guimarães Oliveira, MD – Goiânia, Goiás.

Presidente da SBOT Goiás 1991-1992 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Fundador da ABOOM 1999-2000 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Presidente da AGM 2019-2021 (Academia Goiana de Medicina).

Frederico Barra de Moraes, MD, MSc, PhD – Goiânia, Goiás.

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás e da UNIFAN. Presidente da SBOT Goiás 2018 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Presidente da ABDOR 2021-2022 (Associação Brasileira da Dor Ortopédica). Vice-Presidente da ABOOM - 2022-2023.

CORPO EDITORIAL

Alex Guedes, MD, MSc, PhD – Salvador, Bahia.

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Presidente da SBOT Bahia 2015 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Presidente da ABOO 2019-2020 (Associação Brasileira de Oncologia Ortopédica).

André Zavaloni Melotti, M.D – Americana, São Paulo.

Membro da Sociedade Brasileira de Coluna e AOSpine. Membro do Comitê de Dor e Doenças Osteometabólicas da SBOT. Atuação em Coluna Vertebral e Osteometabolismo. Cirurgia da Coluna Vertebral: UNICAMP (2002). Pós-Graduação em Dor: USP (2014). Pós-Graduação em Osteometabolismo: APM Cursos (2017).

Caio Gonçalves de Souza, MD, PhD – São Paulo, São Paulo.

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Uninove. Médico do Serviço de Doenças Osteometabólicas – IOT – HC – USP. Coordenador Médico dos Laboratórios APSEN – Brasil.

Carlos José Doria Adan Cordeiro, MD – Salvador, Bahia.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica SER. Diretor da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Cecília Bento de Mello Richard Ferreira, MD – Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

Coordenadora do Serviço de Doenças Osteometabólicas do CEPOR. Presidente da SBC do Rio de Janeiro 2017-2018 (Sociedade Brasileira de Coluna). Presidente da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Cláudio Marcos Mancini Júnior, MD – Campo Grande, Mato Grosso do Sul.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica CONRAD. Presidente da SBOT MS 2003-2004 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Presidente da ABOOM 2016-2017 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Claudio Santili, MD, MSc, PhD – São Paulo, São Paulo.

Professor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Presidente da SBOP 1999-2000 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Presidente da SBOT 2010 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia).

Edson Cerqueira Garcia de Freitas, MD – Niterói, Rio de Janeiro.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas Clínica Artro de Ortopedia em Niterói. Presidente da SBC do Rio de Janeiro 2015-2016 (Sociedade Brasileira de Coluna). Presidente da ABOOM 2001-2002 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Fabiano Inácio de Souza, MD, MSc, PhD – Goiânia, Goiás.

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás. Membro da SBC (Sociedade Brasileira de Coluna) e da SBCM (Cirurgia da Mão). Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica SUPERE.

Fábio Lopes de Camargo, MD – Goiânia, Goiás.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Federal de Goiás. Diretor da SBOT Goiás 2018 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Diretor da ABDOR 2021-2022 (Associação Brasileira da Dor Ortopédica).

Fábio Tadeu Tavano, MD – Santo André, São Paulo.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica de Ortopedia Especializada. Diretor da ABRASSO 2019-2020 (Associação Brasileira de Avaliação Óssea e Osteometabolismo). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Francisco Machado, MD, MSc – Fortaleza, Ceará.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas Clínica Ortopédica e Traumatológica. Presidente da SBOT Ceará 2003-2004 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Diretor da ABOOM 2005-2009 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Francisco de Paula Paranhos Neto, MD, MSc, PhD – Niterói, Rio de Janeiro.

Médico do Serviço de Doenças Osteometabólicas – Endocrinologia – UFRJ. Diretor da ABRASSO 2020-2021 (Associação Brasileira de Avaliação Óssea e Osteometabolismo). Presidente da ABOOM 2022-2023 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Helton Luiz Aparecido Defino, MD, MSc, PhD, Livre Docência – Ribeirão Preto, São Paulo.

Professor Titular da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP. Fundador da Revista COLUNA 2000-2001 (Sociedade Brasileira de Coluna). Presidente da SBC 2003-2004 (Sociedade Brasileira de Coluna).

Itiro Suzuki, MD, MSc – São Paulo, São Paulo.

Médico do Serviço de Ortopedia Geriátrica – IOT – HC – USP. Médico do Serviço de Ortopedia Geriátrica – Hospital Sírio-Libanês. Diretor da SBQ 2004-2005, 2008-2009, 2014-2015 (Sociedade Brasileira de Quadril).

Jefferson Marlon Pieritz, MD – Rio do Sul, Santa Catarina.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica COD. Diretor da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

José Herculano da Silva, MD – Juazeiro do Norte, Ceará.

Membro da SBOT/ABOOM/ABRASSO/SBGG. Ex-Professor Assistente da Faculdade de Medicina FMJ/CE. Ex-Professor da Faculdade de Ciências Médica da Universidade da Pernambuco. Professor convidado da Faculdade de Medicina Barbalha UFCC.

Luiz Fernando Tikle Vieira, MD – Porto Velho, Rondônia.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Estadual de Rondônia. Coordenador do FLS - REVITA no Governo do Estado de Rondônia (Prevenção de Fraturas). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Luiz Jordan Macedo do Amaral, MD – Salvador, Bahia.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica Ortoped. Presidente da SBOT Bahia 2018 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Presidente da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Manuel Bomfim Braga Júnior, MD, MSc, PhD – Fortaleza, Ceará.

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará. Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas do Instituto Dr. José Frota. Diretor da SBOT Ceará 2019-2020 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia).

Márcio Passini Gonçalves de Sousa, MD, PhD – São Paulo, São Paulo.

Professor do Instituto de Ortopedia e Traumatologia – HC – USP. Diretor da ABRASSO 2012-2013 (Associação Brasileira de Avaliação Óssea e Osteometabolismo). Presidente da ABOOM 2010-2011 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Marcos Tadeu Richard Ferreira, MD, MSc – Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

Professor da Faculdade de Medicina da UNIG. Presidente da SBC do Rio de Janeiro 2013-2014 (Sociedade Brasileira de Coluna). Presidente da ABOOM 2012-2013 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Paulo César Andrade Portinho, MD – Brasília – Distrito Federal.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Regional do Paranoá. Coordenador do FLS - HMAB – Exército Brasileiro (Prevenção de Fraturas). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Paulo Roberto Dias dos Santos, MD, PhD – São Paulo, São Paulo.

Coordenador do Serviço de Ondas de Choque – DOT – Escola Paulista de Medicina. Diretor da ABOOM 2007-2008 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Presidente SMBTOC 2003-2004 (Sociedade Médica Brasileira de Terapia por Ondas de Choque).

Rafaela Breijão de Melo, MD – Juiz de Fora, Minas Gerais.

Coordenadora Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Federal de Juiz de Fora. Diretora da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Diretora da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Roberto Guarniero, MD, MSc, PhD, Livre Docência – São Paulo, São Paulo.

Professor do Instituto de Ortopedia e Traumatologia – HC – USP. Presidente da SBOP 2001-2002 (Sociedade Brasileira de Ortopedia Pediátrica). Presidente da ABOOM 2003-2004 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Rodrigo Galdino de Paula, MD – Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da COTIJUCA. Diretor da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Rodrigo Marques Paranhos, MD – Santa Maria, Distrito Federal.

Coordenador Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Regional de Santa Maria. Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica BONES. Diretor da SBOT Goiás 2018 (Sociedade Brasileira de Ortopedia

e Traumatologia).

Tânia Szejnfeld Mann, MD, PhD – São Paulo, São Paulo.

Médica do Serviço de Doenças Osteometabólicas – Reumatologia – UNIFESP. Médica do Serviço de Cirurgia do Pé e Tornozelo – Ortopedia – Hospital Israelita Albert Einstein. Diretora da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Vandick de Queiroz Germano, MD – Fortaleza, Ceará.

Médico do Serviço de Doenças Osteometabólicas – Universidade Estadual do Ceará. Membro da SMBTOC (Sociedade Médica Brasileira de Terapia por Ondas de Choque). Diretor da ABOOM 2016-2017 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

William Dias Belangero, MD, PhD – Campinas, São Paulo.

Professor Titular Faculdade de Medicina da Universidade de Campinas – UNICAMP. Coordenador do Grupo de Ortopedia Pediátrica da Universidade de Campinas – UNICAMP. Coordenador do Grupo do Laboratório de Biomateriais em Ortopedia (LABIMO) – UNICAMP.

SUMÁRIO

ARTRITE PSORIÁSICA E COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS

EURÍPEDES BARSANULFO DE REZENDE SOBRINHO, ANA PAULA SILVA SERVATO, TAYNARA BARROS DE OLIVEIRA, VITÓRIA RIBEIRO DE SOUSA CARDOSO, MARLA CRISTINA COSTA DE MORAIS, KAMILA MOREIRA DE FREITAS GUARDINI, EDICARLOS ANDRÉ CAVALCANTE ARAÚJO, FREDERICO BARRA DE MORAES

14

FRATURA POR ESTRESSE NA TÍBIA BILATERAL APÓS PROCEDIMENTO DE CIRURGIA BARIÁTRICA TRATADA COM DENOSUMABE

MÁRCIO HENRIQUE CORREIA FERNANDES, REINALDO ANTÔNIO ALVES JÚNIOR, ARTHUR SILVA RODRIGUES, EDICARLOS ANDRÉ CAVALCANTE DE ARAÚJO, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, FÁBIO LOPES DE CAMARGO, FREDERICO BARRA DE MORAES

18

EPIFISIÓLISE PROXIMAL DO FÊMUR COM DESVIO ÂNTERO-MEDIAL DO COLO

CALIM CURI JÚNIOR, FÁBIO NEVES FERNANDES, PEDRO EDUARDO DE ASSUNÇÃO PEREIRA MACHADO, JOÃO RICARDO JUNQUEIRA

21

A FIBROMIALGIA NA ORTOPEDIA

CAIO GONÇALVES DE SOUZA E MÁRCIO PASSINI GONÇALVES DE SOUZA

24

EXTENSA MIOSITE OSSIFICANTE DA COXA ASSOCIADA A PARAPLEGIA E COM FRATURA OSTEOPORÓTICA DO QUADRIL

MATHEUS MENEZES SILVA, YASMIN ALVES DE PAULA, ARTHUR SILVA RODRIGUES, IGOR RABELO LABRE, RAFAEL VIEIRA ROCHA, TÚLIO RIBEIRO DE SOUZA, FABIANO INÁCIO DE SOUSA, FREDERICO BARRA DE MORAES

28

OSTEONECROSE DA CABEÇA FEMORAL APÓS COVID-19

MILLENA DUARTE DE ARAÚJO, EUGÊNIO PACELLI DIAS SIMÕES FILHO, ANA PAULA RODRIGUES DE SOUZA, ANDERSON FELIPE CAIXÊTA MARTINS, MARCELLA GIOVANA GAVA-BRANDOLIS, CALIM CURI JÚNIOR, FREDERICO BARRA DE MORAES

32

SINAL DE GEISER

CARLOS EDUARDO GOMES VIEIRA, DÉBORA CRISTINA MOREIRA E SILVA, JOÃO RICARDO JUNQUEIRO, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, FREDERICO BARRA DE MORAES

36

SÍNDROME DE CHARGE

ROGÉRIO SAVOY MACHADO, SILVIA CORDENONSI MICHELIN MACHADO, FÁBIO LIMA FERREIRA PESSIQUELLI, FERNANDO GOMES DA SILVEIRA HOLTERMANN, MARCUS VINÍCIUS SANTOS CARVALHO

39

SÍNDROME DE INSENSIBILIDADE ANDROGÊNICA E OSTEOPOROSE

ROGÉRIO SAVOY MACHADO, SILVIA CORDENONSI MICHELIN MACHADO, ANDRÉ LUIS CORREA KIM, CAROLINA RODRIGUEZ QUINTINO

42

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
4. pessoais não devem ser usadas como referências Quando absolutamente necessárias, somente citá-las no texto.
5. 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.

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.



EMÍLIO CEZAR MAMEDE MURADE
Editor - Chefe

GRATIDÃO POR UMA PARCERIA DE EXCELÊNCIA E DE SUCESSO

Agradecimento. Com esta palavra que gostaria de iniciar este editorial que tenho o prazer e a honra de escrever junto com Dr. Rogério Savoy.

Em primeiro lugar, gostaria agradecer aos editores anteriores e, em especial, ao nosso último editor, Dr. Frederico Barra, que nos entrega uma revista fortalecida, com todas as edições anteriores em dia.

Agradecer a nossa presidente Dra. Cecilia Richard, pela confiança depositada em nós e que possamos manter a qualidade e periodicidade.

Gostaríamos também de agradecer a todos os membros da Diretoria da ABOOM que apoiaram a nossa indicação, e esperamos que os demais membros possam contribuir com artigos relacionados para que possamos divulgar seus trabalhos científicos.

E finalmente gostaria muito de agradecer ao Dr. Rogério Savoy pelo seu imenso empenho para a realização deste volume.



ROGÉRIO SAVOY MACHADO
Editor - Chefe

SEGUINDO EM FRENTE COM A REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

Caros amigos e colegas ortopedistas, sinto-me honrado e muito feliz pelo convite feito pelo Dr. Frederico Barra e pela diretoria da ABOOM para ser editor da Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas – RBDOM, juntamente com meu amigo doutor Emilio Murade.

A RBDOM faz parte da história da ABOOM, ambas consolidadas em alicerce sólido e fértil com participação ativa de seus membros e de suas diretorias, atualmente sob o comando impecável da Dra. Cecilia Richard. Sou “cria” da ABOOM como diz o querido Dr. Cláudio Mancini e sinto muito orgulho por fazer parte dessa instituição a qual cresce continuamente a passos largos, com competência e responsabilidade inquestionáveis frente a ortopedia brasileira e no incentivo à pesquisa e educação médica continuada.

Ser editor de uma revista científica não é missão fácil! Exige muito empenho e dedicação, especialmente porque surgiu de uma instituição que em sua trajetória foi privilegiada com grandes nomes e mentores como os doutores Lindomar Guimarães, Sergio Ragi, Henrique Mota e Bernardo Stolnicki que muito nos ensinam até hoje e com maestria deixaram suas marcas no Osteometabolismo do nosso país.

Sou eternamente grato a todos os que me confiaram essa atribuição, principalmente ao Dr. Márcio Passini e Dr. Frederico Barra os quais tenho grande admiração e por incansavelmente me incentivarem a novos desafios. Espero contribuir e contar com o apoio dos colegas para que a nossa revista continue avançando com a mesma qualidade e rigor dos nossos antecessores.

HONRA AO MÉRITO



DR. EDSON CERQUEIRA GARCIA DE FREITAS

Terapias Regenerativas



DR. Marcio Passini

Divulgador da Osteoartrite



DR. MARCOS TADEU RICHARD FERREIRA

Abordagem Cirúrgica de Fraturas Vertebrais Osteoporóticas

HONRA AO MÉRITO *(In Memoriam)*



DR. BERNARDO STOLNICKI

Prevenção Secundária de Fraturas Osteoporóticas – FLS



DR. HENRIQUE MOTA NETO

Campanhas Públicas de Osteoporose



DR. LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA

Tratamento da Osteoporose



DR. SERGIO RAGI

Densitometria Óssea

ARTRITE PSORIÁSICA E COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS

PSORIATIC ARTHRITIS AND SYSTEMIC COMPLICATIONS

Eurípedes Barsanulfo de Rezende Sobrinho¹, Ana Paula Silva Servato¹, Taynara Barros de Oliveira¹, Vitória Ribeiro de Sousa Cardoso¹, Marla Cristina Costa de Moraes¹, Kamila Moreira de Freitas Gardini¹, Edicarlos André Cavalcante Araújo¹, Frederico Barra de Moraes¹

Resumo

A Artrite Psoriásica é uma doença articular inflamatória associada a psoríase cutânea ou ungueal, sendo classificada como uma espondiloartropatia. Essa doença afeta articulações, ligamentos, tendões e fâscias, sendo responsável por consequências clínicas importantes, uma vez que está associada a maiores chances de eventos cardiovasculares, osteoporose e doenças psicológicas, porém com etiopatogenia ainda desconhecida. Reportou-se um caso de paciente de 78 anos, sexo feminino, com queixa de dor poliarticular há dezoito anos, com dificuldade para deambular e diminuição na qualidade de vida. Após realização de exames clínicos, e detalhados exames complementares, obteve-se além do diagnóstico de artrite Psoriásica, detecção de algumas de suas complicações: osteoporose, depressão, dissecação de aorta e comprometimento cardíaco. Diante de uma doença com grande implicação clínica, faz-se necessário que novas propostas de intervenções sejam traçadas, visando melhora em longo prazo da qualidade de vida de pacientes com esse diagnóstico.

Descritores: Artrite Psoriásica; Espondiloartropatia; Complicação.

Abstract

Psoriatic Arthritis is an inflammatory joint disease associated with cutaneous or nail psoriasis, being classified as a spondyloarthropathy. Also compromises ligaments, tendons and fasciae diseases, being responsible for important clinical consequences, since it is associated with greater chances of cardiovascular diseases, osteoporosis and psychological aspects, however with still unknown etiopathogenesis. We report a case of a 78-year-old female patient with a complaint of polyarticular pain for eighteen years, with difficulty walking and an increase in quality of life. After performing clinical exams and detailed complementary exams, in addition to the diagnosis of psoriatic arthritis, detection of some complications: osteoporosis, depression, cardiac dissection and impairment. Faced with a disease with great clinical implications, is necessary that new proposals for interventions are outlined, aiming at long-term improvement in the quality of life of patients with this diagnosis.

Keywords: Psoriatic Arthritis; Spondyloarthropathy; Complication.

INTRODUÇÃO

A Artrite Psoriásica (AP) é classificada como espondiloartropatia, pertencente a um grupo de doenças que tem em comum marcador genético semelhante HLA-B27, na qual a artrite inflamatória envolve esqueleto axial, com fator reumatoide negativo, inflamação em tendões e fâscias, sendo mediada pela ação de linfócitos CD-81.

Estima-se que 3% da população possua essa doença e até 42% destes apresentem acometimento articular. Ainda, 75% tem acometimento cutâneo que precede o articular, em 15% a

psoríase cutânea é posterior ao quadro articular, e em apenas 10% dos casos os acometimentos são simultâneos. A incidência dessa doença é maior entre a terceira e quinta década de vida, e não possui predileção por sexo, sendo mais comum em indivíduos brancos².

Estudos mostram complicações prevalentes relacionadas a esse diagnóstico, como a osteoporose, principalmente em mulheres pós menopausa, idosos ou indivíduos em uso de corticoide e o aumento do risco de eventos cardiovasculares. Porém pouco se sabe sobre a associação dessas doenças com a fisiopatogenia da AP^{3,4,5}.

¹Liga Acadêmica da Faculdade de Medicina – UNIFAN

Diante disso, o objetivo do presente trabalho é relatar um caso de AP em paciente do sexo feminino, idosa, obesa, em polifarmácia e complicações articulares, além de osteoporose, depressão e acometimento cardiovascular.

RELATO DE CASO

Paciente, 78 anos, feminino, caucasiana, aposentada, sedentária e obesa. Possui diagnóstico de ansiedade, depressão maior, hipertensão arterial, e gota. Uso de medicamentos contínuos: losartana (50 mg de 12 em 12 horas), hidroclorotiazida (25 mg uma vez ao dia), Enalapril (20 mg uma vez ao dia), somalgin cardio (100mg uma vez ao dia), paracetamol (750 mg uma vez ao dia), colchicina (0,5 mg uma vez ao dia), Alopurinol (100 mg uma vez ao dia), duloxetine (60mg uma vez ao dia), complexo B (5000 UI uma vez ao dia). Nega etilismo e tabagismo.

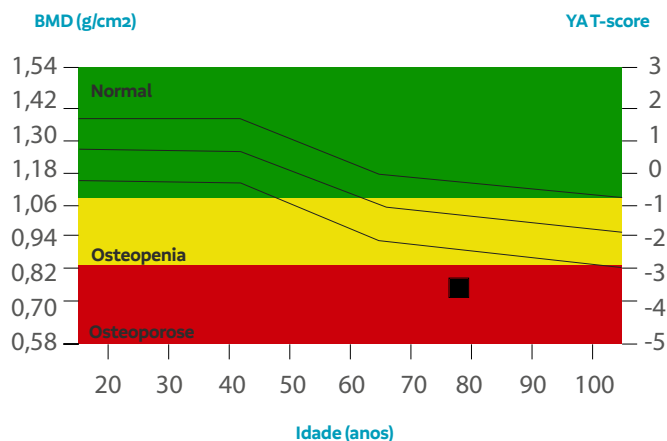
Refere que há 18 anos iniciou quadro de dor poliarticular pelo corpo, principalmente em região sacro ilíaca, com dificuldade de deambular. Relata que a dor melhora cerca de 90% quando usa corretamente medicamentos supracitados, mas que descontinuou o somalgin e a colchicina pois iniciou quadro alérgico a essas medicações.

No exame físico: Placas de psoríase em couro cabeludo, dactilite em mãos e psoríase ungueal (figura 1), Patrick-Fabere positivo e Gaenslen positivo, bilateral, indicando acometimento de articulação sacroilíaca.

Queixa atual é de dorsalgia importante EVA 9 há 2 dias sem trauma ou esforço, com leve dispnéia mesmo em repouso, e que foi encaminhada ao ortopedista pelo clínico pois o mesmo identificou que a causa da dor seria da osteoporose (figura 2).



Figura 1. Placas de psoríase em couro cabeludo, dactilite em mãos e psoríase ungueal, respectivamente.



Referência de Densitometria: Coluna AP L1-L4 (BMD)



Figura 2. Densitometria óssea demonstrando diagnóstico de osteoporose secundária e VFA (vertebral fracture assessment) sem evidência de fraturas vertebrais.

Porém a paciente não apresentava dor a palpação dos processos espinhosos vertebrais e estava com flexo-extensão total e indolor da coluna. Além disso a osteoporose não causaria a dispnéia a não ser que houvesse fratura vertebral ou de costelas. Foi então solicitada uma tomografia de tórax para avaliar essa dorsalgia aguda atípica, sendo diagnosticada uma dissecação aguda de aorta torácica (figura 3) e comprometimento de articulação sacro ilíaca na tomografia da pelve (figura 4), além de alterações no ecocardiograma e Doppler cardíaco (figura 5), demonstrando hipertrofia miocárdica concêntrica; disfunção diastólica grau um; calcificação focal da valva aórtica e estenose discreta.

Paciente foi então encaminhada ao pronto atendimento da angiologia e cirurgia vascular, sendo realizado tratamento com uma endoprótese aórtica o que salvou a vida da paciente. O tratamento da osteoporose foi realizado com denosumabe 60 mg subcutâneo, semestralmente, já em uso por 8 anos sem evidência de fraturas, e o da psoríase com adalimumabe 40 mg subcutâneo de duas em duas semanas, com regressão total dos sintomas dolorosos e cutâneos.



Figura 3. Tomografia computadorizada de tórax, corte coronal em janela de partes moles, com contraste, demonstrando dissecação aguda de aorta torácica, além de corte axial evidenciando a grande extensão da dissecação.

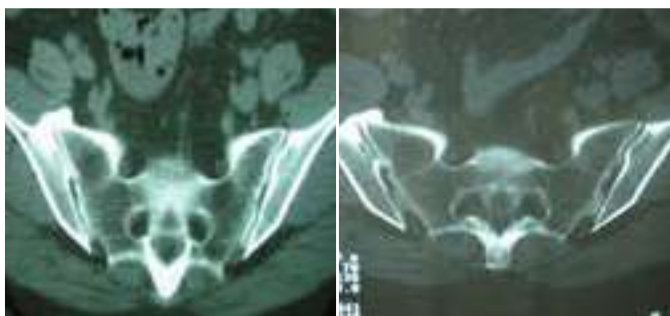


Figura 4. Tomografia computadorizada de pelve em corte axial evidenciando comprometimento da articulação sacro ilíaca.

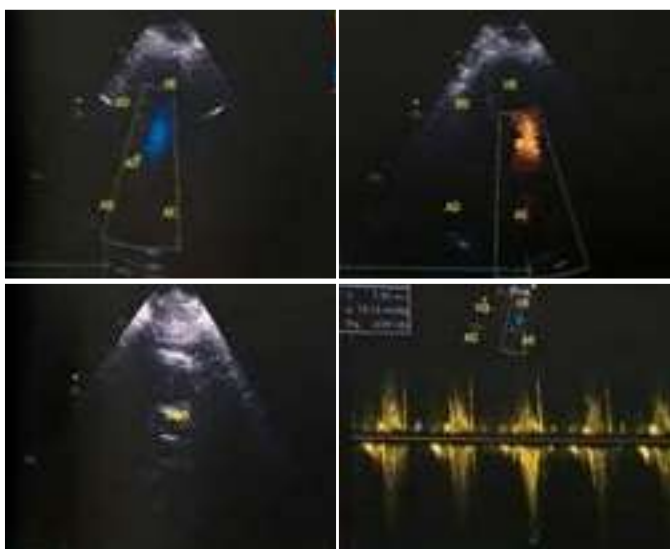


Figura 5. Ecocardiograma e Doppler demonstrando hipertrofia miocárdica concêntrica; disfunção diastólica grau um; calcificação focal da valva aórtica e estenose discreta.

DISCUSSÃO

A Artrite Psoriásica (AP) é definida como uma artrite inflamatória associada a psoríase cutânea ou ungueal. É classificada como espondiloartrite, fazendo parte de um grupo de doenças que tem em comum marcador genético semelhante HLA-B27, na qual a artrite inflamatória envolve esqueleto axial, com fator reumatoide negativo e inflamação em tendões e fâscias¹. A AP se inicia em sua maioria entre trinta e cinquenta anos, sem predomínio por sexo, exceto em subtipos específicos como na forma poliarticular simétrica com predomínio no sexo feminino, e na forma espondilítica, com predomínio no sexo masculino⁶.

A etiologia da doença é idiopática, porém sabe-se da influência de fatores ambientais, infecciosos, imunológicos e genéticos. Além disso, a presença de antígenos HLA parecem predispor o aparecimento de manifestação articular. Em indivíduo geneticamente predisposto, fatores como infecções, traumas, estresse emocional condicionam gatilho a doença. Porém a patogênese exata da doença ainda não é esclarecida⁷.

O histórico familiar do indivíduo também é fator preponderante, já que pessoas com parentes de primeiro grau com diagnóstico de Artrite Psoriásica apresenta risco até cinquenta vezes maior quando comparado a população geral. A grande maioria das manifestações articulares surgem após quadro de psoríase cutânea ou concomitantemente a esse quadro^{2,8}.

A AP pode ser subdividida em cinco categorias clínicas: Clássica, quando acomete articulações interfalangianas distais de mãos e pés; Artrite Mutilante, com deformidades articulares importantes em mãos e pés; Oligoartrite Assimétrica, tendo como característica dactilite; Poliartrite Simétrica, similar à artrite reumatóide; Espondilítica, com presença do antígeno HLA-B27 e de envolvimento axial². Os critérios para o diagnóstico (CASPAR) são demonstrados na Tabela 1.

1. Evidência de Psoríase

Atual	2 pontos
História Pessoal	1 ponto
História Familiar	1 ponto

2. Distrofia Ungueal Psoriásica

Depressões puntiformes, onicólise, hiperqueratose	1 ponto
---	---------

3. Fator Reumatoide Negativo

	1 ponto
--	---------

4. Dactilite

Inflamação atual de um dedo em sua totalidade	1 ponto
História de Dactilite	1 ponto

5. Evidência Radiológica de Neoformação Óssea Justa-articular

Ossificação bem definida próxima às margens articulares à radiografia simples de mãos e pés	1 ponto
---	---------

Tabela 1. Critérios CASPAR para artrite psoriásica.

Fonte: Goldenstein-schainberg, Favarato e Ranza (2012).



Essa doença tem como característica a inflamação de tendão, ligamentos e inserção articular ao osso. A dactilite tem como manifestação edema, sinovite e inflamação de tendões e ligamentos, e está presente na grande maioria dos casos. Exames laboratoriais são inespecíficos, e mesmos provas inflamatórias como VHS e PCR não são utilizados para avaliar atividade e resposta terapêutica da doença, já que não são fidedignos⁸. Apesar disso, alguns autores^{6,9}, relatam que o aumento de VHS pode se correlacionar com um estado de piora da artrite e mortalidade precoce.

O tratamento para essa condição clínica depende da gravidade da Artrite Psoriásica. Drogas como anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) melhoram os sintomas de dor, edema e diminuem perda da função temporariamente. Anti-inflamatórios esteroidais devem ser evitados devido a piora posterior do quadro cutâneo. Em quadros mais graves, medicamentos como leflunomida, sulfassalazina e metotrexato são considerado drogas com eficácia para controle de forma articulares e cutâneas da doença².

Fatores emocionais como estresse e ansiedade, devem ser controlados, visto que são fatores agravantes das manifestações clínicas da doença, sendo o suporte psicológico fundamental para o tratamento da doença¹⁰.

Alguns estudos demonstram alterações radiográficas frequentes em pacientes com AP, como aumento de partes moles, reabsorção das falanges distais, diminuição de espaço articular, e osteoporose em pacientes pós menopausa, idosos ou em uso de corticosteroides, porém a associação desses achados com a doença ainda não é compreendida³.

Outras complicações descritas associada a AP, são as relacionadas com eventos cardiovasculares. Estudos observacionais^{4,5} relatam que as artrites inflamatórias crônicas promovem aumento do risco cardiovascular, como aterosclerose, infarto agudo do miocárdio, angina, sendo um importante causa de morte em pacientes com psoríase e artrite Psoriásica, porém não se sabe a relação desse risco com a patogênese da doença.

Por conseguinte, este estudo evidencia um relato de caso de paciente com Artrite Psoriásica e complicações como osteoporose, depressão e acometimentos cardiovasculares, além da presença de transtorno ansioso/depressivo adjunto a doença, acometimentos prevalentes em pacientes com esse diagnóstico. Faz-se necessário para que novas propostas de intervenções sejam traçadas, visando melhora em longo prazo da qualidade de vida de pacientes com esse diagnóstico, como tratamento com medicamentos imunobiológicos anti TNF-alfa ou anti interleucina¹⁷.

REFERÊNCIAS

1. Louie GH, Bingham CO. Artrite Psoriásica. in: Imboden J, Hellmann DB, Stone JH. Current: diagnóstico e tratamento. 3. ed. Porto Alegre: Lange, 2014. cap. 19, p. 171-176.
2. Goldenstein-Schainberg C, Favarato MHS, Ranza R. Conceitos atuais e relevantes sobre artrite psoriásica. Revista Brasileira de Reumatologia, São Paulo, v.52, n.1, p. 98-106, 2012.
3. Carneiro SCS. Psoríase: mecanismos de doença e implicações terapêuticas. 2007. tese de doutorado. Universidade de São Paulo.
4. Cooksey R et al. Os fatores de risco cardiovascular que predizem eventos cardíacos são diferentes em pacientes com artrite reumatoide, artrite psoriásica e psoríase. Seminários em artrite e reumatismo. WB Saunders, 2018. p. 367-373.
5. Haroon M et al. Alta prevalência de síndrome metabólica e de resistência à insulina na artrite psoriásica está associada à gravidade da doença de base. The Journal of Rheumatology, 2014 v. 41, n. 7, pág. 1357-1365.
6. Goldman Lee, Ausiello DA, Schafer AI. (ed.). Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna. Elsevier Health Sciences, 2021.
7. Ritchlin CT. et al. Biomarcadores em psoríase e artrite psoriásica: Grappa 2008. The Journal of Rheumatology, 2010, v. 37, n. 2, pág. 462-467.
8. Cipriani LM. Avaliação da ansiedade e depressão em pacientes com artrite psoriásica e seu impacto na qualidade de vida. 2021.
9. Mease F, Goffe BS. Diagnóstico e tratamento da artrite psoriásica. Jornal da Academia Americana de Dermatologia, 2005, v. 52, n. 1, pág. 1-19.
10. Sampaio-Barros PD. et al. Consenso Brasileiro de espondiloartropatias: espondilite anquilosante e artrite psoriásica diagnóstico e tratamento-primeira revisão. Revista Brasileira de Reumatologia, 2007, v. 47, n. 4, p. 233-242.



RELATO DE CASO

FRATURA POR ESTRESSE NA TÍBIA BILATERAL APÓS PROCEDIMENTO DE CIRURGIA BARIÁTRICA TRATADA COM DENOSUMABE

BILATERAL TIBIAL STRESS FRACTURE AFTER BARIATRIC SURGERY TREATED WITH DENOSUMAB

Márcio Henrique Correia Fernandes¹, Reinaldo Antônio Alves Júnior¹, Arthur Silva Rodrigues¹, Edicarlos André Cavalcante de Araújo¹, Rodrigo Marques Paranyha¹, Fábio Lopes de Camargo¹, Frederico Barra de Moraes¹

Resumo

O CTX-1 é um marcador bioquímico padronizado para a análise da reabsorção óssea, sendo a sua observação útil para prevenção de fraturas por fragilidade óssea. Essas fraturas são facilitadas pela diminuição da densidade mineral óssea que caracteriza a osteoporose como a redução da massa óssea e deterioração microarquitetural do tecido ósseo. Nesse caso em específico foi desencadeada pela cirurgia bariátrica bypass. O tratamento utilizado visou a diminuição do CTX-1 com a utilização da medicação Denosumabe 60 mg subcutâneo 1x, uma proteína (anticorpo monoclonal) que inibe a atividade osteoclástica, reduzindo a reabsorção no osso trabecular e cortical, com objetivo de melhorar o edema ósseo da fratura por estresse.

Descritores: Denosumabe, CTX-1, bariátrica bypass, fratura por fragilidade, ressonância magnética.

Abstract

The CTX-1 is a standardized biochemical marker for the analysis of bone resorption, and its observation is useful for prevention of bone fragility fractures. These fractures are facilitated by the decrease of bone mineral density that occurs in osteoporosis with bone mass reduction and bone tissue microarchitectural deterioration. In this case was triggered by bariatric bypass surgery. The treatment aimed to increase CTX-1 using the medication Denosumab 60 mg subcutaneous 1x, a protein (monoclonal antibody) that inhibits osteoclastic activity, reducing resorption in trabecular and cortical bone with the aim of improving recovery after stress fracture.

Keywords: Denosumab, CTX-1, bariatric bypass, fragility fracture, magnetic resonance.

INTRODUÇÃO

As fraturas no platô tibial são muito comuns, representam 1% de todas as fraturas¹. Diversas vezes podem ser acompanhadas de lesões meniscais e ligamentares². A posição anatômica colabora para o comprometimento do platô tibial em traumas axiais³. Além disso, pacientes que realizaram cirurgia bariátrica podem apresentar redução da massa óssea cortical e trabecular, acarretando a diminuição da densidade mineral óssea. Por fim, facilitando a ocorrência da fratura por estresse⁴.

O tratamento deve como objetivo diminuir o edema ósseo ocasionado por estresse, assim como extinguir a dor queixada pela paciente e por fim melhorar a sua qualidade óssea. São utilizados a ressonância magnética e a dosagem do C-telopeptídeo (CTX-1) como parâmetros para a evolução do quadro.

O objetivo desse relato é evidenciar um caso de fratura por estresse na tíbia bilateral pós procedimento de cirurgia bariátrica tratada com denosumabe.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 39 anos, 140kg, foi submetida a cirurgia bariátrica por bypass, há 5 anos, com perda de 70 kg. Queixa de dor nos joelhos ao ponto de fazer uso de cadeiras de rodas, ocasionada por fratura por estresse bilateral no platô tibial, que ocorreu durante prática de exercícios físicos. Na ressonância magnética foi evidenciado um traço de fratura no platô tibial lateral com edema ósseo (Figura 1). Estava utilizando por via oral Dexametasona 4 mg, Tiamina, Piridoxina, Cianocobalamina de 12 em 12 horas, e Tramadol e Paracetamol de 6 em 6

¹BONES – Rede Brasileira de Serviços Osteometabólicos.



horas, sem melhora da dor. Apresentou náuseas com o uso de Oxycodona 10 mg via oral de 12 em 12 horas. Nos exames sanguíneos foi verificado o CTX-1 de 0,4 ng/mL, sendo os valores de referência pré-menopausa entre 0,02 e 0,5 ng/mL.

Foram prescritos Buprenorfina 5 mg patch transdérmico semanal, e Denosumabe 60 mg solução injetável um frasco. Seu retorno ocorreu em 30 dias e foi relatada uma melhora de 90% da intensidade da dor, com retorno à deambulação com uso de dispositivo auxiliar de marcha. Nos exames sanguíneos foi verificado o CTX-1 de 0,1 ng/mL. Foi suspenso o analgésico e na nova ressonância magnética com um mês do início do tratamento, o edema melhorou em torno de 90%, persistindo discreta linha de hiper sinal no platô tibial (Figura 2), sendo a paciente liberada do andador.



Figura 1. Ressonância magnética do joelho esquerdo, corte coronal T2, evidência edema e traço de fratura no platô tibial lateral.



Figura 2. Ressonância magnética do joelho esquerdo, corte coronal T2, evidência melhora significativa no edema do platô tibial lateral após um mês do tratamento.

DISCUSSÃO

As fraturas por estresse são comuns pelo estresse submáximo repetitivo, sendo muito recorrentes em atletas. O diagnóstico clínico é o procedimento padrão, seguido pelos exames de radiografia, cintilografia e ressonância magnética⁵. Nem sempre o diagnóstico das fraturas do platô tibial é óbvio, pacientes com fratura incompletas ou fratura por estresse podem ter o diagnóstico confirmado após semanas mantendo dor persistente. leva-se em consideração alguns fatores de suma importância para o diagnóstico: história clínica minuciosa, exame físico detalhado e estudo por exame de imagens⁶.

A cirurgia bariátrica é o instrumento mais eficaz no manejo e tratamento da obesidade acentuada, tendo sua indicação para pacientes com IMC a partir de 40 Kg / m² (obesidade grave) ou acima de 35 Kg / m² (7). Ademais, no caso em estudo, a paciente realizou cirurgia bariátrica bypass há 5 anos, o que repercutiu em déficits corticais e trabeculares, acarretando a diminuição da densidade óssea⁴. Técnicas cirúrgicas que implicam em redução da absorção de nutrientes associadas a mecanismos de restrição como bypass gástrico com reconstrução em Y de Roux e o duodenal switch com derivação biliopancreática, desencadeiam um aumento no risco de fraturas osteoporóticas no futuro. Estudos realizados em longo prazo demonstram que o risco de uma fratura osteoporótica maior pode dobrar em até dez anos nesses pacientes^{8,9,10}.

O tratamento das fraturas por estresse consiste na modificação da atividade, incluindo o uso de dispositivo auxiliar de marcha sem sustentação de peso. Analgésicos são apropriados para aliviar a dor, e órteses pneumáticas podem ser utilizadas para facilitar a cicatrização. Depois da resolução da dor e melhora nos exames de imagem, os pacientes podem aumentar o seu nível de atividade. A consulta cirúrgica pode ser indicada para pacientes com fratura em locais de alto risco, pseudoartrose ou fraturas por estresse recorrentes¹¹.

Denosumabe é um anticorpo monoclonal humano (IgG2) que utiliza uma ligação de grande afinidade tendo como alvo o RANKL, impedindo que o ligante ative seu único receptor, o RANK que se localiza na superfície dos osteoclastos e seus precursores. Essa ligação mantenedora inibe a formação, função e a sobrevivência das células osteoclasticas^{12,13}. Portanto o Denosumabe reduz a reabsorção óssea e aumenta a massa e a resistência dos ossos corticais e trabeculares.

O CTX-1 é um marcador bioquímico de remodelação óssea derivado do telopeptídeo carboxiterminal do colágeno tipo I, CTX-plasmático, é útil para se estimar o nível da atividade metabólica do tecido ósseo em pacientes osteopênicos e osteoporóticos assim tendo uma monitorização da atividade metabólica do tecido ósseo oferecendo subsídios ao clínico e ao cirurgião a fim de orientar a terapêutica a ser instituída, sendo um exame de fácil realização para o paciente e de resultado confiável ao revelar a real condição metabólica do tecido ósseo^{14,15}.

No caso da paciente, foi utilizado o Denosumabe e em apenas um mês foram expressos resultados significativos na melhora da intensidade da dor e, principalmente, melhora na qualidade óssea em uma pessoa pós bariátrica, o que foi demonstrado pela ressonância magnética e pela diminuição do CTX-1.

REFERÊNCIAS

1. Jacofsky DJ, Haidukerwych GJ. Tibia plateau fractures. In: Scott WN. Insall & Scott Surgery of the knee. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2006. p.1133-46.
2. Markhardt BK, Gross JM, Monu J. Schatzker Classification of Tibial Plateau Fractures: Use of CT and MR Imaging Improves Assessment. Radio Graphics. March 2009;29:585-97.
3. Holz U. Causes, forms and concomitant



- injuries of the tibial head fractures. *Hefte Unfallheilkd.* 1975;(120):99-113.
4. Lindeman KG, Rushin CC, Cheney MC, Bouxsein ML, Hutter MM, Yu EW.
 5. Bojanić I, Pećina HI, Pećina M. Prijelomi zamora [Stress fractures]. *Arh Hig Rada Toksikol.* 2001 Dec;52(4):471-82. Croatian. PMID: 11831130.
 6. Yacoubian SV, Nevins RT, Sallis JG, Potter HG, Lorch DG. Impact of MRI on treatment plan and fracture classification of tibial plateau fractures. *J Orthop Trauma.* 2002;16(9):632-7.
 7. O'Brien PE. Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 25 (8): 1358-1365.
 8. Nakamura KM et al. Fracture risk after Bariatric Surgery: a population-based study. *Osteoporos Int* 2014; 25(1): 151-58
 9. Rousseau C et al. Change in fracture risk and fracture pattern after bariatric surgery: nested case-control study. *BMJ* 2016; 354: i3794
 10. Ko B-J et al. Relationship between Bariatric Surgery and Bone Mineral density: a Meta-Analysis. *Obesity Surg* 2016; 26(7):1414-21
 11. Patel DS, Roth M, Kapil N. Stress fractures: diagnosis, treatment, and prevention. *Am Fam Physician.* 2011 Jan 1;83(1):39-46. PMID: 21888126.
 12. US Food and Drug Administration, FDA labeling information - Prolia (denosumab). FDA website, http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2010/125320s0000lbl.pdf, 2010
 13. Kostenuik PJ, Nguyen HQ, McCabe J, Warmington KS, Kurahara C, Sun N et al. Denosumab, a fully human monoclonal antibody to RANKL, inhibits bone resorption and increases BMD in knock-in mice that express chimeric (murine/human) RANKL. *J Bone Miner Res* 2009; 24:182-95
 14. Saraiva LG, Lazaretti-Castro M. Marcadores bioquímicos de remodelação óssea na prática clínica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2002; 46(1):72-78.
 15. Vieira JG. Considerações sobre os marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo e sua utilidade prática. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 1999;43:415-22.

EPIFISIÓLISE PROXIMAL DO FÊMUR COM DESVIO ÂNTERO-MEDIAL DO COLO

PROXIMAL EPIPHYSIOLYSIS OF THE FEMUR WITH ANTEROMEDIAL DEVIATION OF NECK

Calim Curi Júnior¹, Fábio Neves Fernandes¹,
Pedro Eduardo de Assunção Pereira Machado¹, João Ricardo Junqueira¹

Resumo

A epifisiólise proximal do fêmur é um distúrbio comum que afeta o quadril do adolescente, está relacionado à puberdade, de etiologia exata ainda não foi definida, e o deslocamento ocorre na direção ântero-lateral, ao nível da fise. O tratamento cirúrgico costumeiro consiste na epifisiodesse utilizando um parafuso canulado inserido perpendicularmente à placa de crescimento e no centro da epífise, evitando deslocamento adicional e reforçando a fusão óssea. O objetivo deste trabalho é realizar a descrição clínica e cirúrgica de um evento raro de epifisiólise proximal do fêmur com desvio ântero-medial do colo.

Descritores: Epifisiólise Proximal do Fêmur; Tratamento Cirúrgico; Desvio Ântero-medial do Colo.

Abstract

Proximal femoral epiphysiolysis is a common disorder that affects the hip in adolescents, is related to puberty, the exact etiology has not yet been defined, and the displacement occurs in the anterolateral direction, at the level of the physis. The usual surgical treatment consists of epiphysiodesis using a cannulated screw inserted perpendicularly to the growth plate and in the center of the epiphysis, avoiding further displacement and strengthening bone fusion. The objective of this study is to report a clinical and surgical description of a rare event of proximal femoral epiphysiolysis with anteromedial deviation of the neck.

Keywords: Proximal Epiphysiolysis of the Femur; Surgical Treatment; Anteromedial Deviation of the Neck.

INTRODUÇÃO

A epifisiólise proximal do fêmur (EPF) é um distúrbio comum que afeta o quadril do adolescente¹, está relacionado à puberdade e a faixa etária acometida é entre 13 e 15 anos em meninos e 11 e 13 anos em meninas². Caracteriza-se pelo deslocamento do colo em relação a cabeça femoral, este deslocamento ocorre na direção ântero-lateral, ao nível da fise, enquanto a cabeça femoral permanece dentro do acetábulo³.

A etiologia exata ainda não foi definida, o mecanismo mais provável é uma fragilidade da placa de crescimento por alterações anatômicas ocorridas na adolescência², distúrbios endocrinometabólicos também podem gerar alterações na microestrutura da fise, espessando a camada hipertrófica e facilitando seu escorregamento, principalmente em idade precoce⁴.

A EPF com o colo em desvio ântero-medial, em valgo, foi descrita pela primeira vez por Muller em 1926, em um paciente com displasia acetabular coexistente, em 1946 Finch e Robert relataram os dois primeiros casos de pacientes sem displasia, desde então apenas 44 casos foram relatados em toda literatura ortopédica⁵. O objetivo deste trabalho é realizar a descrição clínica e cirúrgica de um evento raro de EPF com desvio ântero-medial do colo.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, com 11 anos e 6 meses de idade, procurou o serviço de ortopedia com queixa de dor em região ântero-medial da coxa e joelho esquerdo há 8 meses, que gerava limitação de movimento e se agravava com o apoio. Na história

¹Cirurgia do Quadril da Ortopedia e Traumatologia do Hospital Regional do Lago – Distrito Federal



médica pregressa não houve registro de doenças de base. Ao exame físico geral seu Z- SCORE de IMC foi de 2.53, o que caracteriza obesidade.

Ao exame físico ortopédico em decúbito dorsal foi observado atitude de rotação externa do quadril esquerdo, ao teste de mobilidade apresentava dor e limitação da rotação interna e adução do quadril, sinal de Trendelenburg presente, sem alterações à direita. Pela suspeita de epifisiólise proximal do fêmur solicitamos radiografias da pelve em ântero-posterior e perfil de Lowenstein. Paciente retornou com radiografias evidenciando epifisiólise proximal do fêmur com desvio ântero-medial do colo esquerdo (figuras 1 e 2), confirmado também em incidência de perfil do quadril (figura 3).



Figura 1. Radiografia da pelve em ântero-posterior evidenciando epifisiólise proximal do fêmur com desvio ântero-medial do colo esquerdo.



Figura 2. Radiografias da pelve em perfil de Lowenstein evidenciando epifisiólise proximal do fêmur com desvio ântero-medial do colo esquerdo.



Figura 3. Radiografias do quadril em ântero-posterior e perfil também confirmaram epifisiólise proximal do fêmur com desvio ântero-medial do colo esquerdo.



Figura 4. Radiografia da pelve em ântero-posterior evidenciando tratamento cirúrgico com fixação in situ utilizando um parafuso canulado à esquerda e pinagem profilática contralateral

Foi indicada internação para tratamento cirúrgico com fixação in situ utilizando um parafuso canulado à esquerda e pinagem profilática contralateral (figura 4). O procedimento ocorreu sem intercorrências e passados 8 meses da cirurgia paciente deambula sem dor e com recuperação gradativa de força do glúteo médio com acompanhamento fisioterápico.

DISCUSSÃO

Quando ocorre, a EPF com desvio ântero-medial do colo habitualmente afeta adolescentes altos e magros², o que diverge do caso apresentado, pois nosso paciente é obeso segundo o Z-SCORE de IMC. Ao exame físico comumente há limitação da adução com distribuição álgica ântero-medial na junção coxa-jelho, a qual condiz com o exame do paciente².

O tratamento cirúrgico costumeiro consiste na epifisiodese utilizando um parafuso canulado inserido perpendicularmente



à placa de crescimento e no centro da epífise, evitando deslocamento adicional e reforçando a fusão óssea².

Embora incomum, a identificação adequada do quadro é importante para o planejamento cirúrgico, principalmente na escolha do ponto de entrada do parafuso, que deve ser mais medializado no colo e inferior na metáfise femoral ântero-lateral, para proteção das estruturas neurovasculares⁵ e para que se alcance a cabeça femoral para correta fixação.

A técnica adotada em nosso paciente visou realizar a introdução correta do parafuso em uma posição mais inferior e medial, protegendo assim estruturas neurovasculares e fixação de massa óssea suficiente para estabilidade da síntese. O sucesso da técnica se refletiu no bom prognóstico do paciente que até então não demonstrou sinais de necrose capital ou progressão do deslizamento fisário.

Ainda que rara, a EPF com desvio ântero-medial deve ser lembrada no espectro de afecções do quadril adolescente, principalmente na aplicação da técnica cirúrgica adequada, que se faz singular quando comparada aos tratamentos tradicionais, além das características específicas do exame físico e estudos de imagem.

REFERÊNCIAS

1. Morrissy RT, Weinstein S. Ortopedia pediátrica de Lovell e Winter. 5ª ed. Barueri: Manole; 2005
2. Tachdjian, M. O: Ortopedia Pediátrica: Diagnóstico e tratamento, Editora Revinter, 2001
3. Pedroni, Marco Antonio et al. Tratamento Artroscópico do Impacto Femoroacetabular na Epifisiólise Femoral Capital Deslizada: Relato de Caso. Trabalho desenvolvido no Serviço de Ortopedia e Traumatologia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR), Curitiba, PR, Brasil. . Revista Brasileira de Ortopedia. 2021, v. 56, n. pp. 121-124.
4. Mello, Grasielle Correa de, Grossi, Gabriela e Coelho, Sílvio Pereira Epifisiólise proximal do fêmur e hipotireoidismo subclínico: relato de caso. Revista Brasileira de Ortopedia. 2012, v. 47, n. 5, pp. 662-664.
5. Venkatadass K, Shetty AP, Rajasekaran S (2011) Valgus slipped capital femoral epiphysis: report of two cases and a comprehensive review of literature. J Pediatr Orthop B 20:291–294.



A FIBROMIALGIA NA ORTOPEDIA

FIBROMYALGIA IN ORTHOPEDICS

Caio Gonçalves de Souza¹ e Márcio Passini Gonçalves de Souza¹

Resumo

Fibromialgia (FM) é um reumatismo não articular. O quadro clínico inicial é indefinido levando o(a) paciente a consultar ortopedistas. Há fatores que desencadeiam a doença e gatilhos que disparam as crises. São descritos a história clínica e o quadro clínico clássico. A epidemiologia é discutida com a etiopatogenia. O papel da neuromodulação e dos distúrbios psíquicos da doença são discutidos com as bases do tratamento. Os autores propõem dosagens progressivas e depois regressivas das drogas existentes e tratamentos auxiliares.

Descritores: Fibromialgia; ortopedia.

Abstract

Fibromyalgia is a non-articular rheumatism. The initial clinical conditional is undefined, leading the patient to consult a few orthopedists before the diagnosis. There are factors that trigger the disease and factors that trigger the crises. Epidemiology and well-established clinical conditional are well described. Epidemiology is discussed with etiopathogenesis. The role of neuromodulation and the psychic disturbances of the disease are discussed with the principles of treatment. The authors propose first progressive and then regressive dosing of existing drugs and auxiliary treatments.

Keywords: Fibromyalgia; orthopedics.

INTRODUÇÃO

A fibromialgia (FM), como grande parte das doenças, começa com um quadro clínico quase silencioso, depois evolui para quadros clínicos significativos e pode ter crises exuberantes. É um reumatismo não articular com dor difusa de localização indefinida ou referida a vários músculos e tendões, de etiopatogenia ainda desconhecida, e acompanhada de distúrbios psíquicos diversos.

A doença tem fatores desencadeantes que a fazem aparecer e evoluir até um quadro clínico complexo e completo, e tem crises de piora disparadas pelos chamados gatilhos. Não há ainda exame subsidiário, sorologia ou imagem, que comprove a existência da doença ou permita o diagnóstico.¹

Nos pródromos da FM o paciente consulta ortopedistas, fisiatras, ginecologistas, clínicos gerais, e até reumatologistas, a procura de diagnóstico que oriente um tratamento. Talvez seja a melhor oportunidade de impedir a FM de progredir. O objetivo deste trabalho é alertar aos ortopedistas sobre nossa chance de ajudar estes pacientes.

Na progressão da FM distúrbios psíquicos se tornam mais

evidentes e complexos. O paciente passa a consultar psiquiatras e psicólogos até ser feito o “Diagnóstico Clínico de Fibromialgia”.^{1,2}

Praticamente todas as Sociedades de Reumatologia têm “Diretrizes para o Diagnóstico Clínico da Fibromialgia” onde requisitos fundamentais para reconhecer a doença são definidos. Estas “diretrizes” mudam pelo maior conhecimento que se adquire da patologia com o transcorrer do tempo.^{1,2}

CONCEITO

Fibromialgia ou síndrome fibromiálgica é um reumatismo extra-articular idiopático, multifatorial, não inflamatório nem autoimune, caracterizado por dor crônica, difusa, flutuante e migrante, referida em músculos, tendões e ligamentos de forma multifocal, de intensidade variável, maior se houver comorbidades e sensibilizadores psíquicos.³

Os pacientes (80% mulheres) podem ter também rigidez matinal, astenia e fadiga crônica, anorexia, cefaleia, parestesias, sensação de inchaço, ansiedade, insônia, sensibilidade aumentada a outros estímulos sensoriais extra SME^{4,5}, sonolência,

¹Universidade de São Paulo – USP



dificuldades de concentração e diminuição da memória (a chamada “névoa fibromiálgica”).

A palavra Fibromialgia deriva do latim fibro (tecido fibroso: tendões, fâscias), do grego mio (tecido muscular), algos (dor) e ia (condição). É entidade nosológica reconhecida desde meados do século XIX com outras denominações: fibrosite, dor muscular crônica, reumatismo psicogênico, mialgia por tensão, ou mesmo confundida com sintomas de somatização.⁴

HISTÓRIA CLÍNICA E QUADRO CLÍNICO

A história clínica inicial é incerta. Como já foi comentado, devido a dor inicial ser vaga, é frequente o paciente consultar ortopedistas de várias subespecialidades, fisiatras, e até reumatologistas, sem ter sido feito o diagnóstico de FM.

Há fatores potencialmente desencadeantes como determinadas infecções (hepatite C, doença de Lyme), traumas físicos, sedentarismo, excessos em atividade física, Depressão Maior e outros problemas psíquicos.^{1,2}

Há gatilhos para as crises como clima frio e úmido, atividade física excessiva ou mal dosada, e estresses psicológicos.

Devido à relação com estresses psicológicos, com distúrbios psíquicos e com a inexistência de exames subsidiários de sorologia e de imagens que detectem a doença, a FM foi relacionada muitas vezes à Depressão Maior, e o paciente era encaminhado a psiquiatras e psicólogos. Hoje é consenso de que a fibromialgia não é doença mental, não é um tipo de depressão, e não é preciso ter “tender points” no Exame Físico.^{1,2}



Figura 1. Os 18 “tender points”.

Isto é, o exame físico pode ser negativo. Na literatura mais antiga havia a relação com 18 pontos dolorosos à pressão manual, distribuídos pelo corpo. São os 18 “tender points da fibromialgia”. Onze destes 18 pontos deveriam ser dolorosos para ser feito o diagnóstico de FM. Hoje sabemos que 80% dos pacientes diagnosticados como tendo FM não têm 11 tender points dolorosos, e há pacientes sem nenhum.^{4,5}

Os tender points são oito na frente, pareados à direita e à esquerda, nas laterais do pescoço, nas clavículas, mediais nos

cotovelos e joelhos. São dez atrás, também pareados à direita e à esquerda, nas inserções musculares no occipital, nos trapézios, nos romboides, nas articulações sacro-ilíacas e nos grandes trocânteres femorais. (Fig 1)

ETIOPATOGENIA E EPIDEMIOLOGIA

A etiopatogenia da fibromialgia ainda é desconhecida apesar de ser muito estudada e muito discutida. Vamos discutir as possibilidades etiopatogênicas relacionando as à epidemiologia.

Os primeiros sintomas costumam ocorrer entre os 20 e os 50 anos de idade. Portanto não é devida ao envelhecimento. Acomete pessoas mais idosas por cronificação do acometimento de adultos de meia idade.⁶

Atinge 2% a 4% da população adulta nos países ocidentais. Teria relação com o modo de vida ocidental? Parece que não, pois afeta também orientais e africanos. As diferenças estatísticas devem ser por diferenças de métodos de pesquisa e de cálculo.⁶

Não é uma doença inflamatória, nem autoimune. Mas o frio e a umidade são gatilhos para as crises.³

Afeta às mulheres 5 à 9 vezes mais do que aos homens. Haveria uma relação com falta ou excesso de hormônios femininos? Aparentemente não, pois também acomete homens.⁶ O início dos sintomas (20 a 50 anos de idade) coincide com a faixa etária na qual a mulher tem hormônios mais estáveis.

A fadiga crônica, as dores musculares, as entesites, a sensação de falta de energia para os músculos, tudo isso nos leva a desconfiar de alterações nas mitocôndrias, o que vem sendo muito pesquisado hoje.⁷

Há um acometimento familiar nítido na fibromialgia. Familiares de pacientes têm oito vezes mais chances de desenvolver FM. Isto poderia ser devido a fatores genéticos ou a hábitos alimentares. Como o intestino irritável é muito frequente entre os portadores de fibromialgia, alterações da microbiota intestinal poderiam ser um fator etiopatogênico para FM.⁴

Quando há alteração da Microbiota há alteração do Microbioma. O Microbioma, por sua produção de fatores neuroativos, é considerado como nosso “segundo cérebro”. Alterações do Microbioma podem levar a distúrbios psíquicos como depressão, insônia e ansiedade, muito frequentes em pacientes fibromiálgicos. Estes distúrbios psíquicos têm sido discutidos como agentes causais ou efeito da FM. A Depressão Maior foi considerada durante muito tempo como causa da FM, mas hoje é considerada como uma comorbidade. Nem causa, nem efeito.^{1,2}

Mas há fatores genéticos muito evidentes. Por exemplo, há mutações genéticas específicas que definem uma predisposição individual, e que podem ser detectadas. Há uma associação com polimorfismos na enzima COMT (catecol-O-metil transferase). Também há associação com polimorfismo no transportador de serotonina.⁴

O PAPEL DA NEUROMODULAÇÃO

Outro campo de pesquisa para a etiopatogenia é o da neuromodulação. Os estresses psicológicos e os distúrbios psíquicos relacionados à doença nos remetem para perda dos controles inibitórios nas fendas sinápticas e em sensibilização das



sinapses no Sistema Nervoso Central, medula espinal e cérebro.^{1,2}

Estudos com dor nociceptiva nos mostram que nas fendas sinápticas do corno posterior da medula espinal há uma modulação da transmissão da informação DOR ao cérebro nessa sinapse. O sinal DOR chega à sinapse pelo nervo sensitivo, é replicado e enviado ao cérebro pelo trato espinotalâmico contra lateral. O cérebro envia um sinal modulador inibitório para a sinapse para controlar a sensação de DOR. Caso esse sinal não exista ou não atue, a dor é sentida com intensidade exagerada. (Figura 2)

PERDA DOS CONTROLES INIBITÓRIOS

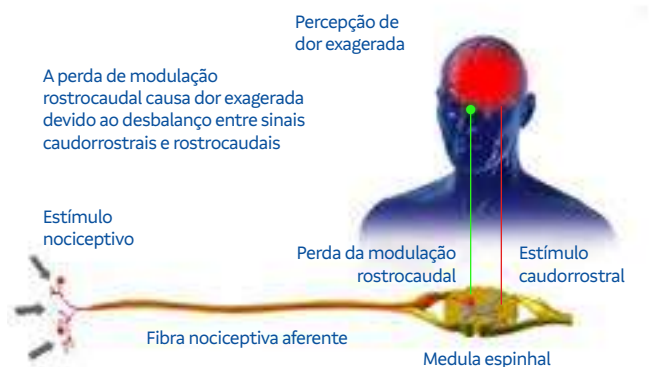


Figura 2. Neuromodulação.

Outra situação ocorre quando a sinapse do corno posterior da medula está sensibilizada, isto é, muito ativa. Teremos então o sinal DOR multiplicado e a sensação da pessoa será de hiperalgesia.

Também pode haver a situação do estímulo não ser doloroso, tátil por exemplo, e a sinapse enviar ao cérebro a informação de DOR. É a alodínia.

A FM também poderia ser provocada por um desequilíbrio entre neurotransmissores nociceptivos, como substância P e glutamato e neurotransmissores anti nociceptivos como serotonina e noradrenalina. Na FM é possível detectar níveis aumentados de substância P no Líquido Céfalo Raquidiano, quando comparados com os mesmos níveis em pessoas saudas.⁴

BASES PARA O TRATAMENTO DA FM

A fibromialgia ainda não tem cura, mas várias ações terapêuticas ajudam a minimizar e tratar os sintomas das comorbidades presentes em cada caso. Apesar de ser uma síndrome dolorosa, analgésicos comuns e AINEs não têm efeito. São usados opioides e opiáceos como coadjuvantes no tratamento, e na primeira linha estão as drogas adjuvantes que tratam as comorbidades presentes.³

Tratamentos não medicamentosos ajudam a minimizar os sintomas. Por exemplo, cuidados com a dieta. Evitar o uso de cafeína, teofilina e teobromina. Evitar o uso de irritantes intestinais, já que o intestino irritável é muito frequente entre os

fibromiálgicos. Aumentar a ingestão de alimentos que contêm Triptofano como banana, abacaxi, abacate.

O Triptofano é um aminoácido essencial. Isto é, é um dos 20 aminoácidos que formam nossas proteínas e é um dos oito aminoácidos que nosso organismo não produz. Por isso é essencial que o obtenhamos da dieta. O Triptofano é uma monoamina. Sob a ação da enzima monoaminaoxidase ele se transforma no neurotransmissor Serotonina, o “hormônio do prazer”. Depois a Serotonina é transformada em Melatonina, o “hormônio do sono”. Dietas ricas em Triptofano e a suplementação com Triptofano são importantes para tratar FM.³

O tratamento fisioterápico também é importante. Calor, massagem e banhos quentes são eficientes para tratar a dor miofascial. Sedentarismo é fator desencadeante para fibromialgia e excesso de atividades físicas é gatilho para as crises fibromiálgicas. É importante fazer exercícios físicos regulares e bem dosados.

Tratamentos alternativos como acupuntura e tratamentos para o estresse psicológico podem ser muito eficientes. Meditação, Yoga, Tai chi chuan, orações, leituras, quebra-cabeças, escrever, são atividades interessantes. Apoio psicológico da família e amigos ajuda muito. A fibromialgia não é uma doença mental, mas os psiquiatras são muito preparados para o tratamento farmacológico que discutiremos a seguir e têm resultados muito bons com fármacos. A correção dos distúrbios da neuromodulação estimula a neuroplasticidade e muitas drogas usadas para tratar fibromialgia corrigem a neuromodulação.⁷

O tratamento medicamentoso mais importante é feito com drogas adjuvantes. Chamamos estas drogas adjuvantes de “sintomáticas”, pois tratam outros sintomas da FM presentes em cada caso, e não diretamente a dor. Foram desenvolvidas para outras indicações terapêuticas como contratura muscular, epilepsia, depressão, ansiedade, alterações do sono, parestesias. Aumentam a analgesia em situações específicas; têm um efeito poupador de opioides; e contrabalançam alguns efeitos adversos das medicações analgésicas como, por exemplo, o efeito convulsivo do cloridrato de tramadol.³

As drogas adjuvantes podem ser usadas isoladas ou associadas. Em geral são usadas associadas com as desvantagens de maior possibilidade de interação medicamentosa, potencialização de efeitos colaterais dos analgésicos e a menor adesão ao tratamento quando usamos múltiplos medicamentos.

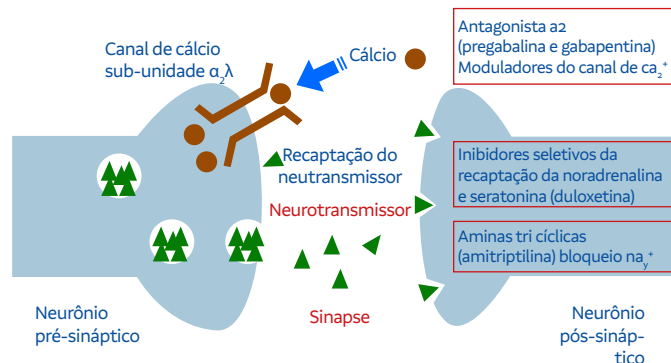


Figura 3. A fenda sináptica.



DEPRESSÃO - Para tratar a depressão fibromiálgica usamos drogas neuromoduladoras como os anticonvulsivantes; os Inibidores Seletivos da Recaptação da Noradrenalina e da Serotonina (ISRNS); e as amins tricíclicas. (Fig 3)

Os anticonvulsivantes que mais usamos são a Pregabalina e a Gabapentina. Alguns canabinoides não anticonvulsivantes vêm sendo estudados para esta função de neuromodulação. Os anticonvulsivantes antigos ainda usados são a carbamazepina e a lamotrigina. Entre os ISRNS, também chamados Duais, estão a Duloxetina e a Venlafaxina. Entre as amins tricíclicas a Amitriptilina é a mais usada.^{3,7}

INSÔNIA - Também aqui usamos a Amitriptilina. Então, se o paciente tem depressão e insônia, a Amitriptilina deve ser usada para as duas comorbidades. Ainda para insônia podemos usar Ciclobenzaprina, Zolpiden, Tiazidina e Melatonina. A Melatonina é nosso indutor do sono. É secretada apenas no início da noite, horário solar, e acompanha o ritmo nictimeral independentemente do fuso horário do local onde a pessoa estiver. É produzida a partir de serotonina. Deve ser ministrada quando há dificuldade de iniciar o sono no horário correto.³

CONTRATURAS MUSCULARES - A Ciclobenzaprina é um relaxante muscular que tem ação central e ajuda no combate à insônia. Então, podemos usar a Ciclobenzaprina para quem tem insônia e contratura muscular.

DOR MIOFASCIAL - A fisioterapia e o tratamento tópico têm boa indicação para as dores miofasciais da FM. Os medicamentos de uso tópico e a fisioterapia por calor e massagens são mais úteis quando há contratura muscular e dor miofascial.

DOR FIBROMIÁLGICA - Como já foi dito, analgésicos comuns e AINEs não são eficientes. É preciso usar opiáceos ou opioides como a Oxidona e o cloridrato de Tramadol. Aqui também estão sendo pesquisados alguns canabinoides, entre eles o CBD.^{3,7}

ANSIEDADE - É um dos distúrbios mais difíceis de ser tratado. De certa forma, a ansiedade é um fator para sobrevivência no mundo animal. É atávico. O tratamento é feito com benzodiazepínicos, que são depressores do SNC e podem piorar o quadro de depressão.

FADIGA - Não há tratamento eficiente para a fadiga crônica do paciente fibromiálgico. Esperamos que os novos conhecimentos sobre a fisiologia muscular e das mitocôndrias, e os novos tratamentos para sarcopenia, nos levem a um tratamento para a fadiga fibromiálgica.

NÉVOA FIBROMIÁLGICA - Também não há tratamento eficiente. Deve-se estimular o paciente a fazer palavras cruzadas, quebra-cabeças, ler, conversar e escrever.

TRATAMENTO DA CRISE FIBROMIÁLGICA

Dos vários tratamentos propostos para a crise fibromiálgica os Autores preferem uma associação progressiva de “sintomáticos” até atingir um nível de conforto e depois regressiva até atingir um bom nível de manutenção para o paciente. Usamos:

AMITRIPTILINA, 25 mg/dia VO ao deitar-se. Aumentar 25 mg/semana até 150 mg/d. Manter 150 mg/d/4.semanas.

DULOXETINA, 30 mg VO pela manhã. A duloxetina aumenta a insônia. Evitar tomar à noite. Aumentar 30 mg/s até 60 mg

pela manhã e 60 mg no almoço. Manter por 4 semanas.

PREGABALINA, 150 mg/d em 2 ou 3 tomadas. Aumentar 150 mg/semana até 600 mg/d em 3 tomadas. Manter por mais 4 semanas.

TRAMADOL, 50 mg, 2X/d. Aumentar 100 mg/d até ficar sem dor ou até atingir 400 mg/d. Quando ficar sem dor diminuir progressivamente tateando a dose mínima sem dor.

Após 4 semanas sem dor, diminuir progressivamente as doses das drogas sintomáticas até atingir uma dose de manutenção confortável para o paciente.

É interessante orientar os pacientes sobre a fibromialgia. São dez conselhos úteis: 1) Conheça sua doença. Estude fibromialgia. 2) Participe de grupos virtuais e presenciais. 3) Converse sobre o assunto. 4) Eduque sua família e amigos: a fibromialgia não é doença mental, não é um tipo de depressão, não é preciso haver tender points. 5) Peça apoio psicológico e ajuda quando precisar. 6) Faça “higiene” do sono. Durma o suficiente. Tome melatonina. 7) Exercite-se regularmente. No início pode piorar. Dose o exercício. 8) Conheça seus gatilhos: clima frio e úmido, muita ou pouca atividade física, estresse psicológico. 9) Alivie o estresse: faça meditação, Yoga, Tai chi chuan, orações, etc. 10) Evite a névoa fibromiálgica: faça quebra-cabeças, leia e escreva.

Aparentemente os exercícios de linguagem, falada e escrita, estimulam o cérebro. Afinal, somos os únicos animais que falam.

REFERÊNCIAS

1. Clauw DJ. Fibromyalgia. JAMA. 2014. 311 (15): 1547–55. doi:10.1001/jama.2014.3266. PMID 24737367.
2. Schweinhardt P, Sauro KM, Bushnell MC. Fibromyalgia: a disorder of the brain? Neuroscientist 2008. 14 (5): 415–21.
3. Heymann RE et al. Consenso brasileiro do tratamento da fibromialgia. Rev. Bras. Reumatol. 2010; vol 50, n1. Available online from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042010000100006&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0482-5004. doi: 10.1590/S0482-50042010000100006
4. Wolfe F et al. The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. Arthritis Care & Research 2010; Vol. 62, No. 5, 600–610. DOI 10.1002/acr.20140. © 2010, American College of Rheumatology
5. Atallah-Haun MV, Ferraz MB, Pollak DF. Validação dos critérios do Colégio Americano de Reumatologia (1990) para classificação da fibromialgia, em população brasileira. Revista Brasileira de Reumatologia, 1999; 39:221-30.
6. Alane B. Cavalcante, Juliana F. Sauer, Suellen D. Chalot, Ana Assumpção, Lais V. Lage, Luciana Akemi Matsutani, Amélia Pasqual Marques. A Prevalência de Fibromialgia: uma Revisão de Literatura. <http://www.scielo.br/pdf/%0D/rbr/v46n1/29386.pdf>
7. Wolfe F. Fibromyalgia wars. J Rheumatol. 2009; 36 (4): 671–8.



RELATO DE CASO

EXTENSA MIOSITE OSSIFICANTE DA COXA ASSOCIADA A PARAPLEGIA E COM FRATURA OSTEOPORÓTICA DO QUADRIL

EXTENSIVE OSSIFYING MYOSITIS OF THE THIGH ASSOCIATED WITH PARAPLEGIA AND OSTEOPOROTIC FRACTURE OF THE HIP

Matheus Menezes Silva¹, Yasmin Alves de Paula¹, Arthur Silva Rodrigues¹, Igor Rabelo Labre¹, Rafael Vieira Rocha¹, Túlio Ribeiro de Souza¹, Fabiano Inácio de Sousa¹, Frederico Barra de Moraes¹

Resumo

A Miosite Ossificante é definida como uma massa de tecido mole ossificante benigna, autolimitada e solitária, com frequência maior em músculo esquelético. O diagnóstico se dá por meio de exame clínico e exames complementares, e o tratamento não cirúrgico ocorre por meio do tratamento da lesão muscular, bisfosfonatos, repouso, crioterapia e o tratamento cirúrgico também pode ser realizado. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de extensa miosite ossificante da coxa associado a paraplegia e com fratura osteoporótica do quadril, discutindo seus aspectos diagnósticos e de tratamento.

Descritores: Miosite Ossificante; Paraplegia; Fratura Osteoporótica do Quadril.

Abstract

Ossifying Myositis is defined as a benign, self-limiting, solitary ossifying soft tissue mass, most often in skeletal muscle. The diagnosis is made through clinical examination and complementary tests, and non-surgical treatment occurs through the treatment of muscle injury, bisphosphonates, rest, cryotherapy and surgical treatment can also be performed. The aim of this study is to report a case of extensive myositis ossificans of the thigh associated with paraplegia and osteoporotic fracture of the hip, discussing its diagnostic and treatment aspects.

Keywords: Ossifying Myositis; Paraplegia; Osteoporotic Fracture of the Hip.

INTRODUÇÃO

A miosite ossificante (MO) é uma lesão ossificante benigna que atinge tecidos moles, sendo que o tecido muscular é o mais acometido pela doença. O histórico da MO começou em 1905, quando Jones e Morgan levantaram questionamentos se o tumor benigno ossificante que ocorria em pacientes pós-trauma seria uma entidade neoplásica inflamatória.¹ Já em 1953, Ackerman constatou que a nomenclatura da MO era limitada, pois as lesões podem aparecer em tecidos moles sem a presença de periosteio, na ausência de inflamação associada e, por vezes, sem ter músculos ou ossos envolvidos na doença.²

A MO é definida como uma massa de tecido mole ossificante benigna, autolimitada e solitária, com frequência maior em músculo esquelético, sendo a definição mais aceita no meio médico.³ Os músculos flexores do braço e extensores dos membros inferiores são os mais atingidos pela miosite ossificante e afeta pacientes de todas as idades.¹

O diagnóstico se dá por meio de exame clínico e exames complementares laboratoriais com a medição de proteína C reativa, taxa de hemossedimentação e nível sérico de prostaglandina-E2 e fosfatase alcalina sérica (SAP) e exames de imagem.⁴ O tratamento não cirúrgico ocorre por meio do tratamento da lesão muscular, bisfosfonatos e repouso. A crioterapia também pode ser usada e o tratamento cirúrgico também pode ser realizado. O estímulo ao exercício físico existe e o uso de drogas é limitado.^{5,7}

A osteoporose é uma doença metabólica do tecido ósseo que compromete a integridade da microarquitetura tecidual, aumentando sua fragilidade e predisposição a fraturas.^{8,9} É uma doença assintomática caracterizada pela maior velocidade de reabsorção do osso por osteoclastos do que sua formação por osteoblastos. Dentre os fatores de risco pode-se citar a deficiência na produção de hormônios, imobilização e repouso prolongados, sexo feminino, tabagismo e baixa densidade mineral

¹Liga do Trauma da Faculdade de Medicina – UFG



óssea.¹⁰ Atualmente o diagnóstico é confirmado pela densitometria óssea, que corresponde ao “padrão ouro”. O foco principal do tratamento é a prevenção primária da fratura inicial, mas também deve ser feita a prevenção secundária de novas fraturas com o uso de medicamentos de agentes formadores ou antireabsortivos do tecido ósseo.

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de extensa miosite ossificante da coxa associado a paraplegia e com fratura osteoporótica do quadril, discutindo seus aspectos diagnósticos e de tratamento.

RELATO DE CASO

Paciente de 82 anos, sexo feminino, em uso de cadeira de rodas por paraplegia ocorrida há cerca de 10 anos em decorrência de uma lesão medular durante uma cirurgia de descompressão por laminectomia de L1 devido a escoliose degenerativa grave. Nega fraturas prévias ou tratamento para osteoporose. Nega reposição hormonal na pós-menopausa. Nega uso de cálcio. Paciente apresenta hipertensão leve e diabetes inicial controlados, respectivamente, com uso de captopril de 25mg de 12h em 12h e metformina 500mg de 8 em 8 horas via administração oral.

Paciente deu entrada no pronto socorro de ortopedia após queda da cama ao ser transferida para a cadeira de rodas com trauma no quadril direito com hematoma na região do grande trocater. Ao exame físico apresentava ainda encurtamento do membro inferior direito e rotação externa, característica de uma fratura de fêmur proximal.

Realizadas radiografias do quadril direito que evidenciaram uma fratura transtrocanterica com desvio de indicação cirúrgica. Além disso, foi observada na radiografia uma volumosa massa calcificada extraóssea em torno do fêmur, tanto em sua porção proximal quanto diafisária, com predominância na face lateral, sugestivo de extensa miosite ossificante. (figura 1).

Realizada densitometria óssea da coluna lombar foi observado na captura da imagem uma escoliose degenerativa, sendo excluído L1 por ter na história uma laminectomia nesse nível, sendo avaliado, então, de L2 a L4, com T-score de -2,4 e Z-score de 0,4. (figura 2). Exames laboratoriais normais.

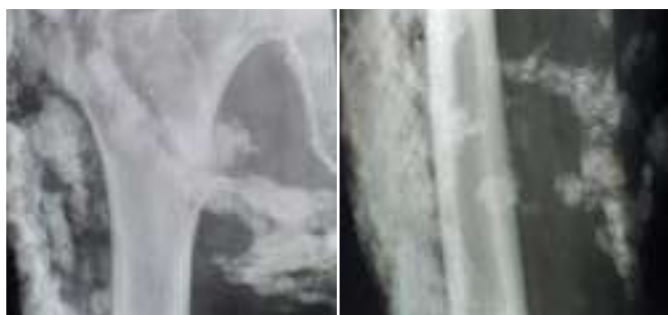


Figura 1. Radiografia do fêmur direito em anteroposterior, evidenciando uma fratura transtrocanterica na região proximal, além de volumosa massa calcificada extraóssea predominantemente na face lateral da coxa.

Paciente foi submetida a cirurgia da fratura transtrocanteriana do fêmur direito com redução aberta e fixação interna com parafuso DHS (dynamic hip screw), sendo observada nas partes moles material amorfo com aspecto de pasta de dente ou giz amolecido, que foi encaminhado para anatomopatológico, cujo resultado foi de calcificação muscular sugestivo de miosite ossificante.

Foi iniciado o tratamento da miosite e da osteoporose com alendronato de 70mg 1 cp semanal por 10 anos, além de carbonato de cálcio 500mg com vit D de 400 ui. Feita Indometacina 1 cp de 8 em 8 horas por 15 dias no pós operatório.

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ²)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
L2	10,77	7,28	0,676	-3,2	66	-0,5	92
L3	14,29	11,80	0,826	-2,3	76	0,5	107
L4	19,10	16,97	0,888	-1,6	84	1,4	120
Total	44,16	36,06	0,816	-2,4	76	0,4	106

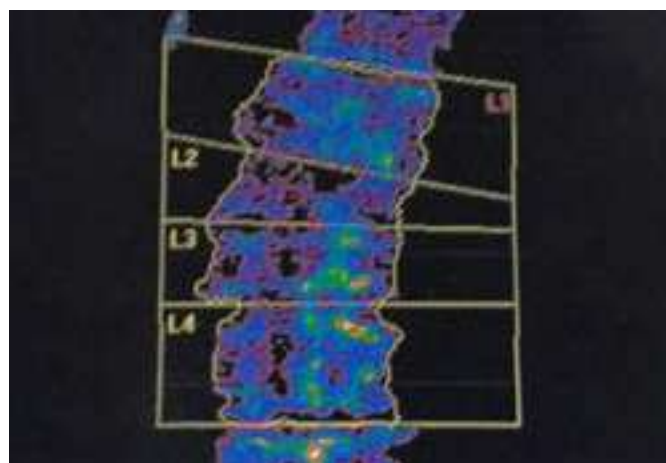
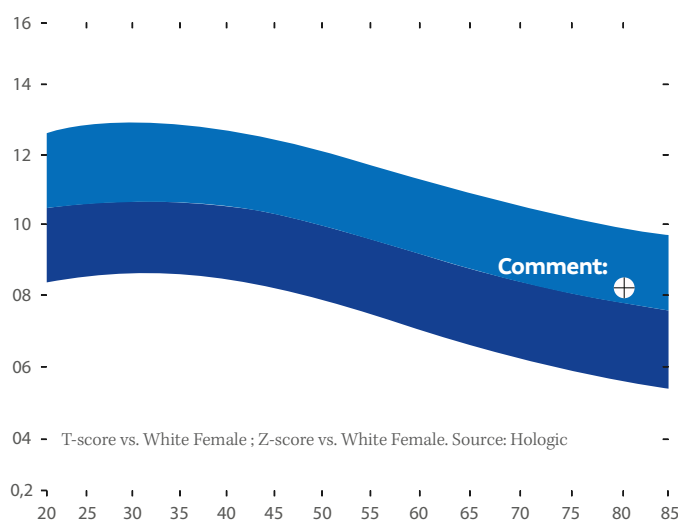


Figura 2. Densitometria óssea da coluna lombar evidenciando escoliose degenerativa, com T-score -2,4, caracterizando osteopenia e aumento do risco de fratura por fragilidade óssea.



DISCUSSÃO

A MO é utilizada para descrever uma ampla gama de processos que vão de lesões benignas a síndromes congênita progressivas, como a miosite ossificante progressiva. O caso apresentado é de miosite ossificante pós-traumática, cujo o processo foi desencadeado pela paraplegia do paciente.¹

A fisiopatologia da MO ainda não está bem definida, mas a diferenciação inadequada dos fibroblastos em células osteogênicas é uma hipótese bastante aceita.¹¹ Essa metaplasia teria como causa a inflamação devido a uma lesão prévia. A cascata inflamatória local libera proteína morfogenética óssea-2 e 4 e fator transformador de crescimento, perante isso, as células-tronco mesenquimais se diferenciam em condrócitos ou osteoblastos, levando à ossificação do tecido, podendo compartilhar semelhanças com malignidade.¹² O diagnóstico diferencial se dá com a calcinose tumoral, contudo essa se caracteriza por a elevada reabsorção renal do fósforo e o aumento da produção da 1,25-(OH)₂ vitamina D.¹³

A MO é mais comumente encontrada em músculos flexores do braço e extensores dos membros inferiores, em pacientes de todas as idades, inclusive crianças. Porém, pode ocorrer em locais atípicos como mãos, cabeça, costelas, pés e pescoço. A doença se apresenta em três fases, sendo que a primeira é caracterizada por uma cascata inflamatória que antecede a ossificação, não sendo possível visualização radiológica nesse período. No estágio de 4 a 8 semanas a calcificação aparece na radiografia, sendo esta já indicada como exame complementar. Após esse período a ossificação continua a ocorrer e amadurece, por fim há regressão da lesão.¹⁴

No consultório cabe dar atenção a pacientes com dores musculares por longos períodos e com limitação de movimentos, pós trauma, por vezes o paciente não recorda de lesão prévia. Contudo, com a progressão da doença a dor pode diminuir e a presença de limitação articular pode não estar presente.⁴ O edema agudo existe, mas às vezes pode passar despercebido em grandes grupos musculares.¹⁵

Para exames complementares, na fase aguda se indica nível de proteína C reativa, taxa de hemossedimentação e nível sérico de prostaglandina-E₂, após 3 semanas se indica nível de fosfatase alcalina sérica (SAP). Para exames de imagens se indica radiografia, ultrassonografia, ressonância magnética, tomografia computadorizada ou cintilografia óssea.⁴ Também pode ser feito biópsia e exames histopatológicos, contudo, deve-se ter em mente o risco de agravamento das lesões devido ao trauma que se causa no paciente durante os procedimentos invasivos.¹⁶

O tratamento não cirúrgico ocorre por meio do tratamento da lesão muscular para evitar hematomas (evento que contribui para a ossificação) e manter a função muscular, também deve haver período de imobilização de 3 a 7 dias mais repouso, gelo, compressão e elevação do membro lesado. A crioterapia a cada 30 a 60 minutos também é indicada. Assim que possível, começar a realizar exercícios progressivos e graduais, para se evitar a perda da amplitude do movimento.^{5,7}

O uso de drogas é limitado, podendo usar anti-inflamatórios e analgésicos e associação de ácido ascórbico e bifosfonado por via oral ou endovenosa.¹⁷ O tratamento cirúrgico ocorre quando

não há sucesso do não cirúrgico, com amplitude de movimento diminuída e que atrapalhe as atividades diárias, dor persistente ou irritação mecânica dos tendões.⁷

A osteoporose é uma doença osteometabólica sistêmica marcada por diminuição progressiva da massa óssea com consequente comprometimento da histoarquitetura do tecido ósseo, o que aumenta o risco de fraturas. Essa doença degenerativa pode ser classificada em primária e secundária. A primária é dividida em tipos I e II, com acometimento decorrente, respectivamente, da diminuição da produção de estrogênio nas mulheres e da perda óssea devido à idade avançada em ambos os sexos. A secundária, por sua vez, é resultado de patologias como doenças reumatológicas, endócrinas, gastroenterológicas, ingestão de corticoide, mieloma múltiplo dentre outras comorbidades.¹⁸

O exame “padrão ouro” para o diagnóstico da osteoporose é a densitometria óssea, a qual é indicada para todas as pessoas acima de 65 anos que não apresentam algum dos fatores de risco, para todas as mulheres acima de 50 anos que tiveram menopausa precoce e também para qualquer pessoa com fraturas de fragilidade, em tratamento ou com doença ou condição associada a baixa massa óssea.¹⁹ Os valores da densidade mineral óssea (DMO) são quantificados de acordo com T-score e Z-score. O T-score realiza a comparação da DMO do paciente com a população adulta jovem saudável, enquanto que o Z-score compara com a média da população compatível com a do indivíduo, ou seja, de mesma faixa etária, sexo e etnia.¹⁸ De acordo com consenso da Organização Mundial da Saúde, ao se analisar a densitometria óssea baseada no T-score classifica-se como normal quando mostra até -1 DP; osteopenia, de -1 a -2,5 DP e Osteoporose para valores menores que -2,5 DP. Já o Z-score permite a avaliação se o quadro apresentado pelo paciente é decorrente de uma osteoporose primária, quando os valores são maiores que -1,9; ou secundária, quando valor do Z-score é menor que -2,0.^{18,19}

Assim, a fratura transtrocantérica do fêmur direito apresentada em decorrência do trauma explica-se pela baixa densidade mineral óssea verificada na paciente. Devido a falta de sensibilidade na região lesionada consequente à lesão medular de L1, há maior predisposição para o desenvolvimento de miosite ossificante que, de fato, é constatada na paciente através da radiografia da coxa direita. Pode-se deduzir, portanto, que, como a miosite pode ser notada no exame de imagem, a lesão tenha ocorrido, no mínimo, de 4 a 8 semanas antes da admissão no pronto socorro ortopédico.

REFERÊNCIAS

1. Walczak BE, Johnson CN, Howe BM, Myositis Ossificans, *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 2015, v. 23, n. 10, pp. 612-622.
2. Ackerman LV, Extra-Osseous Localized Non-Neoplastic Bone and Cartilage Formation (So-Called Myositis Ossificans), *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 1958, v. 40, n. 2, pp. 279-298.
3. Kransdorf MJ, Meis JM, Jelinek JS, Myositis Ossificans: MR appearance with radiologic-pathologic correlation,



- American Journal of Roentgenology, 1991, v. 157, n. 6, pp. 1243-1248.
4. Mavrogenis AF, Soucacos PN, Papagelopoulos PJ, Heterotopic ossification revisited, *Orthopedics*, 2011, v. 34, n. 3, p. 177.
 5. Lipscomb AB, Thomas ED, Johnston RK, Treatment of myositis ossificans traumatica in athletes, *The American Journal of Sports Medicine*, 1976, v. 4, n. 3, pp. 111-120.
 6. Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M, Muscle injuries: biology and treatment, *The American Journal of Sports Medicine*, 2005, v. 33, n. 5, pp. 745-764.
 7. Ellerin BE, Helfet D, Parikh S, Hotchkiss RN, Levin N, Nisce L, Nori D, Moni J, Current therapy in the management of heterotopic ossification of the elbow: a review with case studies, *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 1999, v. 78, n. 3, pp. 259-271.
 8. Guarniero R, Oliveira LG, Osteoporose: atualização no diagnóstico e princípios básicos para o tratamento, *Revista Brasileira Ortopedia*, 2004, v. 39, n. 11, pp. 477-485.
 9. Lautert L, Almeida MA, Araújo VG, Francisco CMC, Osteoporose: a epidemia silenciosa que deve se tornar pública, *Revista Brasileira de Enfermagem*, 1995, v. 48, n. 2, pp. 161-167.
 10. Silva MRS, Andrade SRS, Amaral WN, Fisiopatologia da osteoporose: uma revisão bibliográfica, *Femina*, 2015, v. 43, n. 6, pp. 241-244.
 11. Kan L, Kessler JA, Evaluation of the cellular origins of Heterotopic ossification, *Orthopedics*, 2014, v. 37, n. 5, pp. 329-340.
 12. Medici D, Olsen BR, The role of endothelial-mesenchymal transition in heterotopic ossification, *Journal of Bone and Mineral Research*, 2012, v.27, n. 8, pp. 1619-1622.
 13. Lyles KW, Halsey DL, Friedman NE, Lobaugh B, Correlations of Serum Concentrations of 1,25-Dihydroxyvitamin D, Phosphorus, and Parathyroid Hormone in Tumoral Calcinosi, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2015, v. 67, n. 1, pp. 88-92.
 14. Kaplan FS, Glaser DL, Hebela N, Shore EM. Heterotopic ossification, *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 2004, v. 12, n. 2, pp 116-125.
 15. Garland DE, A clinical perspective on common forms of acquired heterotopic ossification, *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1991, n. 263, pp. 13-29.
 16. Wakely PE Jr, Almeida M, Frable WJ. Fine-needle aspiration biopsy cytology of myositis ossificans, *Modern Pathology*, 1994, v. 7, n. 1, pp. 23-25.
 17. Palhares DB, Leme LM, Miosite ossificante progressiva: uma perspectiva no controle da doença, *Jornal de Pediatria*, 2001, v. 77, n. 5, pp. 431-434.
 18. Santos, JS, A Importância do Exame de Densitometria Óssea no Diagnóstico da Osteoporose, *Faculdade Maria Milza*, 2020, pp. 8-37.
 19. Freitas RL, Avaliação da Qualidade Técnica no Exame

de Densitometria Óssea, Trabalho Conclusão Curso Medicina Universidade Federal de Sergipe, 2017.

OSTEONECROSE DA CABEÇA FEMORAL APÓS COVID-19

FEMORAL HEAD OSTEONECROSIS AFTER COVID-19

Millena Duarte de Araújo¹, Eugênio Pacelli Dias Simões Filho¹, Ana Paula Rodrigues de Souza¹, Anderson Felipe Caixêta Martins¹, Marcella Giovana Gava-Brandolis¹, Calim Curi Júnior¹, Frederico Barra de Moraes¹

Resumo

A osteonecrose da cabeça femoral é uma desordem metabólica do osso, de difícil diagnóstico e tratamento, que evolui com graves consequências na qualidade de vida do paciente. Nessa doença ocorre a morte celular ocasionada pela redução do fluxo sanguíneo à cabeça femoral, levando a um infarto ósseo. Possui etiologia ainda desconhecida, podendo estar associada a uma causa multifatorial. Os fatores de risco mais frequentes são uso de corticosteroides, alcoolismo, tabagismo e doenças crônicas. Objetivos: O presente artigo tem como objetivo analisar um relato de caso de um paciente de 66 anos de idade, sexo feminino com osteonecrose da cabeça do fêmur pós COVID-19.

Descritores: Osteonecrose da Cabeça Femoral; COVID- 19; Síndrome de Cushing; Bisfosfonatos.

Abstract

Femoral head osteonecrosis is a bone metabolic disorder, difficult to diagnose and treat, which evolves with serious consequences for the patient's quality of life. In this disease, cell death occurs caused by reduced blood flow to the femoral head, leading to bone infarction. Its etiology is still unknown and may be associated with a multifactorial cause. The most frequent risk factors are the use of corticosteroids, alcoholism, smoking and chronic diseases. Objectives: This article aims to analyze a case report of a 66-year-old female patient with osteonecrosis of the femoral head after COVID-19.

Keywords: Femoral Head Osteonecrosis; COVID-19; Cushing's Syndrome; Bisphosphonates.

INTRODUÇÃO

A necrose avascular da cabeça femoral (NACF) foi identificada e descrita pela primeira vez por Alexander Munro em 1738. A NACF é causada pela soma de fatores mecânicos e biológicos que prejudicam a circulação intra-óssea da cabeça femoral, iniciando um quadro isquêmico, seja proveniente de fenômenos tromboembólicos ou por estase venosa pela diminuição do fluxo sanguíneo. Doenças sistêmicas como as hemoglobinopatias e colagenoses, doenças do metabolismo lipídico, o uso de drogas como corticóides e imunossupressores, alcoolismo e traumatismo gerariam essas condições.¹

A prevalência da osteonecrose da cabeça femoral (ONCF) está entre a terceira e a quinta década de vida, com predominância no gênero masculino (4:1). Nos Estados Unidos, as estatísticas mostram que 30 mil novos casos são diagnosticados a cada ano e em torno de 10% a 18% das artroplastias totais do quadril (ATQs) são realizadas com base nesse diagnóstico.²

A clínica é instável, por depender da intensidade e prolongamento da lesão, repetidamente está associada ao efeito da destruição ósseas. Em 80% dos casos pode se apresentar bilateral. A sintomatologia pode apresentar por vezes um quadro silencioso e por outro lado cursar com dor, deambulação e marcha prejudicada, deformidade, diminuição do movimento do quadril.³

A conduta terapêutica é estabelecida de acordo com a fase da doença podendo ser moderada ou cirúrgica. O tratamento moderado é escolhido na minoria dos casos, aonde é utilizado analgésicos, bisfosfonatos, bengalas, fisioterapia e repouso. Dependendo do tempo da doença é possível regredir ou no mínimo parar o desenvolvimento isquêmico por meio de um procedimento cirúrgico menos invasivo, sendo que muitos casos evoluem para artroplastia.³

O SARS-CoV-2, novo coronavírus, causador da COVID-19, foi descoberto em 31 de dezembro de 2019 na cidade de Wuhan,

¹Liga Acadêmica da Faculdade de Medicina – UNIFAN



na China. Com a crescente de casos a Organização Mundial da Saúde (OMS), em 11 de março de 2020, decretou como uma Pandemia Mundial. No Brasil, o primeiro caso confirmado foi em 26 de fevereiro de 2020, em que o paciente relatou que havia retornado de uma viagem à Europa. O primeiro óbito no país foi em 17 de março de 2020, de um homem idoso residente em São Paulo, o qual possuía doenças crônicas como diabetes e hipertensão.^{4,5}

Dentre as principais manifestações clínicas da COVID-19 destaca-se tosse, dor de garganta ou coriza, seguido ou não de anosmia, ageusia, diarreia, dor abdominal, febre, calafrios, mialgia, fadiga e/ou cefaleia, -casos assintomáticos ou que evoluem para Síndrome Respiratória Aguda Grave 6. Existe uma relação entre a osteonecrose da cabeça do fêmur com a COVID-19. Essa acontece por uma rara e grave complicação pós tratamento da COVID-19, isso se dá, pelo uso de doses altas de corticoides, no decorrer da fase aguda da doença a chamada “tempestade de citocinas”³. O presente artigo tem como objetivo analisar um relato de caso de um paciente de 66 anos de idade, sexo feminino com osteonecrose da cabeça do fêmur pós COVID-19.

RELATO DE CASO

Paciente feminino, 66 anos, menopausada há 20 anos, tratamento de reposição hormonal com estradiol 1,0 mg e noretisterona 0,5 mg, mas não para osteoporose. Relata uma dor corporal difusa, principalmente no quadril direito, EVA = 5, DN4 = 1, realizando fisioterapia, em uso de codeína 30 mg via oral de 6 em 6 horas e diclofenaco 50 mg via oral de 8 em 8 horas. Realiza tratamento antidepressivo com duloxetine 60 mg via oral uma vez ao dia, e para Alzheimer com donepezila 5 mg via oral uma vez ao dia e memantina 10 mg via oral uma vez ao dia. Há dois meses foi diagnosticada com COVID-19, ficou internada, teve 50% de comprometimento pulmonar, tendo utilizado oxigênio nasal contínuo e pulsos de altas doses de corticoterapia. Nega fraturas, Hand grip 10 kg força, bilateral, quadris bloqueados. Foi solicitado uma eletroneuromiografia, densitometria óssea, uma ressonância magnética da bacia e exames de sangue de metabolismo.

Retornou com exames complementares descritos a seguir: (1) eletroneuromiografia: sem alterações (2) densitometria óssea: osteopenia 20% perdas, com FRAX e NOGG (National Osteoporosis Guideline Group) negativos (3) radiografia da pelve com evidência de aumento de densidade da cabeça femoral a direita e ressonância magnética de bacia que evidenciou um edema ósseo da cabeça femoral à direita com fratura por insuficiência subcondral e moderado derrame articular coxo-femoral pós COVID-19 (figuras 1 a 3); (4) exames de sangue: sem alterações.



Figura 1. Radiografia em incidência ântero-posterior da pelve evidenciando esfericidade das cabeças femorais, com aumento de densidade à direita.

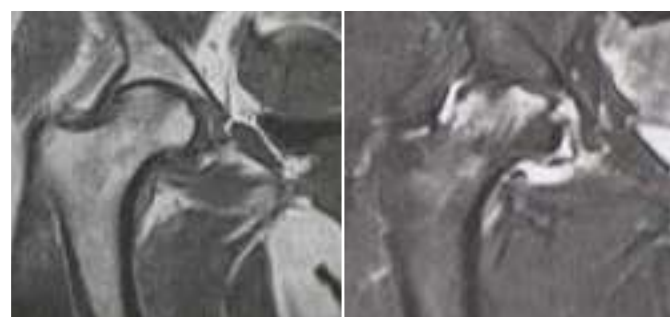


Figura 2. Ressonância Magnética do quadril direito em corte coronal ponderada em T1 e T2, evidenciando edema ósseo da cabeça femoral com fratura por insuficiência subcondral.

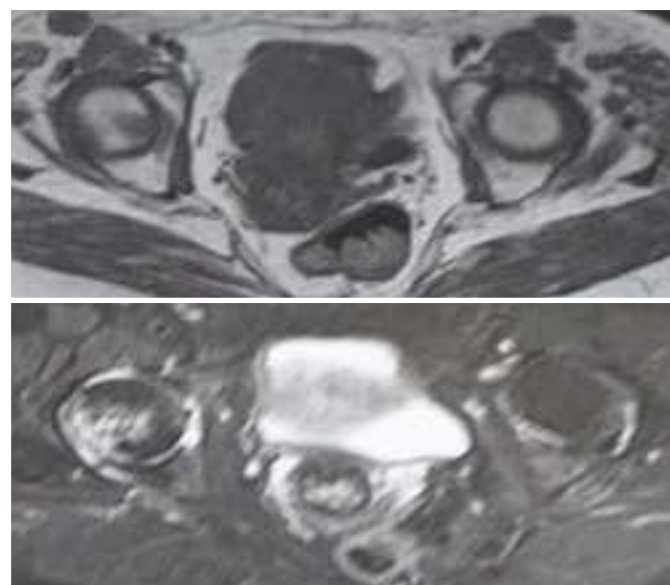


Figura 3. Ressonância Magnética da Bacia em corte axial ponderada em T1 e T2, evidenciando edema ósseo da cabeça femoral à direita com fratura por insuficiência subcondral.



Foi prescrito ácido zoledrônico 5 mg endovenoso uma vez, suplementos de cálcio e vitaminas, tramadol 25 mg associado com diclofenaco de 25 mg via oral de 8 em 8 horas, para alívio da dor inflamatória e a realização de infiltração com ácido hialurônico 2,5 ml no quadril direito. A paciente, também, foi orientada quanto a necessidade do uso de muletas e ficar sem carga no membro inferior direito, por 3 meses. Após esse tempo paciente retorna para consulta sem dor, com boa amplitude de movimento do quadril direito, e com nova ressonância magnética da bacia evidenciando melhora total do edema e da fratura subcondral na cabeça femoral. Indicado natação e pilates.

DISCUSSÃO

Diante do apresentado pode-se compreender que a osteonecrose é uma enfermidade multifatorial, o que dificulta o diagnóstico precoce, sendo, portanto, diagnosticada em estágios mais avançados da patologia. Não existe, ainda, um consenso na literatura mundial a respeito da patogênese, mas acredita-se que pode haver uma base genética interagindo com diversos fatores de risco. Nos estudos analisados foi possível verificar a grande prevalência em mulheres (3:1) com mais de 55 anos de idade (4:1).⁷

Os fatores de risco mais frequentemente identificados são uso de corticosteroides, alcoolismo, tabagismo, doenças crônicas, como insuficiência renal, doença inflamatória intestinal, transplante de órgãos, hipertensão, gota, dislipidemia e anormalidades na coagulação, especialmente trombofilia e hipofibrinólise, além de doença falcêmica.²

As doses de corticosteroides comumente associadas ao desenvolvimento de Osteonecrose femoral são maiores que 2 g de prednisolona por um período de dois a três meses e análises multivariadas sugerem que, de fato, o uso de corticosteroides é uma variável independente.²

A paciente apresenta uma fratura por insuficiência subcondral com edema ósseo da cabeça femoral à direita e moderado derrame articular coxofemoral. Recentemente, teve o diagnóstico de COVID-19, o que nos leva a fazer uma relação entre a COVID-19 e a fratura da cabeça do fêmur por uso excessivo e corticóides no tratamento da COVID-19. Isso acontece pois o consumo prolongado de corticóides pode afetar a mineralização óssea, por alterar a função dos osteócitos ou por bloqueio da formação óssea, podendo causar a necrose da cabeça do fêmur.³

Ocorre que a paciente apresenta exames de sangue sem alteração e sabemos que o uso de corticóides em altas doses leva a um aumento importante do cortisol, que ainda estaria elevado apenas dois meses após o tratamento. Além disso, a injúria provocada na glândula suprarrenal, provavelmente, cursaria com Síndrome de Cushing e seria necessário tratamento de desmame gradual de corticóides até os níveis de cortisol retornarem ao normal.⁸

Dessa forma, para associarmos a fratura da cabeça femoral a um quadro pós- COVID-19 por corticoterapia excessiva, necessitaríamos de mais dados relativos à dosagem e tempo de uso dos corticóides e de exames específicos dos hormônios adrenais, além de analisar criteriosamente a terapia hormonal que a paciente realiza. Somente com uma análise minuciosa podemos

relacionar a fratura femoral com o tratamento da COVID-19 e os dados obtidos no caso não nos possibilitam essa associação.

Os bisfosfonatos são comprovadamente eficazes em evitar a necessidade de intervenção cirúrgica na osteonecrose da cabeça femoral. No entanto, o início tardio do alívio da dor dificulta a adesão. Os dados dos pacientes diagnosticados com osteonecrose da cabeça femoral de janeiro de 2001 a janeiro de 2017 foram analisados retrospectivamente. O primeiro grupo, o grupo de tratamento com alendronato, compreendeu 432 quadris (358 pacientes), diagnosticado de janeiro de 2001 a janeiro de 2009 e tratado com 10 mg de alendronato oral diariamente por 3 anos. O segundo grupo, o grupo de tratamento combinado, composto por 442 quadris (386 pacientes) diagnosticados de fevereiro de 2009 a janeiro 2017 e tratado com uma terapia combinada de 35 mg de alendronato oral duas vezes por semana e 5 mg de zoledrônico intravenoso ácido uma vez por ano durante 3 anos. A avaliação clínica foi realizada usando o Harris hip score, a escala visual analógica (VAS) escore de dor e a taxa de falha clínica. A avaliação radiográfica foi realizada para progressão e colapso. No grupo de tratamento com alendronato, com seguimento médio de 129,6 meses (variação de 60 a 220 meses), 74,5% não requerem procedimento cirúrgico e, no grupo de tratamento combinado, com seguimento médio de 69 meses (variação, 37 a 105 meses), 88,9% não necessitaram de procedimento cirúrgico. A taxa de falha clínica em 3 anos foi de 4% para o estágio I, 11% para estágio II e 29% para estágio III no grupo de tratamento com alendronato, e foi de 5% para estágio I, 9% para estágio II e 32% para estágio III no grupo de tratamento combinado. Os pacientes do grupo de tratamento combinado tiveram uma melhora significativa melhora na pontuação VAS em 6 semanas (7,10 a 3,66) em comparação com pacientes no grupo de tratamento com alendronato (7,93 a 7,00). O estudo mostra que tanto a terapia oral apenas com alendronato quanto a terapia combinada com bifosfonatos retardam a progressão da doença, reduz a taxa de colapso e, portanto, reduz a necessidade de cirurgia de substituição articular. No entanto, a terapia combinada com bifosfonato endovenoso oferece melhora precoce na dor e nos escores funcionais em comparação com apenas terapia oral com alendronato.⁹

REFERÊNCIAS

1. Penedo JL, Rondinelli P. Necrose avascular da cabeça femoral: tratamento pela técnica de descompressão cirúrgica. Rev Bras Ortop. 1993;28(6).
2. Loures EA, Loures DN. Osteonecrose da cabeça femoral: revisão e atualização. Rev mineira de Ortop. e Traumatologia Volume 6 – Número 6 – Jul/Dez 2015.
3. Zacarias JRS et al. Osteonecrose da cabeça femoral bilateral pós COVID-19: Relato de caso. Rev Bras de Saúde, Curitiba, v. 4, n. 5, set./out. 2021.
4. Leão LRB, Ferreira VHS, Faustino AM. O idoso e a pandemia do Covid-19: uma análise de artigos publicados em jornais. Rev Bras de Desenvolvimento, Curitiba, v. 6, n. 7, jul. 2020.
5. Guimarães RPM, Mourão JVG et.al. Atividade física e imunidade na pandemia de covid-19:



- risco ou proteção para as crianças. Revista Goiana de Medicina-RGM-Outubro2021
6. Carmo GMI et. Al. Guia de Vigilância Epidemiológica – COVID-19 – Ministério da Saúde
 7. Matuzzi MM, Albuquerque RFM, Prada FS. Osteonecrose Idiopática do Joelho. Revista Brasileira de Ortopedia. Volume 38, Número 3/2003
 8. Romanholi, Daniella J.P.C. e Salgado, Luiz Roberto Síndrome de Cushing exógena e retirada de glicocorticóides. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia [online]. 2007, v. 51, n. 8
 9. Agarwala S and Vijayvargiya M. A Paradigm Shift in Osteonecrosis Treatment with Bisphosphonates A 20-Year Study. JBJS Open Access d 2021:e21.00042. <http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.OA.21.00042>

SINAL DE GEISER

GEISER SIGN

Carlos Eduardo Gomes Vieira¹, Débora Cristina Moreira e Silva¹, João Ricardo Junqueiro¹,
Rodrigo Marques Paranaíba¹, Frederico Barra de Moraes¹

Resumo

Sinal de Geiser é observado no exame de imagem da articulação acrômio clavicular quando o fluido escapa através de uma válvula unidirecional criada por um defeito na cápsula articular, e por ser raro, pode ser mal interpretado como um tumor em pessoas idosas. Apresentamos um caso clínico de cisto acromioclavicular do tipo 1, com confirmação diagnóstica por ressonância magnética nuclear, e tratamento por punção, aspiração e infiltração do cisto com ácido hialurônico de baixo peso molecular.

Descritores: Sinal de Geiser, artrite acrômio clavicular, ácido hialurônico.

Abstract

Geiser sign is seen on image exam of the acromioclavicular joint when fluid leaks through a one-way valve created by a defect in the joint capsule, and because it is rare, it can be misinterpreted as a tumor in older people. We show a clinical case of type 1 acromioclavicular cyst, with diagnostic confirmation by nuclear magnetic resonance, and treatment by puncture, aspiration, and infiltration of the cyst with low molecular weight hyaluronic acid.

Keywords: Geiser Sign, acromion clavicular arthritis, hyaluronic acid.

INTRODUÇÃO

Em 1984, Craig descreveu um vazamento de contraste da articulação glenoumeral (AGU) para a bolsa subdeltóidea. Esse vazamento quando visto em um exame de imagem convencional foi percebido “em erupção” como um “Geiser” e, portanto, chamado de Sinal de Geiser. Tal sinal é percebido quando o fluido escapa através de uma válvula unidirecional criada por um defeito na cápsula articular acrômio clavicular durante o exame de imagem¹⁻⁸.

Os cistos, que geralmente são indolores e repousam sobre a articulação acrômio clavicular (AAC), causam desconforto devido a uma consequência mecânica de uma ruptura progressiva e grave do manguito rotador. Esses cistos da AAC representam um processo benigno com duas diferentes etiologias representando os do tipo 1 e tipo 2. Trata-se de uma massa firme, mas compressível, imóvel e insensível ao toque com crescimento insidioso e progressivo, que pode, ocasionalmente, regredir em tamanho.

Embora sejam bastante comuns rupturas do manguito rotador e deterioração da AAC, na prática médica, o inchaço cístico sobre essa articulação é um sintoma relativamente incomum, tendo apenas 50 casos relatados até o momento. Dessa forma, o objetivo deste relato é descrever o Sinal de Geiser encontrado em exame de imagem que, por ser raro, pode ser mal interpretada como um tumor em pessoas idosas².

RELATO DE CASO

Paciente feminino, 68 anos, professora aposentada, apresentou dor e deformidade crônicas em ombro direito. Ao exame físico do segmento, presença de massa depressível de aproximadamente 1 cm, dolorosa a palpação e sem sinais infecciosos locais. Observada limitação parcial de amplitude de movimento com testes específicos (Teste de Gerber, Teste de Neer, Teste de Jobe e Teste de Patte) duvidosos e Teste do Impacto de Yokum positivo.

Foi realizada exame de Ressonância Magnética Nuclear (RMN) em ombro direito com confirmação diagnóstica de

¹BONES – Rede Brasileira de Serviços Osteometabólicos.



artrose em AAC com presença de Sinal de Geiser (figuras 1 e 2) sem sinais sugestivos de lesão do manguito rotador. Como opção terapêutica, fê-se a punção e aspiração do cisto e infiltração com 2,5ml de ácido hialurônico de baixo peso molecular em AAC.

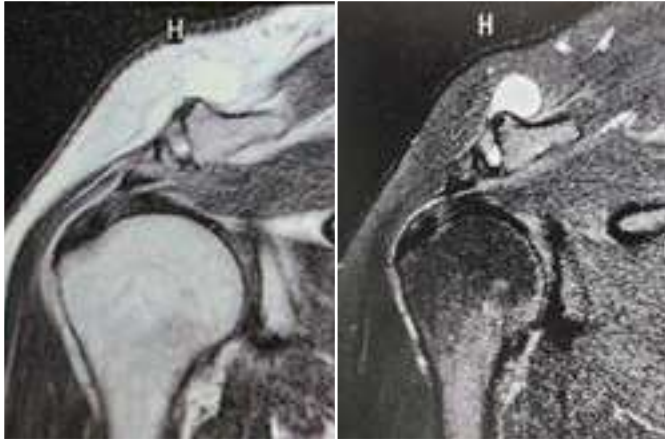


Figura 1. Ressonância magnética do ombro direito, corte coronal, em T1 e T2, evidenciando Sinal de Geiser, com cisto acima da articulação acrômio-clavicular.

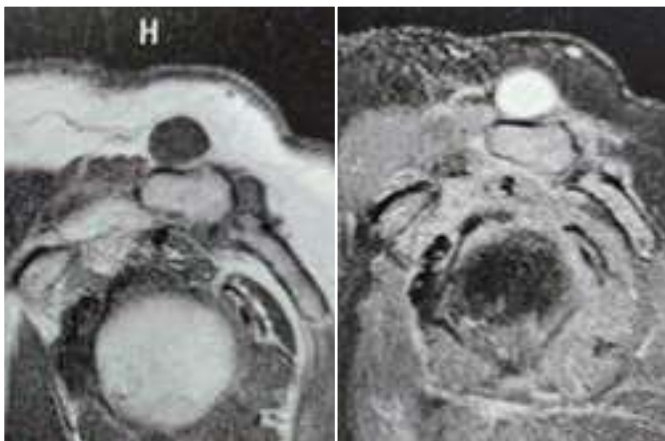


Figura 2. Ressonância magnética do ombro direito, corte sagital, em T1 e T2, evidenciando Sinal de Geiser, com cisto acima da articulação acrômio-clavicular.

DISCUSSÃO

Os cistos da AAC do tipo 1 é resultado de alterações degenerativas da AAC secundárias a trauma, infecção, doença metabólica ou uso excessivo, preservando a coifa dos rotadores e formando um cisto superficial na AAC com ausência de comunicação líquida com a AGU (1-8), onde se enquadra o paciente do caso apresentado.

Diferentemente, os cistos da AAC do tipo 2 são secundários a uma lesão maciça da coifa dos rotadores, na qual ocorre a artropatia da coifa dos rotadores, causando o aumento da produção intraarticular de fluido sinovial e o deslocamento para cima da cabeça umeral.

Esse líquido dentro da AGU inflamada encontra um caminho

através de uma bolsa subacromial de comunicação livre para o espaço da AAC e para o plano subcutâneo acima, levando à formação do Sinal de Geiser. Isso, ao longo do tempo, leva à degeneração da AAC que atua como uma válvula que permite o fluxo unidirecional do fluido da bolsa subacromial para o cisto².

A incidência relatada de cisto ganglionar ao redor do ombro é tão baixa quanto 1%⁵. A ultrassonografia é o método diagnóstico mais acessível, porém operador dependente, tem uma melhor capacidade de distinguir ruptura parcial da coifa dos rotadores, quando comparado com a RMN, mas a RMN é essencial quando a coifa dos rotadores não é facilmente visualizada ou para excluir qualquer doença maligna³.

Se esses cistos forem aspirados ou excisados cirurgicamente sem remover a patologia subjacente, há uma alta incidência de recorrência. O manejo cirúrgico visa o reparo do manguito rotador juntamente com a ressecção clavicular distal, se possível¹.

O tratamento para o cisto do tipo 1 pode incluir ressecção da clavícula distal e bursectomia subacromial. O tratamento para o cisto do tipo 2, apresenta algumas opções, tais como a ressecção da clavícula distal, irrigação artroscópica e debridamento, artrodese acrômio-clavicular, artroplastia total do ombro, hemiartróplastia, e artroplastia total reversa do ombro³.

A injeção articular pode ser usada tanto para fins diagnósticos quanto terapêuticos. Normalmente usa-se uma mistura de anestésico local de ação curta e longa e corticosteroide; sendo que a precisão da injeção intraarticular é melhorada com o uso de orientação por ultrassom. Apenas 28% dos pacientes relatam sintomas resolvidos em 4 semanas após a injeção e 64% dos pacientes não melhoram após uma injeção⁶.

REFERÊNCIAS

1. Negi R S, Gogoi B, Randhawa A S. MR Geysner Sign em lesões crônicas do manguito rotador. *Med J Forças Armadas Índia*. 2018;74(3):304-306.
2. Sayed A A, Alariefy M, Aldawsari M, et al. 2022; Relato de caso de sinal de Geiser na ressonância magnética (RM) em paciente de 65 anos. *Cureus* 14(4): e23751.
3. Duarte M L, Silva A Q P, Prado J M L A, Silva M Q P. Sinal do Geiser – Um sinal incomum de rotura da coifa dos rotadores. *Acta Radiológica Portuguesa*, 2016;109:59-61.
4. Hiller, A D, Miller, J D, Zeller, J L. Acromioclavicular Joint Cyst Formation 2010; *A Clinical Anatomy* 23:145–152.
5. Shaligram P, Swapnil K, Balgovind R, Massive acromioclavicular joint ganglion cyst associated with cuff tear arthropathy and acromioclavicular joint arthritis with normal functional shoulder-A case report Shaligram Purohit 2019; Nandan Marathe Department of Orthopaedics, K.E.M Hospital and Seth GSMC, Mumbai, Maharashtra, 400012, India.
6. Nathan A M, Emily F, Peter N C, Brian J C, Anthony A R, Bernard R B Jr, *Am J Sports Degenerative Joint Disease of the Acromioclavicular Joint: A Review*, *Med* 2013 41: 2684 originally published online May 6, 2013.
7. Buttaci C J, Stitik TP, Yonclas PP, Foye P M: Osteoarthritis of the acromioclavicular joint: A review of anatomy, biomechanics, diagnosis, and treatment. *Am J Phys*



Med Rehabil 2004; 83:791–797.

8. Martins, P, Teixeira V, Saraiva, F, Ponte, C. O Sinal de Gêiser: Uma Apresentação Incomum de uma Ruptura do Manguito Rotador. Acta Reumatol Port. Apr-Jun 2019;44(2):155-157.

SÍNDROME DE CHARGE

CHARGE SYNDROME

Rogério Savoy Machado¹, Silvia Cordenonsi Michelin Machado¹, Fábio Lima Ferreira Pessiquelli¹,
Fernando Gomes da Silveira Holtermann¹, Marcus Vinícius Santos Carvalho¹

Resumo

A síndrome de CHARGE é definida como uma associação de seis manifestações cardinais: malformações cardíacas, coloboma de íris, atresia de coanas, retardo no crescimento e desenvolvimento, malformações genitourinárias e no aparelho auditivo. É uma rara desordem autossômico dominante. Apesar de descrita como uma associação de sinais que compõem a doença, outros sintomas de deglutição, esofagite e dificuldade alimentar foram descritos, o que interfere negativamente no tratamento medicamentoso e suplementação por via oral. No caso relatado, o paciente em uso crônico de glicocorticoide, cursou com baixa densidade mineral óssea para idade e níveis insuficientes de vitamina D, sendo necessário iniciar o tratamento com bisfosfonato via oral, suplementação de cálcio e vitamina D, visando a prevenção de fraturas por fragilidade. O paciente evoluiu com esofagite, sendo então optado por cessar o uso do bisfosfonato, e mesmo assim, continuou a apresentar ganho de massa mineral óssea à densitometria óssea, demonstrando a importância da intervenção precoce e multidisciplinar para um prognóstico favorável.

Descritores: Síndrome de CHARGE, Baixa densidade mineral óssea, Bisfosfonato em criança.

Abstract

Charge Syndrome is defined as being an association of six cardinal signs: heart malformation, coloboma, choanal atresia, genital anomalies, retardation of growth and/ or development, ear anomalies. it is an autosomal dominant disorder. despite being described as an association of signs, this disease can also present clinical findings such as swallow dysfunction, esophagitis and nutritional defects. all of these make it difficult to performing drug treatment and oral supplementation. In the reported case, the patient in chronic use of corticosteroids, course with a low bone mineral density for age, and insufficient levels of vitamin D, being necessary and started treatment with oral bisphosphonate, calcium and vitamin D supplementation for fracture prevention. The same patient developed esophagitis, and it was necessary to interrupt the use of bisphosphonate, and even so, the patient continued to show bone mineral mass gain, demonstrating the importance of early interventions and multidisciplinary treatment for a favorable prognosis.

Keywords: Charge Syndrome; low bone mineral density; bisphosphonates in children.

INTRODUÇÃO

A síndrome de CHARGE é uma desordem genética rara autossômico dominante CDH7, primariamente definida sendo um acrônimo para as seis manifestações cardinais: malformações cardíacas, coloboma de íris, atresia de coanas, retardo no crescimento e desenvolvimento, malformações genitourinárias e no aparelho auditivo, estando presente em 1:10.000 nascidos vivos. É uma condição na qual as deformidades estão presentes intraútero podendo ser diagnosticadas no período pré-natal ou neonatal. O diagnóstico é feito através do critério de Blake e modificado por Verloes. O prognóstico pode depender de um diagnóstico precoce e da abordagem em centros multidisciplinares

com monitorização clínica a longo prazo. Apesar de descrita como uma associação de sinais que compõem a doença, muitas vezes apresenta concomitância com retardo de crescimento e baixa estatura, comprometimento respiratório, alterações na deglutição e dificuldade de alimentação, dificultando o tratamento medicamentoso e manejo da suplementação por via oral^{1,3}.

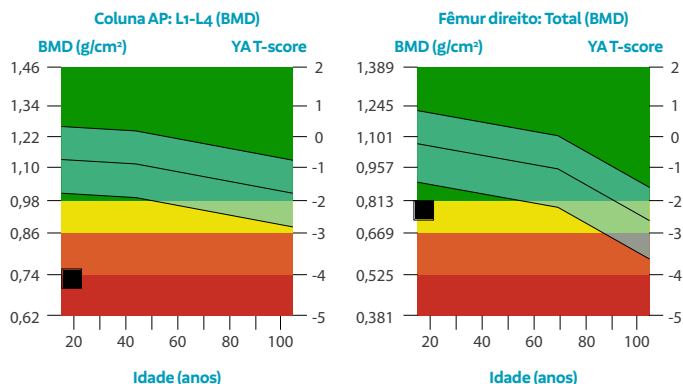
RELATO DE CASO

Paciente masculino, 25 anos, nascido de parto cesáreo, com diagnóstico de atresia de esôfago e sopro cardíaco já corrigidos no período neonatal. Apresentava também coloboma em íris

¹Faculdade de Medicina de Jundiaí – São Paulo



direita e retina esquerda, estenose de coanas com distúrbios respiratórios, atraso de desenvolvimento neuropsicomotor, micro genitália e surdez. Foi encaminhado ao ambulatório de osteometabolismo do Hospital de Caridade São Vicente de Paulo (HCSVP) por evidenciar à densitometria óssea o diagnóstico de baixa massa óssea para a idade (figura 1).



Região	BMD ¹ (g/cm ²)	Jovem adulto ² T-score	Corr. etária ³ Z-score
Colo	0,676	-3,0	-2,8
Troc.	0,575	-3,2	-2,7
Total	0,764	-2,3	-1,9

Região	BMD ¹ (g/cm ²)	Jovem adulto ² T-score	Corr. etária ³ Z-score
L1	0,704	-3,8	-3,1
L2	0,716	-4,4	-3,6
L3	0,670	-4,8	-4,0
L4	0,745	-4,1	-3,4
L1-L2	0,710	-4,1	-3,3
L1-L3	0,695	-4,3	-3,6
L1-L4	0,709	-4,3	-3,5
L2-L3	0,690	-4,6	-3,8
L2-L4	0,711	-4,4	-3,7

Figura 1. Densitometria óssea de 2019 com Z-score do colo femoral e região lombar evidenciando baixa massa óssea para a idade.

Após avaliação pela equipe de osteometabolismo do departamento de ortopedia do HCSVP, foi optado por iniciar tratamento com alendronato de sódio 70 mg via oral uma vez por semana, pelo risco de fratura por fragilidade devido a baixa massa óssea provavelmente por uso prolongado de glicocorticoide.

Em seguimento ambulatorial, os exames laboratoriais solicitados em 2019 apresentaram os seguintes parâmetros:

	Ca Iônico	Paratormônio (PTH)	25 (OH)D	Ferro	Uréia	Creatinina
Valor	4,7	26,7	28,4	128,3	30	0,89
Valor de referência	4,0 - 5,4 mg/dL	15 - 65 pg/mL	30 - 60 ng/mL	40 - 150 µg/dL	19 - 44 mg/dL	0,7 - 1,25 mg/dL

Apresentou diagnóstico laboratorial de insuficiência de vitamina D, sem alterações nos demais exames. Foi introduzida suplementação de colecalciferol 2.000 UI (unidades internacionais) ao dia e carbonato de cálcio 500mg/dia após identificação de dieta pobre em cálcio durante a anamnese.

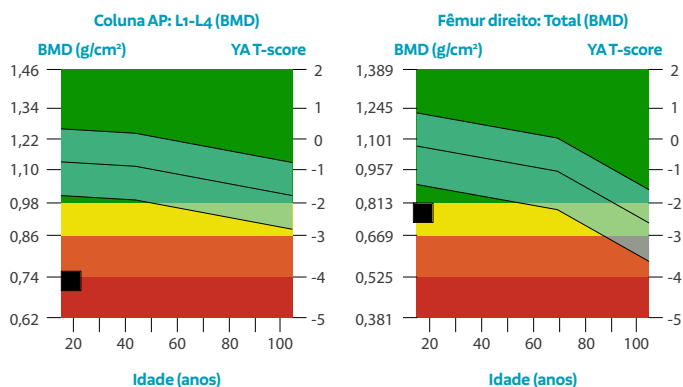
Em Outubro de 2020 apresentou sintomas de regurgitação e esofagite, associado ao aumento laboratorial de IgE: 599 UI (valor de referência até 87 UI). Foi indicada pela equipe de nutrição a dieta restritiva para ingestão de leite e derivados, porém, mantendo suplementação do carbonato de cálcio e colecalciferol.

Durante o seguimento multidisciplinar, foi realizado o “desmame” progressivo do glicocorticoide até sua suspensão, visto que o paciente apresentou melhora do quadro clínico respiratório. Em consulta no ambulatório de osteometabolismo no ano de 2021, mediante história prévia de esofagite, foi suspenso o tratamento com alendronato de sódio após dois anos de uso, no entanto, observou-se manutenção de ganho de massa mineral óssea comprovada na densitometria óssea, e suficiência de vitamina D.

Em seguimento ambulatorial nos exames solicitados em 2021, foram observados os seguintes parâmetros:

	Ca Iônico	Ferro	25 (OH)D	Fosfatase Alcalina	Uréia	Creatinina
Valor	4,4	118	39,9	58	30	0,82
Valor de referência	4,0 - 5,4 mg/dL	65 - 175 µg/dL	30 - 60 ng/mL	40 - 150 U/L	19 - 44 mg/dL	0,7 - 1,25 mg/dL

Na avaliação de Março de 2022 evoluiu com melhora significativa dos sintomas de regurgitação e esofagite após parada de ingesta de leite e derivados, mantendo-se ativo fisicamente e em acompanhamento multidisciplinar.





Região	BMD ¹ (g/cm ²)	Jovem adulto ² T-score	Corr. etária ³ Z-score
Colo	0,696	-2,9	-2,6
Troc.	0,576	-3,2	-2,7
Total	0,764	-2,3	-1,9

Região	BMD ¹ (g/cm ²)	Jovem adulto ² T-score	Corr. etária ³ Z-score
L1	0,662	-4,2	-3,5
L2	0,738	-4,2	-3,5
L3	0,785	-3,8	-3,1
L4	0,808	-3,6	-2,9
L1-L2	0,700	-4,2	-3,5
L1-L3	0,731	-4,0	-3,3
L1-L4	0,753	-3,9	-3,2
L2-L3	0,762	-4,0	-3,3
L2-L4	0,779	-3,8	-3,2

Figura 2. Densitometria óssea de 2021 evidenciando melhora de 5% na massa óssea, considerando o valor mínimo significativo (VMS)

DISCUSSÃO

A síndrome de CHARGE inicialmente descrita como uma associação não aleatória dos sinais que compõem o acrônimo, frequentemente, cursa com atraso de crescimento e baixa estatura, problemas na alimentação e deglutição. Paciente com histórico de uso prolongado de glicocorticoide durante a adolescência, evoluiu com baixa densidade mineral óssea para idade e, apesar dos poucos estudos correlacionando a densidade mineral óssea e o uso de bifosfonatos nos pacientes com síndrome de CHARGE, foi optado por tratamento com bisfosfonato via oral pelo risco de fratura(s) por fragilidade com base nos estudos já realizados até o momento^{4,7}.

Fez uso de alendronato de sódio 70 mg semanalmente durante o período de 2 anos, e mesmo após sua interrupção, manteve o ganho de massa óssea na coluna lombar (L1-L4 0,709 g/cm² em 2019 e L1-L4 0,753 g/cm² em 2021), possivelmente pelo efeito residual do bisfosfonato associado à interrupção do uso do glicocorticoide. Os níveis de vitamina D eram insuficientes, conforme atualização recentemente publicada com participação da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial e da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (8), inicialmente abaixo de 30 ng/mL, e posteriormente atingindo níveis suficientes após suplementação. Apesar da ingesta alimentar de leite e derivados ter sido suspensa pelo quadro de esofagite, o carbonato de cálcio suplementar foi mantido continuamente sem repercussões clínicas.

Embora a síndrome de CHARGE possua uma apresentação

clássica que lhe confere o acrônimo que a nomeia, comumente vem acompanhada de distúrbio de deglutição, o que acarreta dificuldade em realizar tratamento medicamentoso e suplementação oral. O tratamento medicamentoso e multidisciplinar se mostrou efetivo, apresentando melhora das alterações gastrointestinais, evoluindo com ganho de massa mineral óssea comprovada por acompanhamento densitométrico e reduzindo assim o risco de fraturas por fragilidade.

REFERÊNCIAS

1. Sanlaville, D., Verloes, A. CHARGE syndrome: an update. *Eur J Hum Genet* 15, 389–399 (2007).
2. Blake KD, Russell-Eggitt IM, Morgan DW, et al Who's in CHARGE? Multidisciplinary management of patients with CHARGE association. *Archives of Disease in Childhood* 1990; 65:217-223
3. Graham Jr JM: A recognizable syndrome within CHARGE association: Hall-Hittner syndrome. *Am J Med Genet* 2001; 99: 120–123.
4. Hittner HM, Hirsch NJ, Kreh GM, Rudolph AJ: Colobomatous microphthalmia, heart disease, hearing loss, and mental retardation—a syndrome. *J Pediat Ophth Strab* 1979; 16: 122–128.
5. Angelman H: Syndrome of coloboma with multiple congenital abnormalities in infancy. *BMJ* 1961; 29: 1212–1214.
6. Issekutz KA, Graham Jr JM, Prasad C, Smith IM, Blake KD: An epidemiological analysis of CHARGE syndrome: preliminary results from a Canadian study. *Am J Med Genet A* 2005; 133: 309–317.
7. Harris J, Robert E, Kallen B. Epidemiology of choanal atresia with special reference to the CHARGE association. *Pediatrics* 1997; 99: 363–367.
8. Ferreira CES, Maeda SS, Batista MC, Lazaretti-Castro M, Vasconcellos LS, Madeira M, et al. Consensus – reference ranges of vitamin D [25(OH)D] from the Brazilian medical societies. Brazilian Society of Clinical Pathology/Laboratory Medicine (SBPC/ML) and Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (SBEM). *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*. 2017 Nov 1;53(6):377–81.



RELATO DE CASO

SÍNDROME DE INSENSIBILIDADE ANDROGÊNICA E OSTEOPOROSE

ANDROGEN INSENSIBILITY SYNDROME AND OSTEOPOROSIS

Rogério Savoy Machado¹, Sílvia Cordenonsi Michelin Machado¹,
André Luis Correa Kim¹, Carolina Rodriguez Quintino¹

Resumo

Osteoporose é definida pela Organização mundial da saúde como uma doença óssea metabólica sistêmica, caracterizada pela redução da massa óssea e do tecido ósseo deterioração da microarquitetura com aumento do osso fragilidade e suscetibilidade a fraturas como resultado. Doenças endócrinas, como a Síndrome de Insensibilidade androgênica (SIA), são algumas das causas e, combinadas à hipovitaminose D e baixa ingestão de cálcio, aumentam o risco a fraturas, assim como a morbimortalidade dos pacientes. O objetivo desse estudo é relatar o caso de uma paciente com diagnóstico de SIA na vida adulta, fenotipicamente mulher, com alteração de cariótipo (XY) e gene de receptor androgênico. Durante avaliações foi pesquisada densidade mineral óssea e diagnosticada com osteoporose, sendo assim encaminhada para ambulatório para manejo clínico, já em uso de Terapia de Reposição Hormonal (TRH) pelo endocrinologista. Paciente apresentou melhora em densitometrias com a orientação de ingestão de cálcio e reposição de vitamina D.

Descritores: Síndrome de insensibilidade androgênica; osteoporose; terapia de reposição hormonal.

Abstract

Osteoporosis is defined by the World Health Organization as a systemic metabolic bone disease, characterized by reduced bone mass and bone tissue deterioration of microarchitecture with increased bone fragility and susceptibility to fractures as a result. Endocrine diseases, such as Androgen Insesibility Syndrome (AIS), are some of the causes and, combined with hypovitaminosis D and low calcium intake, increase the risk of fractures, as well as the morbidity and mortality of patients. The aim of this study is to report the case of a patient diagnosed with AIS in adulthood, phenotypically female, with karyotype (XY) and abnormal androgen receptor gene. During evaluations, bone mineral density was investigated, and she was diagnosed with osteoporosis, thus being referred to an outpatient clinic for clinical management, already using Hormone Replacement Therapy (HRT) by orientation of endocrinologist. Patient showed improvement in densitometry with the guidance of calcium intake and vitamin D replacement.

Keywords: Androgen insensibility syndrome, osteoporosis, hormone replacement therapy.

INTRODUÇÃO

A osteoporose é um problema de saúde em todo o mundo. A partir dos 50 anos, 30% das mulheres e 13% dos homens podem sofrer algum tipo de fratura por causa da osteoporose. É definida pela Organização Mundial de Saúde como uma doença óssea metabólica sistêmica, caracterizada pela redução da massa óssea e do tecido ósseo, deterioração da microarquitetura óssea com aumento do risco de fraturas por fragilidade. Na osteopenia há também redução da massa óssea, embora sem envolvimento da microarquitetura. As causas de osteoporose são variadas e podem ser combinadas. Deficiências hormonais, hipovitaminose D e baixa ingestão de cálcio estão entre as principais causas

de osteoporose e podem ser tratadas de maneira horizontal com terapia de reposição hormonal, reposição de vitamina D e orientações sobre ingestão de cálcio. Dessa forma, auxiliam na prevenção de fraturas e redução de risco de morbimortalidade dos pacientes.^{1,2}

RELATO DE CASO

Paciente de 33 anos, do sexo feminino, procurou primeiro atendimento médico aos 13 anos devido à queixa de amenorréia e ganho de peso. Foi realizada ultrassonografia (USG) pélvica em 2007 e desta forma, diagnosticada com Síndrome de Mayer Rokitansky, apresentando agenesia uterina. Aos 27 anos foi referenciada ao ambulatório de Endocrinologia e Uroginecologia

¹Faculdade de Medicina de Jundiaí – São Paulo



da UNIFESP. Ao exame físico, apresentava mamas em estágio M4 de Tanner, genitália feminina e sem pilificação genital (depilada). Palpação abdominal e tireóide normais, sem massas ou visceromegalias. Foram solicitados ultrassonografia (USG) transvaginal, USG abdominal e avaliação hormonal.

Exames Laboratoriais:

- **Dezembro de 2007:**
 - SDHEA = 198 UG/DL, 17OHP = 251 NG/DL, PRL = 10 NG/ML, E2 = 24,1
 - LH = 33,94. FSH = 8,8 MUI/ML, 2010: LH = 45,9, FSH = 7,66MUI/ML
- **Outubro de 2016:**
 - FSH = 9,32MUI/ML, TSH = 2,75, TESTOSTERONA TOTAL 362,16
 - HDL = 53, LH = 51,23, SDHEA = 207 MCG/DL, DHT 284
 - ANDRO 2 MG/ML, K = 3,9, CT = 157, CA = 1,21, LDL = 94
 - TG = 47, MG = 1,8, P = 3,5, HEMOGRAMA NORMAL, GJ = 86
- **Dezembro de 2016:**
 - DHL = 407, ALFA FETOPROTEINA = 1,6, BETA HCG = 6,34
- **Fevereiro de 2016:**
 - CARIÓTIPO: 46XY (30 METÁFASES)
- **USG INGUINAL DE DEZEMBRO DE 2016:**
 - Gônada direita mais superficializada a 1cm da pele, em anel inguinal, hipoeoica, circunscrita, de 3 x 2 x 3 cm, sem sinais de invasão adjacente e com fluxo em doppler. Apresenta área de ecogenicidade muito reduzida em polo inferior, de borda definida, medindo 1,2 x 0,7 x 1,4 cm, o mesmo tampouco apresenta sinais de ato circulatório.
 - Gônada esquerda mais profunda, também em anel inguinal, a 1,8cm de pele, hipoeoica (mais ecogênica comparada a direita) sem invasão e sem fluxo (1,7x1,7x4,1 cm)
- **RNM PELVE - SETEMBRO 2016**
 - o Agenesia uterina, canal vaginal curto em fundo cego. Imagem alongada com sinal heterogênicolocalizada em regiões inguinais, protruindo parcialmente através dos anéis inguinais externos medindo: 5,4 cm a direita e 6,8 cm a esquerda, sugerindo remanescentes gonadais, difícil diferenciação entre ovários ou testículos rudimentares.

Durante investigação, então, realizou cariótipo, evidenciando cariotipagem 46XY e aventado diagnóstico de Insensibilidade Androgênica Completa (figura 1). Paciente, dessa forma, realizou gonadectomia bilateral e orientada a seguir a realizar reposição estrogênica com valerato de estradiol 2mg/dia e dilatação vaginal. Foi realizado pesquisa de mutação no receptor androgênico 5-alfa-redutase ou 17-beta-h8d3 resultando positivo para alteração mutagênica (figura 2).

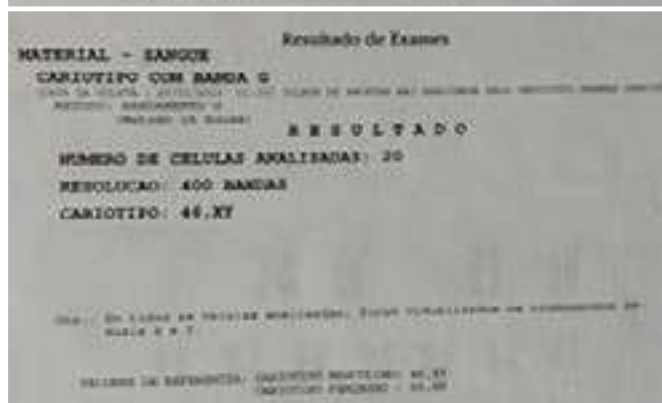


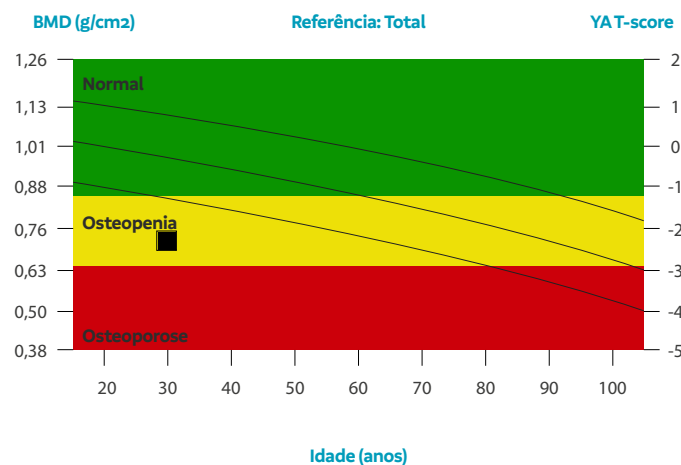
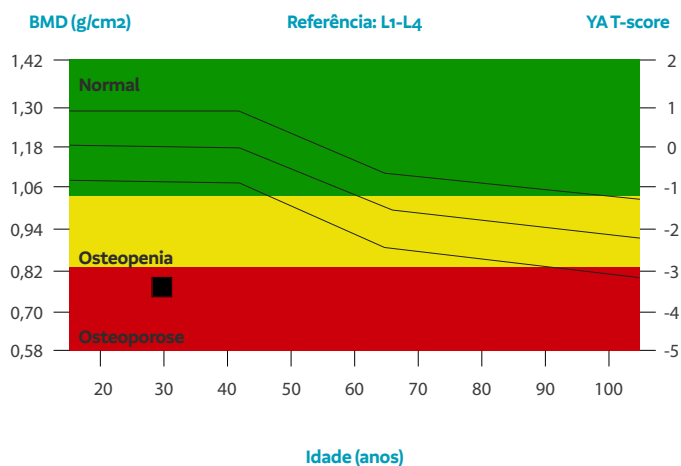
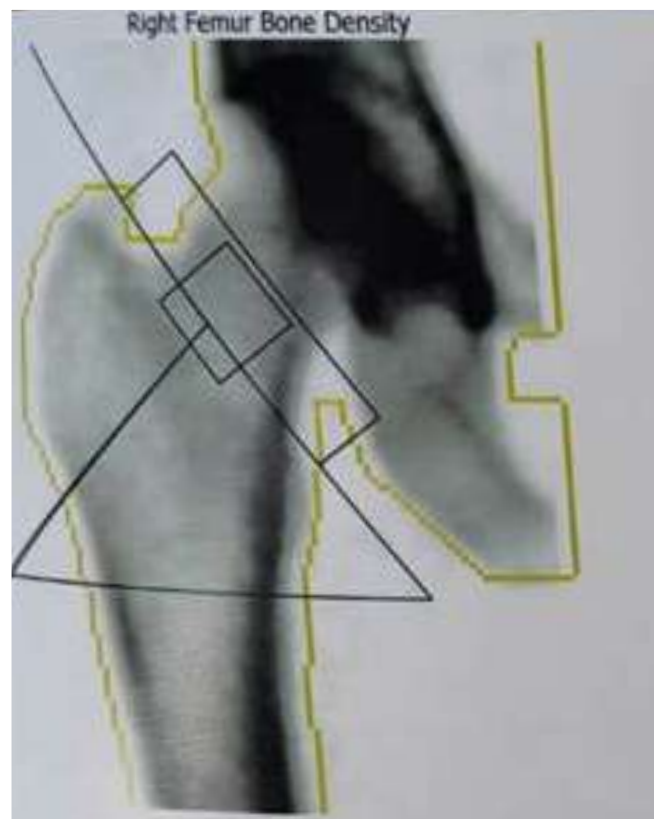
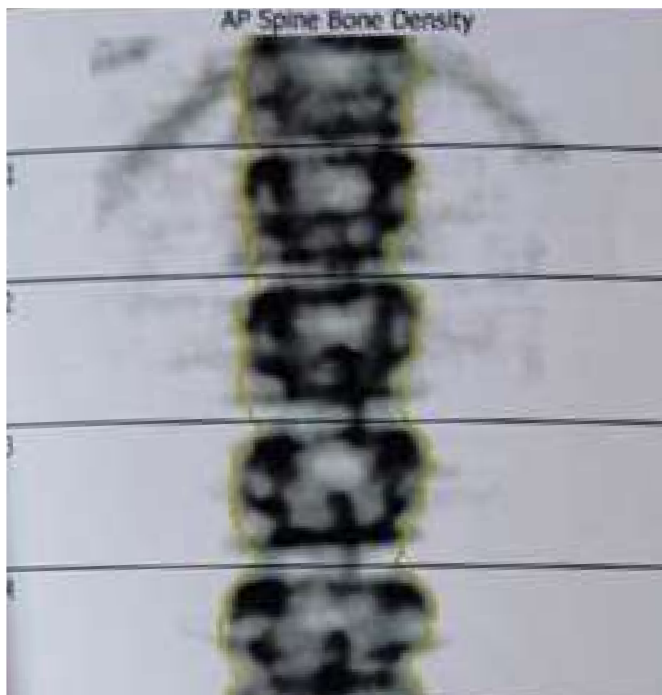
Figura 1. Cariotipagem 46XY e aventado diagnóstico de Insensibilidade Androgênica Completa.



Figura 2. Mutação no receptor androgênico 5-alfa-redutase ou 17-beta-h8d3 resultando positivo para alteração mutagênica.

Em retorno, após diagnóstico confirmado, paciente trouxe novos exames complementares:

Densitometria óssea (DXA) de 2019: Osteoporose sem alterações em topografia lombar em relação ao exame anterior, porém com perda de 5% de massa óssea em fêmur (figura 3). Radiografia da coluna lombar evidenciando escoliose (figura 4). Paciente foi então encaminhada ao ambulatório de Osteometabolismo para avaliação devido à osteoporose com progressiva perda óssea em 2020.



Região	BMD ¹ (g/cm ²)	Jovem adulto ² (%)	T-score	Corr. etária ³ (%)	Z-score
L1	0,750	66	-3,2	65	-3,4
L2	0,762	64	-3,6	62	-3,8
L3	0,803	67	-3,3	66	-3,5
L4	0,819	68	-3,2	67	-3,4
L1-L2	0,757	65	-3,4	64	-3,6
L1-L3	0,773	66	-3,3	65	-3,5
L1-L4	0,786	67	-3,3	65	-3,5
L2-L3	0,783	65	-3,5	64	-3,7
L2-L4	0,796	66	-3,4	65	-3,6
L3-L4	0,811	68	-3,2	66	-3,4

Região	BMD ¹ (g/cm ²)	Jovem adulto ² (%)	T-score	Corr. etária ³ (%)	Z-score
Neck	0,839	81	-1,4	81	-1,4
Wards	0,718	79	-1,5	78	-1,6
Troch	0,580	68	-2,4	68	-2,4
Shaft	0,836	-	-	-	-
Total	0,745	74	-2,1	73	-2,1

Figura 3. Densitometria óssea (DXA) de 2019: baixa massa óssea para idade.



Em consulta de especialidade foi realizada manutenção de TRH (terapia de reposição hormonal) e orientada a ingestão adequada de cálcio e suplementação de vitamina D (colecalfiferol) 7.000UI semanal. Solicitada radiografia da coluna e DXA para controle densitométrico em 2022, evidenciando melhora de densidade de massa óssea em coluna lombar e fêmur, 5% e 6%, respectivamente, considerando a variação mínima significativa, e sem mudanças em radiografia da coluna (figura 5).

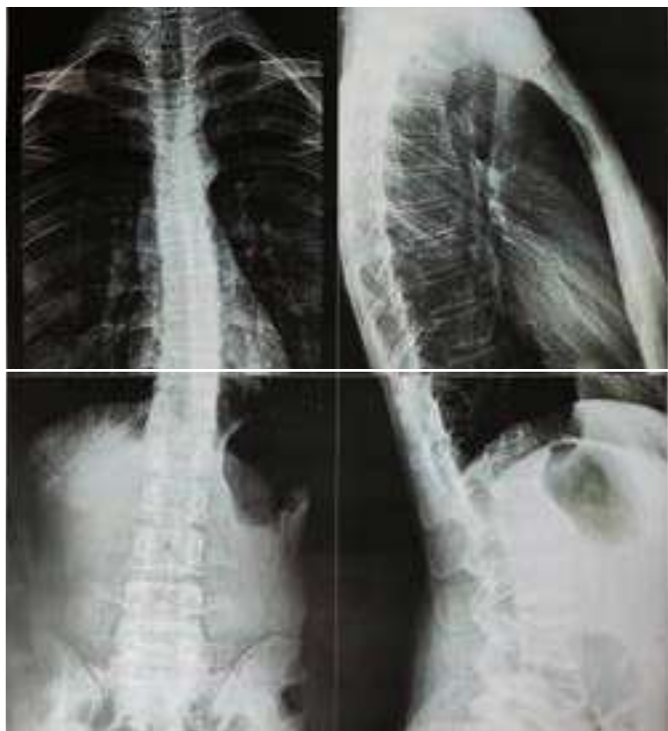
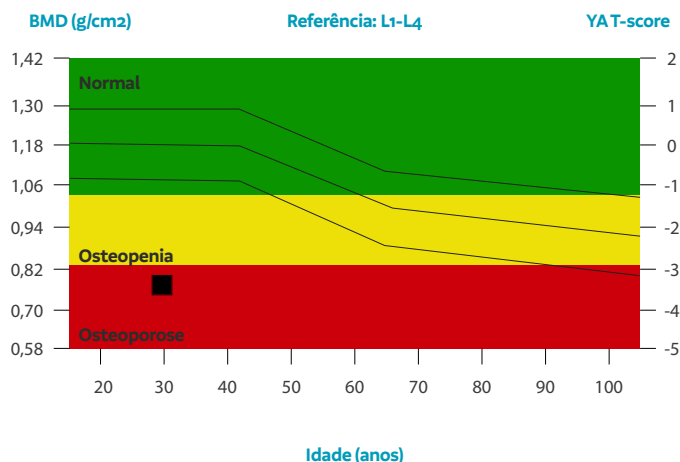
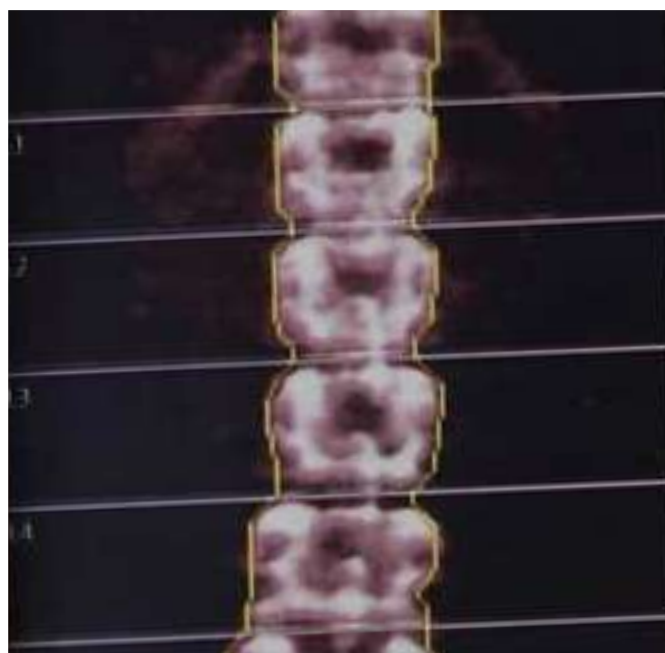
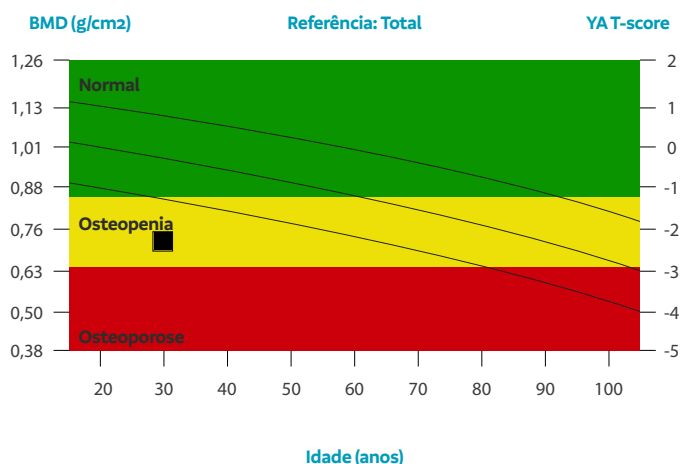


Figura 4. Radiografias da coluna lombar em anteroposterior e em perfil evidenciando escoliose.



Região	BMD ¹ (g/cm ²)	Jovem adulto ² (%)	T-score	Corr. etária ³ (%)	Z-score
L1	0,791	70	-2,8	69	-3,0
L2	0,832	69	-3,1	68	-3,3
L3	0,872	73	-2,7	71	-2,9
L4	0,838	70	-3,0	68	-3,2
L1-L2	0,813	70	-2,9	68	-3,1
L1-L3	0,834	71	-2,8	70	-3,0
L1-L4	0,835	71	-2,9	69	-3,1
L2-L3	0,853	71	-2,9	70	-3,1
L2-L4	0,848	71	-2,9	69	-3,1
L3-L4	0,854	71	-2,9	70	-3,1





Região	BMD¹ (g/cm²)	Jovem adulto²		Corr. etária³	
		(%)	T-score	(%)	Z-score
Colo	0,959	92	-0,6	94	-0,5
Wards	0,755	83	-1,2	83	-1,2
Troch	0,611	72	-2,1	72	-2,1
Diáfise	0,899	-	-	-	-
Total	0,797	79	-1,7	79	-1,7

Figura 5. Densitometria óssea de 2022: evidenciando melhora de massa óssea em coluna lombar e fêmur, 5% e 6%, respectivamente.

DISCUSSÃO

A insensibilidade androgênica costuma ser acerca da deficiência na determinação sexual. Entretanto, dentro da complexa cascata de genes e receptores e outras funções atribuídas aos hormônios sexuais, como a modulação sobre a reabsorção óssea por exemplo, podem acarretar riscos a longo prazo, se negligenciadas. Diante do caso exposto, deve-se compreender a importância da pesquisa de osteoporose em pacientes com alterações hormonais, principalmente andrógenos, como no relato descrito, cuja Síndrome de Insensibilidade Androgênica é um fator de risco evidente. Os hormônios sexuais têm papel fundamental na formação óssea tanto nas mulheres quanto nos homens dependendo principalmente do estrógeno, hormônio de crescimento e testosterona. A deleção ou alteração do receptor andrógeno (RA) leva ao aumento de turnover ósseo e reabsorção óssea, diminuindo também a densidade trabecular e cortical do osso. A infetividade da testosterona causa o aumento de produção hepática de SHBG, diminuindo ainda mais a testosterona livre e consequentemente, a aromatização em estrogênio. Além disso, os andrógenos são responsáveis pela absorção de cálcio a nível intestinal. A diminuição desses hormônios, diminui o número de receptores e prejudica, assim, a absorção e o metabolismo do cálcio. A reposição hormonal, dessa forma, visa aumentar níveis estrogênicos a fim de reduzir o turnover e reabsorção ósseas. Sempre que necessário, a suplementação de vitamina D (colecalciferol) deve ser introduzida quando o nível laboratoriais

da 25(OH)D se mostrar abaixo de 30ng/mL e, quando a ingestão de cálcio na dieta não se encontra adequada (1000 a 1200mg/dia) também deve ser feita a sua suplementação. A monitorização deve ser realizada a cada 1 a 2 anos com DXA e radiografias da coluna lombar.^{3,8}

REFERÊNCIAS

1. Madeira M. Guia Prático de Osteometabolismo, Clannad, São Paulo SP, 2019.
2. Oliveira L.G. Tratado de Doenças Osteometabólicas, Kelps, Goiania GO, 2020.
3. Batista RL, Costa EMF, Rodrigues AS, Gomes NL, Faria JA Jr, Nishi MY, Arnhold IJP, Domenice S, Mendonca BB. Androgen insensitivity syndrome: a review. Arch Endocrinol Metab. 2018; 62(2):227-235.
4. Hughes, I. A., Davies, J. D., Bunch, T. I., Pasterski, V., Mastroyannopoulou, K., & MacDougall, J. (2012). Androgen insensitivity syndrome. The Lancet, 380(9851), 1419–1428.
5. Gottlieb B, Trifiro MA. Androgen Insensitivity Syndrome. 1999 Mar 24 [updated 2017 May 11]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Gripp KW, Mirzaa GM, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2022. PMID: 20301602.
6. Ringe JD, Dorst A, Faber H, Ibach K. Alendronate treatment of established primary osteoporosis in men: 3-year results of a prospective, comparative, two-arm study. Rheumatol Int. 2004 Mar;24(2):110-3.
7. Domenice, S., Costa, E. M. F., Corrêa, R. V., & Mendonça, B. B. (2002). Aspectos Moleculares da Determinação e Diferenciação Sexual. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 46(4), 433–443.
8. Campos, Lúcia, et al. "Osteoporose na infância e na adolescência." Jornal de pediatria 79.6 (2003): 481-488.

#CABDOR2022

I CABDOR

1º Congresso da
Associação Brasileira da Dor Ortopédica

Save the date

02 e 03 SET | 2022

Hotel Royal Tulip - Brasília, DF

Para o lançamento do nosso congresso, disponibilizamos um cupom de 15% DE DESCONTO para as inscrições.

CUPOM: CABDOR15

WWW.CABDOR.COM.BR

APOIO  SBOT
SECRETARIA
EXECUTIVA

 eventoall
www.eventoall.com.br
Desenvolvimento
e Apoio à Organização de Eventos

REALIZAÇÃO





54º Congresso Anual
24-26 Nov 2022 **FLORIANÓPOLIS**

Conheça um pouco do
**CENTRO DE
CONVENÇÕES
DE FLORIANÓPOLIS,**
local que sediará o Congresso.

Acesse o site:

sbot.org.br/congresso



ABOM CBOOM

CONGRESSO BRASILEIRO ORTOPÉDICO
DE OSTEOMETABOLISMO



EM 2023

RIO DE JANEIRO

25 A 27/05/2023

SHERATON GRAND RIO

REALIZAÇÃO



