

REVISTA MINEIRA DE
ORTOPEDIA^e
TRAUMATOLOGIA

Volume 1 – Número 2 – Jan/Jun 2010



EDIÇÃO ESPECIAL

17º CONGRESSO MINEIRO DE ORTOPEDIA

OURO MINAS PALACE HOTEL - BELO HORIZONTE - MG
11 A 14 DE AGOSTO DE 2010



O MAIOR EVENTO DA ORTOPEDIA MINEIRA

Contato e informações: Prisma Eventos
Tel/Fax: (35) 3721 3851
contato@eventosprisma.com.br
Site: www.congressomineiro2010.com.br

Realização:



Estimados colegas,

A Regional Minas Gerais da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT), imbuída da missão de promover educação continuada e contando com importante apoio de parceiros que acreditam que a melhor forma de haver valorização profissional e respeito aos pacientes é mediante o aprimoramento técnico-científico, reedita a Revista Mineira de Ortopedia e Traumatologia, com uma nova proposta e enorme responsabilidade de ser um veículo de consulta e atualização por meio de artigos científicos de revisão, abordando as principais patologias que acometem o sistema musculoesquelético.

Sabemos que são muitos os desafios de manter uma revista médica, porém é necessário repensar o pensado, buscando novas alternativas, porém visando sempre à educação continuada, pois só por meio dela poderemos exercer a nossa atividade com excelência.

Os artigos abordados nesta edição objetivam refletir o que há de mais recente no conhecimento sobre estadiamento tumoral, lombalgias, fratura e pseudoartrose do escafoide, instabilidade anterior traumática do ombro, talalgias e tratamento clínico da osteoartrose.

Boa leitura!



DR. GILBERTO FRANCISCO BRANDÃO
Presidente Regional Minas Gerais da SBOT



**DR. MARCO ANTÔNIO
PERCOPE DE ANDRADE**
*Editor-chefe da Revista Mineira de
Ortopedia e Traumatologia*

SUMÁRIO

O ESTADIAMENTO DOS TUMORES ÓSSEOS 3

Luiz Eduardo Moreira Teixeira
Ricardo Horta Miranda

LOMBALGIA: ATUALIZAÇÃO DE CONCEITOS 8

Jefferson Soares Leal

TALALGIAS 19

Fernando Araújo Silva Lopes

TRATAMENTO CONSERVADOR DA OSTEOARTROSE 23

Marco Antonio Percope de Andrade
Thiago Idelfonso Dornellas
Túlio Vinícius de Oliveira Campos

FRATURA E PSEUDOARTROSE DO ESCAFOIDE/REVISTA MINEIRA DE ORTOPEDIA 27

José Alexandre Reale Pereira

INSTABILIDADE ANTERIOR TRAUMÁTICA DO OMBRO: UMA ABORDAGEM PRÁTICA DO DIAGNÓSTICO E DO TRATAMENTO 39

Ronaldo Percopi de Andrade

REVISTA MINEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Órgão oficial de circulação da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia – Regional MG

Diretoria SBOT-MG 2010

Presidente: Dr. Gilberto Francisco Brandão

Vice-presidente: Dr. Marco Antônio Castro Veado

Tesoureiro: Dr. Wilel Almeida Benevides

Tesoureiro Adjunto: Dr. Edson Barreto Paiva

Secretário Geral: Ildeu Afonso Almeida Filho

Secretário Adjunto: Dr. Rodrigo Galinari Costa Faria

Presidentes das Seccionais: • **Norte:** Dr. Eduardo Ramos

Marques Pina, Zona da Mata: Dra. Taís de Melo Neves,

Leste: Dr. Deodoro Gonçalves • **Sul:** Dr. João Carlos

Belotti • **Triângulo:** Dr. Fabiano Ricardo de Tavares Canto

• **Metropolitana:** Dr. Antônio Carlos de Melo, Vertentes:

Dra. Clarissa Dumont.

Membros das Comissões

Comissão executiva – Delegados: Dr. Glaydson Gomes Godinho, Dr. Marcelo Back Sternick, Dr. Marco Antônio Percope de Andrade, Dr. Roberto Sérgio de Tavares Canto, Dr. Ronaldo Percopi de Andrade e Dr. Wagner Nogueira da Silva.

Comissão Científica: Dr. Afrânio Donato de Freitas, Dr. Carlos César Vassalo, Dr. Fernando Araújo Silva Lopes, Dr. Flávio Márcio Lago e Santos, Dr. Francisco Carlos Salles Nogueira, Dr. Lúcio Honório de Carvalho Júnior, Dr. Luiz Cláudio Moreira França, Dr. Luiz Eduardo Moreira Teixeira, Dr. Robinson Esteves Santos Pires, Dr. Rodrigo Campos de Pace Lasmar, Dr. Rodrigo de Andrada Gandra Peixoto e Dr. Ronald Moura Vale Mota.

Comissão de Ética e Defesa Profissional: Dr. Ary Araújo Américo, Dr. Jefferson Soares Leal e Dr. Kleber Elias Tavares

Comissão de Materias e Implantes: Dr. Bruno de Castro Queiroz, Dr. Cláudio Beling Gonçalves Soares, Dr. Marco Antônio Ferreira Junior, Dr. Maurício Pagy de Calais Oliveira e Dr. Roberto Bitaraes de Carvalho Costa.

Comissão de Campanhas: Dr. Ildeu Afonso de Almeida Filho, Dr. Robinson Esteves Santos Pires e Dr. Rodrigo Galinari da Costa Faria e Dr. Wilel Almeida Benevides.

Comissão de Ensino e Treinamento: Dr. Alessandro Ulhôa Rodrigues, Dr. Alexandre Dias de Souza, Dr. André Galdêncio Ignácio Almeida, Dr. Francisco Carlos de Salles Nogueira, Dr. Antônio Barbosa Chaves, Dr. Cláudio Beling Gonçalves Soares, Dr. Elton Luiz Ribeiro Bueno, Dr. Euler de Carvalho Guedes, Dr. Gustavo Pacheco, Dr. Leonardo Peluci Machado, Dr. Lúcio Flávio Biondi Pinheiro Jr, Dr. Juraci Rosa de Oliveira, Dr. Marcos Henrique Cenni, Dr. Otaviano de Oliveira Jr, Dr. Ricardo Horta Miranda, Dr. Rodrigo D'Alessandro de Macedo e Dr. Wilel Almeida Benevides

Conselho Fiscal: Dr. Antônio Tuffi Neder Filho, Dr. Fernando de Araujo da Silva Lopes, Dr. Rodrigo D'Alessandro de Macedo, Dr. César Junqueira Torres, Dr. Luciano Martins Alves da Rosa e Dr. Otaviano de Oliveira Junior.

Editor Chefe: Dr. Marco Antônio Percope de Andrade
Corpo Editorial: Dr. Antônio César Mezêncio, Dr. Carlos Antônio Garrido, Dr. Carlos Fontoura Filho, Dr. Eduardo Nilo Vasconcelos Novais, Dr. Francisco Carlos de Salles Nogueira, Dr. Jefferson Soares Leal, Dr. Lúcio Honório de Carvalho Júnior, Dr. Luiz Eduardo Moreira Teixeira, Dr. Ubiratan Brum de Castro.

Consultores: Dr. Enguer Beraldo Garcia, Dr. Glaydson Gomes Godinho, Dr. Guydo Marques Horta Duarte, Dr. José Alexandre Reale Pereira, Dr. Marcelo Back Sternick, Dr. Marco Antônio de Castro Veado.



Projeto editorial e gráfico:

Casa Leitura Médica

Contato comercial: (11) 3151-2144

Distribuição: (11) 3255-2851

Rua Bui Barbosa, 649

Bela Vista – CEP 01326-010

São Paulo, SP

Telefax: (11) 3151-2144

www.casalm.com.br

O estadiamento dos tumores ósseos

LUIZ EDUARDO MOREIRA TEIXEIRA

Coordenador do Ambulatório de Oncologia Ortopédica do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

RICARDO HORTA MIRANDA

Coordenador do Serviço de Oncologia Ortopédica da Santa Casa de Belo Horizonte.

Endereço para correspondência:

Luiz Eduardo M Teixeira

Avenida do Contorno 7485, Bairro Santo Antônio – Belo Horizonte

CEP: 30110120

e-mail: luizmteixeira@yahoo.com.br

RESUMO

Os tumores ósseos são um grupo heterogêneo de lesões que apresenta um comportamento biológico variável. A correta abordagem dessas lesões irá permitir diagnóstico precoce, abordagem sistemática e tratamento adequado, otimizando os resultados e o prognóstico. O sistema de Enneking é o mais usado para classificar essas lesões. Entretanto, os novos avanços no diagnóstico e tratamento do câncer necessitam ser acrescentados a esse sistema para melhorar sua função de determinar o prognóstico e tratamento. O objetivo deste artigo é descrever a abordagem inicial do diagnóstico, e os sistemas de estadiamento usados para os tumores ósseos.

Descritores: tumores ósseos, câncer, fatores prognósticos.

INTRODUÇÃO

Os tumores ósseos representam um grupo heterogêneo de lesões mesenquimais, com grande diversidade de subtipos e comportamentos biológicos. Até os anos de 1970, as condutas eram empíricas, com resultados ruins e variavam de acordo com a preferência e experiência do cirurgião. Os resultados eram limitados, as amputações prevaleciam e as recidivas dos tumores benignos eram frequentes.

Somente no início dos anos de 1980 que se observaram, por meio dos trabalhos de Lodwick et al.¹, Enneking et al.² e Rosen et al.³, esforços para uniformizar o diagnóstico e criar protocolos para guiar o tratamento e prever o prognóstico dos tumores ósseos, em especial dos tumores malignos.

Atualmente, utilizam-se o estadiamento proposto por Enneking et al.³, além da classificação da Organização Mundial da

Saúde (OMS)⁴, de caráter apenas histológico, e o estadiamento da American Joint Committee on Cancer (AJCC). Dentre esses, o estadiamento de Enneking et al. é o mais difundido entre os ortopedistas e o mais usado para guiar o tratamento cirúrgico. Portanto, foi adotado pela Musculoskeletal Tumor Society (MSTS) como estadiamento-padrão das neoplasias ósseas.

O objetivo deste artigo é descrever a abordagem inicial dos tumores ósseos, detalhar o estadiamento e abordar suas limitações e perspectivas futuras.

ABORDAGEM INICIAL

O paciente com tumor ósseo se apresenta de quatro formas: achado acidental durante exames, história de dor, fratura ou o achado de uma tumoração. Nesse momento, o primeiro exame indicado é a radiografia convencional, conforme precon-

zado pelo American College of Radiology (ACR)⁴. A radiografia é um método simples, de baixo custo, amplamente disponível, que permite em muitos casos determinar o diagnóstico e, na maioria das vezes, sugere a agressividade da lesão, orientando a propedêutica a ser seguida.

Após a realização da radiografia, a conduta irá variar de acordo com o aspecto radiográfico observado nesse exame inicial e encontra-se resumida na figura 1.

Quando o exame radiográfico é normal e os sintomas do paciente desapareceram, orientações e controle clínico são suficientes. Entretanto, se os sintomas permanecem, há necessidade de complementar a propedêutica, sugerindo-se ressonância nuclear magnética (RNM), que pode mostrar lesões ocultas ou antecipar imagens ainda não visíveis à radiografia⁵.

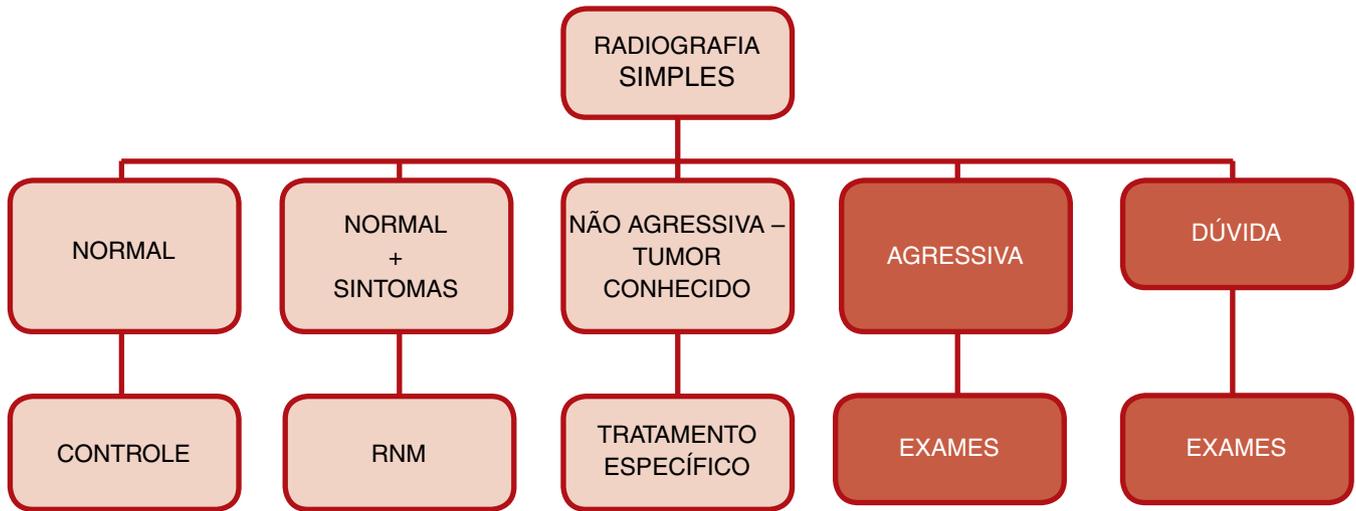


Figura 1. Conduta a partir do resultado do exame radiográfico na avaliação dos tumores ósseos

A segunda possibilidade é observar uma lesão de características benignas em que a radiografia foi suficiente para indicar a etiologia do tumor, como fibroma não ossificante ou osteoma osteoide. Nesses casos, o tratamento indicado pode ser instituído sem a necessidade de outros exames complementares.

A terceira situação engloba as lesões que se apresentam ao exame radiográfico com caráter agressivo ou aspecto duvidoso, não sendo possível definir a natureza delas. Nesses casos, propedêuticas local e sistêmica estão indicadas e, na maioria das vezes, o diagnóstico só será confirmado por meio de biópsia.

Esses exames devem sempre preceder a biópsia e o tratamento definitivo, mesmo nos casos em que exista fratura patológica, que deve ser tratada inicialmente com métodos conservadores até que o diagnóstico seja firmado.

EXAMES COMPLEMENTARES

Quando há dúvidas quanto à origem da lesão ou se suspeita de um tumor maligno, deve-se utilizar exames complementares laboratoriais e de imagem. O objetivo deles é definir se a lesão é monostótica ou poliestótica, se é agressiva ou indolente, se existe uma origem em outros órgãos que sugiram implante secundário e se a doença, inicialmente localizada, disseminou para outros órgãos. Portanto, dois grupos de exames são solicitados: um para avaliação local e outro para avaliação sistêmica. Isso inclui exames laboratoriais e de imagem que irão mapear a lesão observada na radiografia convencional como

uma doença sistêmica ou focal. Os exames que devem ser solicitados estão resumidos na tabela 1⁶.

Com os resultados, pode-se definir se a lesão é neoplásica, osteometabólica, infecciosa ou inflamatória. As lesões neoplásicas poderão ser benignas, malignas ou secundárias. Nesse momento, em caso de incapacidade na definição da origem da lesão, indica-se biópsia.

BIÓPSIA ÓSSEA

A biópsia é passo essencial na condução dos tumores ósseos, em especial dos tumores primários malignos. Uma técnica inadequada leva a consequências terapêuticas e prognósticas, inviabilizando a preservação de membro ou levando à disseminação sistêmica da doença. Embora a biópsia deva ser realizada em centros de referência e pelo cirurgião que fará o procedimento definitivo, menos

de 50% dos casos chegam ao especialista antes de qualquer manipulação prévia^{7, 8}. Nos casos manipulados antes do encaminhamento, as complicações são seis vezes mais frequentes e responsáveis por vários casos de amputação do membro⁶⁻⁹. A biópsia pode ser excisional, quando toda a lesão é ressecada, ou incisional, quando apenas um fragmento é retirado e enviado para estudo histopatológico. A maioria das biópsias ósseas é incisional e pode ser realizada por agulhas ou via aberta. As realizadas por agulhas apresentam a vantagem de ser menos agressivas e disseminar menos a lesão, enquanto as abertas oferecem ao patologista uma quantidade de tecido melhor, facilitando o diagnóstico (Figura 2A e B). Independentemente do tipo de biópsia a ser realizada (aberta ou por agulha), alguns preceitos devem ser seguidos para não prejudicar o tratamento definitivo (Tabela 2)¹⁰.

Tabela 1. Exames solicitados na propedêutica dos tumores ósseos em caso de lesões de origem incerta ou suspeita de malignidade

Exames laboratoriais	Exames de imagem
Hemograma	Radiografia do osso acometido
VHS, PCR, LDH	Radiografia de tórax
Eletroforese de proteínas	Tomografia de abdome
Imunofixação	Tomografia de tórax
Fosfatase alcalina	Cintilografia óssea de corpo total
Hidroxirolina urinária	
Cálcio, fósforo	
Paratormônio	
PSA	
Urina de rotina	

LDH: desidrogenase lactato; PCR: proteína C reativa; PSA: antígeno prostático específico; VHS: velocidade de hemossedimentação

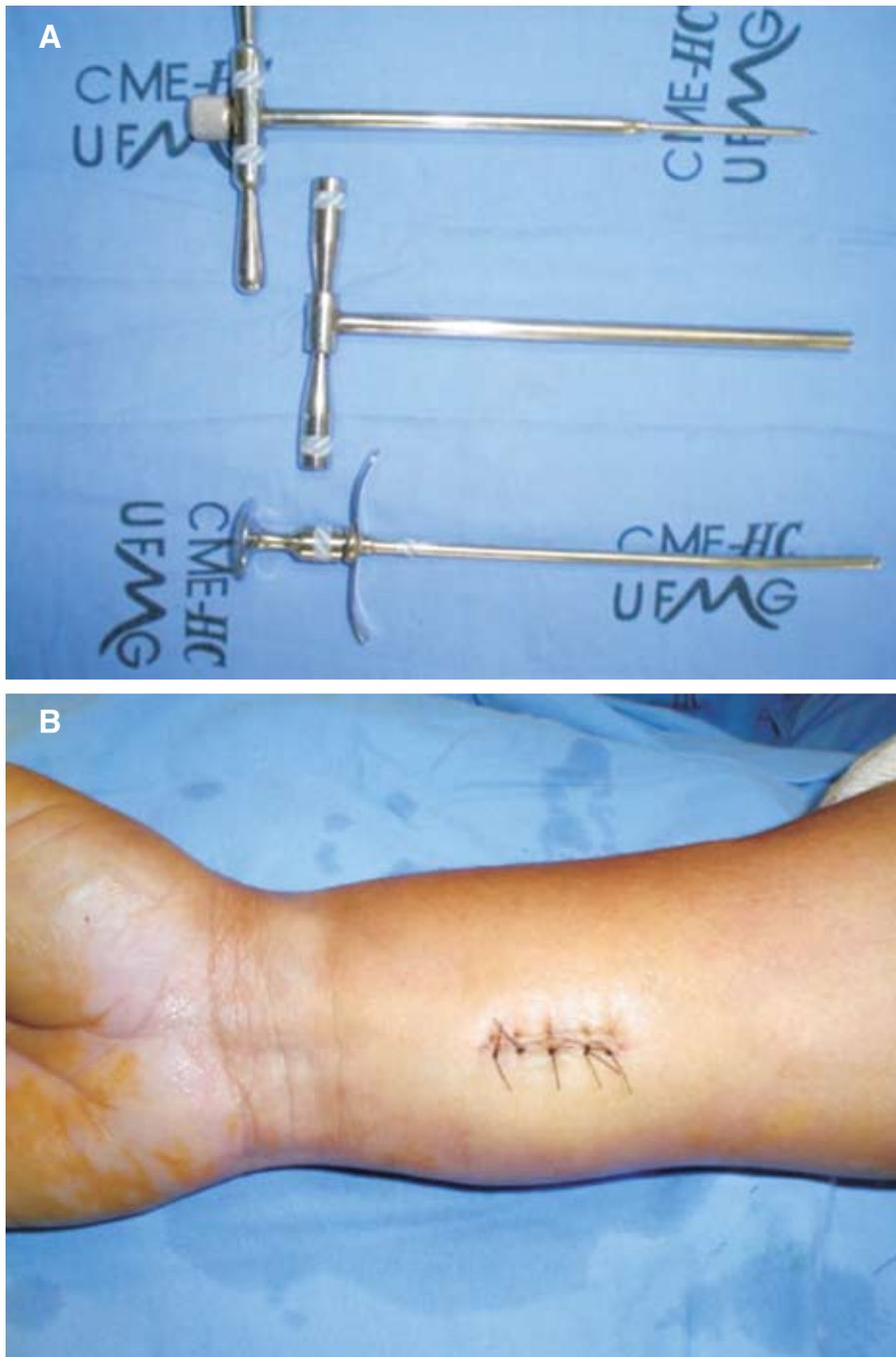


Figura 2. **A** - Agulhas utilizadas nas biópsias percutâneas; **B** - Aspecto clínico de uma biópsia do antebraço por via aberta.

Na biópsia adequada, deve-se:

- efetuar planejamento prévio adequado, decidindo com o patologista e o radiologista qual a melhor região do tumor para coletar material de boa qualidade;
- realizá-la preferencialmente em centros de referência e pelo cirurgião responsável pela cirurgia definitiva, já que o trajeto da biópsia é considerado contaminado pelo tu-

mor e deve ser ressecado em bloco com a lesão para garantir margens adequadas;

- em casos de difícil acesso, utilizar o auxílio de radioscopia ou tomografia computadorizada;
- nas localizações diafisárias, facilitar a perfuração inicial do osso cortical com uma broca, o que torna a biópsia menos agressiva;
- ser o menos traumático possível;

- efetuar os acessos sempre no sentido longitudinal do membro, evitando acessos transversos;
- realizar a menor incisão possível, mas suficiente para coletar quantidade adequada de tecidos;
- evitar áreas de tecido necrótico, císticas ou muito ossificadas do tumor;
- realizar hemostasia rigorosa prevenindo a formação de hematomas;
- utilizar a mesma perfuração criada no osso para colher tecidos em diferentes direções;
- evitar o uso de drenos. Se este for necessário, deve-se exteriorizar através da ferida ou de modo adjacente e em linha com a incisão;
- saber que o uso do torniquete é controverso. Se utilizar torniquete pneumático, não exsanguinar o membro, o qual deve ser desinsuflado realize hemostasia rigorosa antes de fechar a ferida;
- se possível, antes do fechamento da ferida, deve-se consultar um patologista para avaliar se a amostra retirada é suficiente e de qualidade para o estudo hispatológico.

ESTADIAMENTO

Após a realização da biópsia e a definição do diagnóstico, os tumores são estadiados com o objetivo de orientar o tratamento e o prognóstico dos tumores. Existem dois sistemas usados para essa finalidade: o de Enneking et al.² e o da AJCC¹¹. O primeiro é o mais utilizado, sendo adotado pela MSTs. O sistema da AJCC baseia-se na utilização do T (tumor), N (linfonodos) e M (metástases). Entretanto, essa classificação foi pouco aplicada aos tumores ósseos, já que estes raramente apresentam disseminação metastática, pela variabilidade histológica e pelo comportamento biológico diferente dos carcinomas. Assim, será abordado o estadiamento proposto por Enneking et al.². Esse sistema foi publicado em 1980 e baseia-se em características clínicas, de imagem e histopatológicas, determinando o comportamento biológico da lesão e orientando o tratamento adequado (Figura 3).

TUMORES BENIGNOS

Os tumores benignos são divididos em três grupos: latentes (B1), ativos (B2) e agressivos (B3). Os tumores benignos latentes são lesões que permanecem estáti-

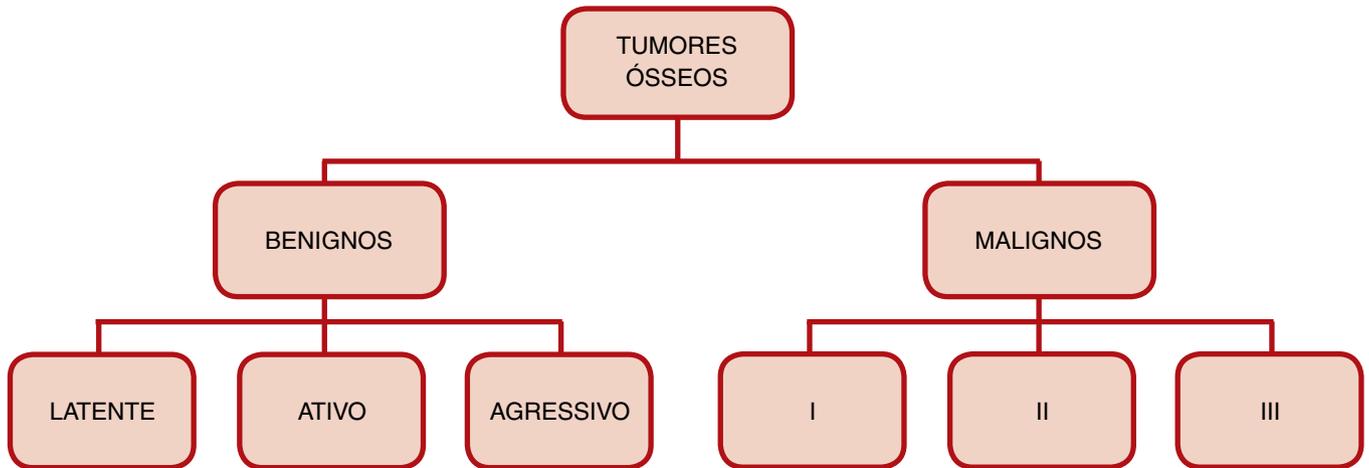


Figura 3. Estadiamento de Enneking et al.² para os tumores musculoesqueléticos.

Tabela 2. Classificação dos tumores segundo a localização de acordo com Enneking et al.²

INTRACOMPARTIMENTAL	EXTRACOMPARTIMENTAL
Intracorticais Superficial à fáscia muscular	Extensão extrafascial ou intraóssea
Planos intra-fasciais	Mediopé
Raios da mão e do pé	Retropé
Posterior da perna	Fossa poplíteia
Ânterolateral da perna	Região inguinal
Medial da coxa	Extensão intrapélvica
Anterior da coxa	Região carpal
Posterior da coxa	Fossa antecubital
Glúteos	Região periclavicular
Face volar do antebraço	Região axilar
Face dorsal do antebraço	Região paraespinal
Anterior do braço	Cabeça e pescoço
Posterior do braço	Tumores inicialmente intracompartimentais, que extravasam as barreiras anatômicas naturais
Periosteais	
Periescapular	

cas e apresentam cicatrização espontânea. Usualmente são assintomáticas e diagnosticadas acidentalmente após exames realizados por outros motivos. O aspecto radiográfico é de uma lesão bem delimitada, de padrão geográfico e esclerose ao redor. Não inflamam nem causam reação periosteal. Exceto se apresentarem risco de fraturas, essas lesões não necessitam de tratamento (Figura 4A).

As lesões ativas (B2) apresentam crescimento lento, mas progressivo, podem apresentar sintomas leves ou serem diagnosticadas por meio de uma fratura patológica. Continuam bem delimitadas, mas com pouca esclerose, inflamam o osso, afilam a cortical, mas não perfuram nem es-

tendem para tecidos moles. O tratamento em geral é intralesional por meio de curetagem (Figura 4B).

As lesões agressivas apresentam-se com sintomas importantes, simulam tumores malignos, são pouco definidas, estendem-se para tecidos moles e causam reação inflamatória importante. Necessitam de ressecção marginal ou intralesional associada a métodos adjuvantes (Figura 4C).

TUMORES MALIGNOS

Enneking et al.² utilizaram três parâmetros para classificar os tumores malignos: a localização, a agressividade da lesão (malignidade) e a presença de metástases. Quanto à localização, os tumores foram

divididos em intracompartimentais (A) e extracompartimentais (B). Compartimentos são regiões anatômicas que apresentam barreiras naturais para o crescimento do tumor. Quando essas barreiras são ultrapassadas ou as lesões localizam-se em regiões que não apresentam tais barreiras, os tumores são chamados de extracompartimentais (Tabela 2).

O segundo critério usado é a malignidade do tumor, que representa sua agressividade histológica e seu risco de disseminação metastática. Os tumores foram divididos em tumores de baixo grau (I), que apresentam risco estimado de disseminação inferior a 25%, e tumores de alto grau (II), em que o risco de metástases é superior a 25%.

O terceiro critério é a presença de metástases ao diagnóstico. A metástase regional ou a distância foi utilizada no sistema por se tratar do principal fator prognóstico dos tumores ósseos malignos, sendo separada em um grupo independente. O sistema de Enneking et al.² encontra-se resumido na tabela 3.

Apesar de o sistema de Enneking ser amplamente difundido e utilizado pela maioria dos ortopedistas há mais de duas décadas, apresenta várias limitações. Como foi criado antes da utilização da tomografia, da RNM e dos avanços nos métodos adjuvantes de tratamento, seu uso tem se limitado à aplicação no tratamento cirúrgico. O conhecimento atual de vários e importantes fatores prognósticos exige um estadiamento mais detalhado que permita definir melhor o prognóstico e a



Figura 4. Aspecto radiográfico dos tumores benignos latentes (A), ativos (B) e agressivos (C).

Tabela 3. Estadiamento de Enneking et al.² para os tumores ósseos malignos

	Grau de malignidade	Localização	Metástases
IA	Baixo	Intracompartimental	Não
IB	Baixo	Extracompartimental	Não
IIA	Alto	Intracompartimental	Não
IIB	Alto	Extracompartimental	Não
III	Baixo ou Alto	–	Sim

aplicação dos novos tratamentos quimioterápico e radioterápico¹¹. Muitos fatores são ignorados por esse sistema, como o

tamanho, a presença de metástases saltitantes, a diferenciação entre metástases pulmonares ou disseminadas etc.

Para tentar adequar esses novos fatores, a AJCC revisou seu sistema tentando incluir o tamanho, as metástases saltitantes e o padrão de metástases¹². Entretanto, tal classificação se mostrou pouco prática e sem valor significativo em determinar o prognóstico entre os vários subgrupos¹³.

As perspectivas são de adequar um sistema simples de fácil aplicação como o de Enneking et al.² aos novos avanços na propedêutica dos tumores malignos, permitindo até a inclusão da biologia molecular e dos métodos mais avançados de imagem como PET-*scan*.

REFERÊNCIAS

- Lodwick GS, Wilson AJ, Farrel C, Virtama P, Smeltzer FM, Dittrich F. Determining growth rates of focal lesions of bone from radiographs. *Radiology* 1980; 134(3):577-83.
- Enneking WF, Spanier SS, Goodman MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop Relat Res* 1980;153:106-20.
- Rosen G, Marcove RC, Caparros B, Nirenberg A, Kosloff C, Huvos AG. Primary osteogenic sarcoma: the rationale for preoperative chemotherapy and delayed surgery. *Cancer* 1979; 43(6):2163-77.
- Resnick D. Tumors and tumor-like lesions of bone: radiographic principles. In: Resnick D (ed.). *Diagnosis of bone and joint disorders Philadelphia: Saunders, 2002. p. 3745-62.*
- Stacy GS, Mahal RS, Peabody TD. Staging of bone tumors: a review with illustrative examples. *AJR* 2006; 186:967-76.
- Weber KL. Pathological fractures. In: Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM, Tornetta P, Rockwood and Green's fractures in adults. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010. p. 532-53.
- Mankin HJ, Lange TA, Spanier SS. The hazards of biopsy in patients with malignant primary bone and soft tissue tumors. *J Bone Joint Surg Am.* 1982; 64:1121-7.
- Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA. The hazards of biopsy revisited. *J Bone Joint Surg Am.* 1996; 78:656-63.
- Teixeira LEM, Araújo ID, Miranda RH, Magalhães GA, Ghedini DE, Andrade MAP. Influência da manipulação prévia no tratamento e na recidiva local dos sarcomas de tecidos moles. *Acta Ortop Bras*, 2008; 16(4):201-6.
- Simon MA. Biopsy. In: Simon MA, Springfield D (eds.). *Surgery for bone and soft tissue tumors.* Philadelphia: Lippincott-Raven, 2008. p. 55-65.
- Heck RK, Peabody TD, Simon MA. Staging of Primary Bone Malignancies. *CA Cancer J Clin* 2006;56:366-75.
- American Joint Committee on Cancer. Bone. In: Greene FL, Page DL, Fleming ID, et al. (eds.). *AJCC cancer staging manual.* New York: Springer-Verlag, 2002. p.213-9.
- Heck RK, Stacy GS, Flaherty MJ, Montag AG, Peabody TD, Simon MA. A comparison study of staging systems for bone sarcomas. *Clin Orthop Relat Res* 2003;415:64-71.

Lombalgia: atualização de conceitos

JEFFERSON SOARES LEAL

Coordenador do Grupo de Coluna do Serviço de Ortopedia do Biocor Instituto/Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Endereço de correspondência: Jefferson Soares Leal
Rua Padre Rolim, 815/ 107, Santa Efigênia, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil
CEP: 30130-090.
E-mail: jefferson@jeffersonleal.com.br

RESUMO

A lombalgia pode ser considerada um problema de saúde pública que consome parcela significativa dos recursos da saúde e da seguridade social na maioria dos países ocidentais industrializados. Afeta até 85% das pessoas no decorrer da vida, mas a causa da dor lombar somente é identificada em uma pequena parte da população. Exames complementares mal indicados são dispendiosos, confundem o diagnóstico e podem induzir a tratamento desnecessário. O conhecimento da história natural e dos mecanismos envolvidos na gênese da dor lombar é fundamental para a boa condução clínica. O diagnóstico dessa síndrome dolorosa é principalmente baseado na história e no exame clínico. A chave do tratamento consiste na educação e na eliminação dos obstáculos à recuperação funcional. A revisão apresentada a seguir não representa uma padronização de conduta, mas orientações gerais baseadas nas evidências disponíveis.

Palavras-chave: lombalgia, reabilitação, dor crônica, coluna.

ABSTRACT

Low back pain can be considered a public health problem that consumes a significant portion of health resources and social security in most of Western industrialized countries. It affects up to 85% of people throughout their lives, but the cause of pain is identified in only a small proportion of the population. Complementary exams incorrectly indicated are expensive, can confuse the diagnosis and may lead to unnecessary treatment. The knowledge of the natural history and of the mechanisms involved in the genesis of pain is fundamental to rationale clinical management. The diagnosis of this painful syndrome is mainly based on history and clinical examination. The key of treatment is education and removing obstacles to functional recovery. The review presented below does not represent standards of care, but rather evidence-based information.

Keywords: low back pain, rehabilitation, chronic pain, spine.

INTRODUÇÃO

A lombalgia pode ser definida como sensação desagradável ou desconforto na região inferior do dorso, que, eventualmente, se estende para as nádegas¹. Estima-se que até 85% das pessoas terão pelo menos um episódio de dor lombar no decorrer da vida²⁻⁴. Felizmente, na maioria, o sintoma será transitório e autolimitado, com 80% dos afetados recuperando-se espontaneamente dentro de quatro a seis semanas e 90%, em até 12 semanas⁵. Menos de 10% terão sintomas crônicos ou incapacitantes⁶, porém a taxa de recorrência varia entre 25% e 70%, dependendo da população estudada⁷, e causa um elevado custo para a sociedade².

O termo lombalgia específica ou secundária é utilizado quando há correlação estabelecida entre o sintoma e alteração anatomopatológica. A lombalgia específica pode ser decorrente de doença sistêmica, infecção, trauma ou deformidade estrutural. Se não há correlação entre a lesão anatomopatológica e o quadro clínico, a lombalgia é chamada inespecífica, primária ou simplesmente lombalgia^{8,9}.

Há uma extensa lista de doenças e condições que podem causar lombalgia, entretanto, mesmo com a utilização dos avanços recentes da tecnologia diagnóstica, raramente o diagnóstico causal pode ser estabelecido com segurança¹⁰. O diagnóstico da lombalgia é fundamentalmente baseado na história clínica e no exame físico. Exames complementares mal indicados são dispendiosos, confundem o diagnóstico e podem induzir a tratamento desnecessário. Diagnósticos imprecisos resultam frequentemente em tratamentos ineficazes, não surpreendendo que, talvez, a cirurgia para tratamento da lombalgia seja a que tem maior índice de falha iatrogênica entre todas as cirurgias ortopédicas. Dessa forma, tem-se recomendado que a lombalgia inespecífica seja abordada como uma doença em si, em vez de um mero sintoma¹¹.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação mais atual para a lombalgia leva em consideração a duração do sintoma^{8,12,13}:

- Aguda (menos de quatro semanas)
- Subaguda (4 a 12 semanas)
- Crônica (mais de três a seis meses)

Apesar de não haver consenso com relação ao ponto temporal que determina a cronificação do sintoma¹⁴, a classificação an-

terior facilita o entendimento sobre os possíveis fatores subjacentes envolvidos em cada grupo e ajuda na tomada da decisão do tratamento, mesmo na ausência de uma causa.

Além da classificação temporal, a caracterização do tipo de dor é de grande importância na condução clínica. A dor lombar com ou sem irradiação pode ser caracterizada em quatro tipos:

- nociceptiva;
- inflamatória;
- neuropática;
- funcional.

A dor oriunda da coluna vertebral pode ser adaptativa (nociceptiva ou inflamatória), que protege o indivíduo de lesão adicional, ou não adaptativa (neuropática ou funcional), que não tem função protetora e pode ser considerada uma doença em si.

A *dor nociceptiva* é uma sensação vital fisiológica que ocorre em situações como trauma ou cirurgia¹⁵. É induzida por um estímulo nocivo no tecido normal intensa o suficiente para danificá-lo. Tem a função de proteger o tecido de danos maiores e a dor tende a melhorar progressivamente com a cicatrização tecidual.

A *dor inflamatória* caracteriza-se por aumento da sensibilidade aos estímulos que normalmente não causariam dor. A dor inflamatória também tem a função de proteger a parte lesada de danos adicionais e diminui progressivamente até que o processo de cicatrização termine^{15,16}.

Ao contrário da dor nociceptiva, que é provocada por estímulos nocivos nas terminações nervosas do tecido, a *dor neuropática* é resultado de um dano, disfunção ou doença no sistema nervoso periférico ou central e parece não ter efeito benéfico para o indivíduo. A dor neuropática é considerada anormal, pois não está relacionada com dano tecidual fora do sistema nervoso. Ocorre de forma espontânea, contínua ou episódica e relaciona-se geralmente com sensação de queimação, choque ou formigamento. A alodinia (dor devido a um estímulo que normalmente não provoca dor) e a hiperalgesia não são incomuns na dor neuropática. A dor neuropática, frequentemente, apresenta um curso crônico e de difícil tratamento. Várias condições clínicas podem cursar com dor neuropática. Os exemplos mais característicos são lesão de raiz nervosa (trauma, síndrome compressiva), lesão da medula espinhal, lesões cerebrais, polineuropatia diabética, polineuropatia da AIDS etc^{15,17}.

A *dor funcional* é considerada uma função anormal do sistema nervoso. Não se evidencia nenhum tipo de anormalidade física aos exames clínico geral e neurológico. A base fisiológica para a dor funcional é um aumento da sensibilidade ou hiper-reatividade do sistema sensorial que amplifica os sintomas. Síndromes dolorosas que pertencem a essa classe são, por exemplo, a fibromialgia e a síndrome do intestino irritável^{15,18,19}.

EPIDEMIOLOGIA

Nos Estados Unidos, a lombalgia é a causa mais frequente de limitação da atividade em pessoas com menos de 45 anos de idade, o segundo motivo mais comum de consulta médica, a quinta causa de internação e a terceira causa mais frequente para procedimentos cirúrgicos. Atividades laborais que envolvem movimentos repetitivos de levantamento de peso com flexão e rotação da coluna vertebral são fatores de risco para o sintoma, assim como profissões de motorista ou de operador de máquinas vibratórias. Alguns estudos mostram que pacientes com sintomas crônicos tendem a estar insatisfeitos no trabalho e apresentam maiores taxas de divórcios, cefaleias e úlceras gastrointestinais²⁰.

Há características individuais, bem como fatores relacionados às condições de trabalho e ao estilo de vida, que aumentam o risco para a lombalgia.

Fatores de risco individuais

Alguns estudos indicam que um dos mais fortes preditores para a degeneração discal são os fatores genéticos²¹. Pesquisas em gêmeos monozigóticos demonstraram que a influência genética é consideravelmente maior do que a influência dos fatores relacionados ao trabalho. Essa influência pode ser indireta, por meio da influência genética sobre a degeneração da coluna ou sobre as características psicológicas²². Além da influência genética, fatores como peso ao nascer e tabagismo durante a gravidez podem afetar o desenvolvimento da coluna vertebral²³. Outras características individuais relacionadas à susceptibilidade para disfunções da coluna são:

- idade superior a 50 anos;
- sexo feminino;
- obesidade;
- estado geral debilitado;
- tabagismo;
- sedentarismo²⁴.

A influência do peso corporal, do tabagismo e do sedentarismo como fatores de risco é comparativamente pequena²⁴. Há uma tênue associação entre estatura e hérnia discal. A obesidade, independentemente da altura, associa-se a degeneração discal e lombalgia²⁵. Baixa renda e classe social mais baixa são fatores que também podem estar associados²⁶.

Fatores de risco morfológicos

A hérnia discal e a degeneração discal são achados frequentes na população assintomática. Assim, a simples presença de tais alterações não deve ser considerada causa definitiva do sintoma²⁷. Alguns estudos mostram que entre 7% e 72% dos indivíduos que apresentam degeneração discal nunca experimentarão dor lombar relevante²⁷⁻²⁹.

Fatores psicossociais

Há fortes evidências indicando que fatores psicossociais estão associados à lombalgia³⁰. Atitudes e crenças inadequadas ante a dor lombar (por exemplo, a crença de que a dor decorre de algo potencialmente grave e incapacitante, a expectativa criada em torno dos tratamentos passivos e o ceticismo com relação às medidas ativas e autoparticipativas de tratamento e autoproteção exagerada perante as atividades do dia a dia), baixo nível de satisfação no trabalho e alterações emocionais (depressão, ansiedade, estresse e isolamento social) são posturas que se associam com maior taxa de cronicidade e de incapacidade por dor lombar³¹.

Fatores de risco ocupacionais físicos

Há evidências indicando associação moderada entre lombalgia e trabalhos físicos pesados. Com relação à hérnia discal no sexo masculino, as maiores incidências são encontradas na indústria do comércio atacadista (10,7/10.000), fabricação (8,9/10.000) e construção (8,4/10.000). No setor de serviços, a incidência é de 2,8/10.000 e, no setor de finanças e seguros, é de 2,2/10.000. Aproximadamente 95% das exposições são rotuladas como “excesso de esforço”, “movimento repetitivo” ou “atividades de levantamento de peso repetitivo”.

Fatores de risco físicos para o desenvolvimento da lombalgia ocupacional incluem^{32,33}:

- trabalho físico pesado;
- movimentação manual de cargas;
- rotação e flexão;
- levantamento de pesos;
- posturas inadequadas;
- vibração do corpo inteiro.

Fatores de risco ocupacionais psicológicos

Os principais fatores psicossociais relacionados ao trabalho associados com a dor na coluna são³⁴:

- ritmo rápido;
- tarefa monótona;
- insatisfação;
- tarefa de baixo reconhecimento;
- baixo nível de decisão;
- estresse no trabalho.

FISIOPATOLOGIA

Alguns estudos sugerem que o disco intervertebral pode estar envolvido em até 40% das lombalgias crônicas³⁵⁻³⁷. Por outro lado, a dor lombar pode existir mesmo na ausência de qualquer alteração morfológica ou, alternativamente, pessoas com intensa degeneração da coluna podem não referir qualquer sintoma lombar³⁸. A percepção da dor é um fenômeno complexo e variável e sofre influência de fatores endógenos e exógenos.

Degeneração do segmento vertebral

A coluna vertebral é estruturada em múltiplos segmentos para proporcionar estabilidade e mobilidade ao corpo, ao mesmo tempo que confere proteção à medula espinhal e às raízes nervosas. O conceito de segmento vertebral ou unidade funcional vertebral (UFV) tem sido utilizado para facilitar a compreensão fisiopatológica da lombalgia de origem degenerativa. O segmento vertebral é definido como a menor unidade anatômica que exibe as mesmas características básicas e funcionais de toda a coluna^{39,40}. Foi primeiramente descrita por Schmorl e Junghanns⁴¹. Cada segmento móvel vertebral é constituído por duas vértebras adjacentes, separadas posteriormente pelas articulações zigoapofisárias (ou articulações facetárias) e anteriormente pelo disco intervertebral. As vértebras são mantidas unidas por ligamentos, cápsulas articulares e músculos segmentares. O complexo ligamentar é formado pelos ligamentos intertransverso,

interespinhoso, supra-espinhal, amarelo e longitudinais anterior e posterior. A função normal da coluna depende da integridade e da interação coordenada entre esses componentes.

Kirkaldy-Willis⁴² introduziu o termo “complexo triarticular” para destacar a importância da interação normal entre as três articulações do segmento. Alteração em um desses componentes irá modificar os demais, podendo ocorrer dor, deformidade e comprometimento neurológico. Há evidências indicando que a degeneração discal geralmente precede a degeneração das articulações zigoapofisárias. As alterações químicas que se processam no interior do disco degenerado estimulam a neoproliferação neurovascular e sensibilizam as terminações nervosas que potencialmente podem causar lombalgia discogênica⁴³. A perda da altura do espaço discal altera a distribuição das forças biomecânicas com consequente sobrecarga das articulações facetárias, dos ligamentos e dos músculos paravertebrais. As alterações degenerativas nos discos e nas articulações facetárias podem ser progressivas e resultar em instabilidade segmentar (por exemplo, espondilolistese degenerativa)⁴². A degeneração discal pode se manifestar como lesão discal interna (discopatia, doença do disco preto) ou hérnia discal e, posteriormente, evoluir para redução do espaço intervertebral. Concomitantemente às alterações discais, ocorrem espessamento dos ligamentos e ossificação das margens articulares do complexo triarticular (osteofitose)⁴⁴. A redução do espaço discal contribui para o abaulamento do disco e do ligamento amarelo para o interior do canal vertebral. Essas alterações em conjunto no segmento vertebral reduzem as dimensões do canal vertebral, dos recessos laterais e dos forames intervertebrais⁴⁵ (Figura 1), que podem resultar na compressão das estruturas nervosas com suas consequentes manifestações clínicas (claudicação neurogênica e dor radicular)⁴⁴.

Segmento vertebral e musculatura

Embora o efeito das ações dos músculos intrínsecos e extrínsecos da coluna não esteja contemplado no modelo de Kirkaldy-Willis, os músculos desempenham papel importante no movimento e nas estabilizações dinâmica e estática da coluna vertebral. Os músculos intrínsecos da coluna e os músculos abdominais são ativos na posição ortostática. Durante a

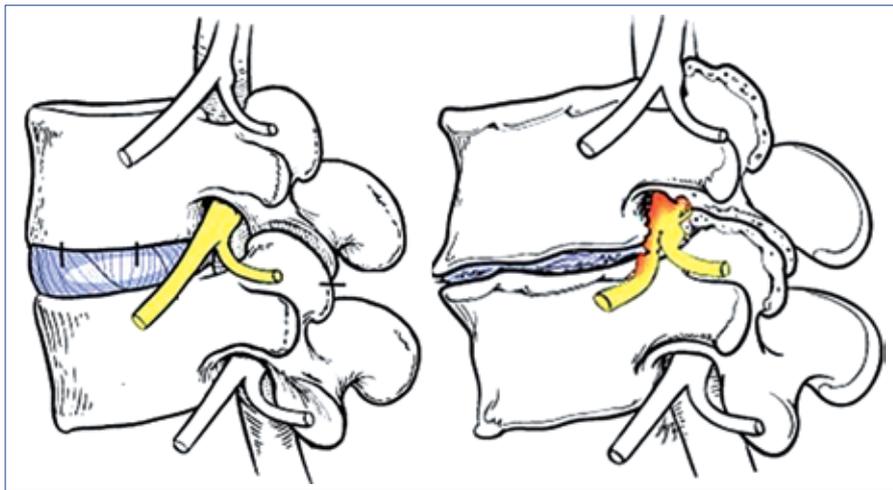


Figura 1. Degeneração do segmento vertebral: contribuição da hipertrofia óssea e da redução da altura do espaço discal na estenose foraminal.

movimentação, ambos os grupos musculares atuam propiciando equilíbrio e estabilidade ao segmento vertebral por meio de uma ação coordenada e antagonista entre si⁴⁶. Um bom equilíbrio muscular reduz as tensões sobre o segmento.

Em um modelo animal, Kaigle et al.⁴⁷ notaram que os músculos paravertebrais lombares são menos eficientes na manutenção da estabilidade segmentar, durante os movimentos, na presença de lesões degenerativas. Essa observação demonstrou que o sistema de controle de *feedback* neuromuscular pode estar comprometido na presença de degeneração e os músculos do tronco não somente estabilizam a coluna vertebral, mas são também afetados pelas alterações degenerativas do segmento vertebral. O desequilíbrio muscular com outras alterações degenerativas pode ser um ponto de partida para a desorganização progressiva da coluna e surgimento da escoliose degenerativa⁴⁸.

Haig demonstrou que a disfunção dos músculos paravertebrais foi mais pronunciada em pessoas com dor lombar⁴⁹. Embora a disfunção muscular tenha sido também observada em controles assintomáticos, acredita-se que a disfunção muscular paravertebral pode contribuir para o agravamento da cascata degenerativa descrita por Kirkaldy-Willis.

Mecanismo da dor

Fisiologia da dor

Os processos fisiológicos envolvidos na dor podem ser separados em transdu-

ção, condução, transmissão, modulação, projeção e percepção. Transdução é a conversão do estímulo nocivo em atividade elétrica nas terminações nervosas periféricas. O impulso sensitivo gerado na terminação central dos nociceptores é descrito como condução. Transmissão é a transferência sináptica dos estímulos sensitivos de um neurônio ao outro. Modulação são as influências excitatórias ou inibitórias sobre os impulsos sensitivos no corno posterior da medula espinhal que modificam os estímulos antes de serem transmitidos ao cérebro. Após a transmissão e modulação, uma pequena parte dos estímulos sensitivos é transferida para as estruturas supraespinhais através de feixes aferentes (projeção)⁵⁰. O tálamo é a principal estrutura supraespinhal de recepção, integração e transferência dos estímulos nociceptivos antes de seu envio para o córtex somatossensorial (percepção). O córtex somatossensorial integra outras áreas do cérebro e inclui o sistema límbico.

A modulação da dor na medula espinhal e seu processamento no tálamo e em outras estruturas supraespinhais fornecem uma base para explicar como a dor pode ser sentida na ausência de lesão tecidual.

Os estímulos aferentes nociceptivos para o cérebro são modulados por uma interação equilibrada entre os neurônios excitatórios e inibitórios⁵¹. Em linhas gerais, a influência da modulação inibitória reduz a sensação da dor. O efeito inibitório é conduzido pelas vias de inibição descendente que se originam no córtex cerebral

e no tálamo e terminam no corno dorsal da medula, passando pelo tronco cerebral (substância cinzenta periaquedutal) e colunas dorsais.

Disfunções dos mecanismos centrais de controle da dor podem influenciar na percepção, na intensidade e na duração da dor. A redução ou perda do efeito inibitório é um elemento-chave para compreender as dores inflamatória e neuropática persistentes⁵². Anormalidades na síntese, liberação, metabolismo ou ação dos neurotransmissores inibitórios (glicina, GABA, serotonina, encefalinas, norepinefrina), na medula ou em regiões supraespinhais e/ou hiperatividade dos neurotransmissores excitatórios (substância P, glutamato, bradicinina) podem ser cruciais no quadro da lombalgia crônica. Essas disfunções podem ser determinadas geneticamente e talvez por estresses não específicos (traumas físicos, psíquicos)⁵³.

Influências endógenas e ambientais sobre a dor

Diversos estudos indicam uma forte influência dos fatores endógenos e ambientais na percepção e no processamento da dor. É de amplo conhecimento que um mesmo estímulo doloroso não desencadeia percepção igual entre as pessoas. Da mesma forma, sabe-se que nem todos os pacientes com lesão grave no sistema nervoso desenvolverão dor crônica ou neuropática⁵⁴.

Com o avanço das técnicas de biologia molecular, as investigações têm focado na exploração e na predisposição genética à dor. A predisposição genética para a degeneração do disco tem sido estabelecida em vários estudos²¹. Tegeder et al.⁵⁵ relataram que um haplótipo do gene GTP ciclohidrolase foi significativamente associado à menor predisposição à dor pós-operatória. A ciclohidrolase (GCH1) é uma enzima importante na produção das catecolaminas, serotonina e óxido nítrico e, portanto, um modulador-chave nas dores neuropática e inflamatória periféricas.

Há evidências de que o sexo, a idade, a etnia, o padrão de comportamento afetivo-emocional, os fatores psicossociais, os estados dolorosos prévios e os traços de personalidade desempenham um papel importante na percepção e no processamento da dor⁵⁶⁻⁶¹. Mas, não há nenhuma evidência confiável de que uma característica específica individual eleva a predis-

posição ao desenvolvimento da síndrome dolorosa persistente⁵⁹.

De acordo com o modelo biopsicossocial de Glasgow⁶², a redução da capacidade funcional associada à lombalgia é resultado da interação de fatores físicos, psicológicos e sociais. O processo parece se iniciar com um evento físico que causa dor nociceptiva. Os fatores psicológicos podem amplificar significativamente a experiência subjetiva da dor, tornando os pacientes mais sensíveis a esta e relutantes às atividades físicas. Isso leva, em alguns casos, a um comportamento anormal de aversão à atividade física diante da condição dolorosa⁶³, que pode contribuir para a manutenção da dor lombar crônica⁶⁴. Nesse estado, alguns pacientes experimentarão níveis elevados de dor mesmo na ausência do estímulo nocivo desencadeador do sintoma.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A *lombalgia aguda* pode manifestar-se subitamente, em decorrência de esforço físico, ou surgir sem causa aparente. Pode ter início insidioso ou abrupto, com limitação total da amplitude dos movimentos da coluna. A dor pode durar alguns minutos ou várias semanas. O nível de dor não tem correlação, necessariamente, com a lesão anatômica nem com a sua recuperação. Em muitos casos, o diagnóstico pode ser feito apenas pela história clínica. Negligenciar a presença de um tumor, infecção ou síndrome compressiva é a mais grave falha da avaliação clínica. Na maioria das vezes, pode-se evitar tal situação pela aplicação de uma triagem seletiva para alguns sinais e sintomas sugestivos de patologias importantes da coluna vertebral^{11, 65}, conhecidos na prática clínica como “bandeiras vermelhas” (Quadro 1). A propedêutica complementar dirigida é mandatória quando um ou mais sinais ou sintomas do quadro das “bandeiras vermelhas” estão presentes.

A síndrome da cauda equina caracteriza-se por retenção urinária, incontinência fecal, sinais e sintomas neurológicos generalizados nos membros inferiores, incluindo alteração da marcha, anestesia em sela e alteração do tônus do esfíncter anal¹¹. De particular importância é o reconhecimento precoce de fraqueza motora progressiva, pois pode indicar a necessidade de tratamento cirúrgico. O paciente deve ser arguido diretamente sobre suas

Quadro 1. Bandeiras vermelhas

- Síndrome da cauda equina:
 - Alteração da micção
 - Perda do tônus do esfíncter anal ou incontinência fecal; anestesia em sela
 - Fraqueza motora progressiva ou distúrbios da marcha
- Dor constante, intensa ou progressiva (principalmente à noite ou com repouso)
- Traumatismo
- Febre
- Perda inexplicável de peso corporal
- História de câncer
- Idade inferior a 18 anos com dor considerável; idade superior a 55 anos
- Usuário de drogas intravenosas ou esteroides
- AIDS, doenças sistêmicas
- Restrição importante e persistente da amplitude dos movimentos da coluna lombossacral
- Doenças inflamatórias (espondilite anquilosante, artrite reumatoide etc.)
 - Envolvimento articular periférico
 - Irite, manchas cutâneas, colite, secreção ureteral

funções esfínterianas vesical e anal, pois, raramente, associa disfunção esfínteriana com um problema na coluna.

As doenças neoplásicas e infecciosas da coluna frequentemente produzem dor contínua e em repouso e à noite, acordando o paciente. Outros sinais de alerta para doenças neoplásicas ou infecciosas são febre, emagrecimento significativo e não justificável, história de doença neoplásica prévia, imunossupressão, história de infecção urinária, uso de drogas e idade acima de 55 anos ou abaixo de 18.

A investigação sobre traumatismos evita o retardo no diagnóstico de fraturas da coluna, especialmente no paciente idoso com osteoporose.

Na anamnese, devem-se explorar alterações ou disfunções de outros órgãos e aparelhos, mesmo que aparentemente não haja relação direta com a queixa do paciente. Por exemplo, conjuntivite, uveíte e uretrite são características da síndrome de Reiter.

Após a exploração das bandeiras vermelhas, a caracterização do tipo de dor pode fornecer pistas sobre as possíveis origens do sintoma. A dor mecânica é sugestiva de uma possível origem mecânica (artrose, espondilólise etc.). Caracteriza-se principalmente por alívio com o repouso e agravamento por movimentação. A dor não mecânica não é aliviada pelo repouso, sendo manifestação comum nas doenças inflamatórias, infecciosas, viscerais e neoplásicas. A dor em cólica é um tipo de dor não mecânica caracterizada por ciclos regulares ou irregulares na intensidade e não se relaciona com posicionamento do corpo, movimentação ou repouso. Não

raro, doenças gastrintestinais (pancreatite, colecistite) ou genitourinárias (pielonefrite, nefrolitíase) resultam em dor na região lombar como um dos sintomas principais. Jarvik e Deyo enumeram as principais condições clínicas que frequentemente produzem dor lombar não mecânica⁶⁶ (Tabela 1).

Na investigação da dor é importante caracterizá-la se é do tipo radicular, referida ou axial. A dor radicular decorre da irritação de uma raiz nervosa. Essa dor é geralmente acompanhada por alterações sensitiva e motora e no reflexo mediado pela raiz comprometida (Tabela 2). Por exemplo, a dor radicular da primeira raiz sacral (S1) caracteriza-se por dor irradiada até o pé, com alteração da sensibilidade no dermatomo S1 (região lateral do pé), da força do miótomo S1 (redução da força de flexão do hálux) e de alteração do reflexo aquileu no lado afetado (Figura 2). É importante salientar que irritação radicular nem sempre resulta em alteração de todos os componentes do nervo, podendo ocorrer, por exemplo, dor irradiada para o membro inferior, com alteração apenas da sensibilidade no dermatomo correspondente. A hérnia discal e a estenose do recesso lateral são duas condições que, quando sintomáticas, produzem caracteristicamente dor radicular. O conhecimento dos dermatomos e dos miótomos das principais raízes lombares é imprescindível na avaliação da lombalgia com um componente radicular⁶⁷.

A dor lombar referida caracteriza-se por irradiação para o membro inferior, não além do joelho, com função radicular normal (força, sensibilidade e reflexos). A

Tabela 1. Diagnóstico diferencial das principais causas de lombalgia não mecânica.

Doenças gerais (1%)	Doenças viscerais (2%)
Neoplasia (0,7%) <ul style="list-style-type: none"> • Mieloma múltiplo • Metástase • Linfoma e leucemia • Tumores medulares • Tumores retroperitoneais • Tumores primários da coluna 	Doenças dos órgãos pélvicos <ul style="list-style-type: none"> • Prostatite • Endometriose • Doença inflamatória crônica • Doença inflamatória pélvica crônica
Infecção (0,01%) <ul style="list-style-type: none"> • Osteomielite • Discite • Abscesso paravertebral • Abscesso epidural 	Doenças renais <ul style="list-style-type: none"> • Nefrolitíase • Pielonefrite • Abscesso perinefrítico
Doenças inflamatórias (0,3%) <ul style="list-style-type: none"> • Espondilite anquilosante • Espondilite psoriática • Síndrome de Reiter • Doença inflamatória intestinal 	Doenças gastrointestinais <ul style="list-style-type: none"> • Pancreatite • Colecistite • Úlcera perforada
Doença de Paget	Aneurisma aórtico

Tabela 2. Dermátomos, miótomos e reflexos das raízes lombares

Raiz	Dermátomo	Miótomo	Reflexo
L1	Região inguinal	Iliopsoas	Não há
L2	Face anterior da coxa superiormente	Iliopsoas	Adutor (inconsistente)
L3	Face anterior da coxa inferiormente	Quadríceps	Patelar
L4	Face anterior do joelho e região medial da perna	Tibial anterior	Patelar
L5	Região lateral da perna e dorso do pé	Extensor longo do hálux	Tibial posterior (inconsistente)
S1	Bordo lateral do pé	Tríceps sural, fibulares	Aquileu

dor é sentida nos tecidos que têm mesma origem mesodérmica (esclerótomos). Por exemplo, pode-se relatar dor na região glútea, na lesão aguda da porção externa do ânulo fibroso, das facetas articulares ou dos ligamentos da coluna lombar⁶⁷. Define-se dor axial como uma dor confinada localmente à coluna sem irradiação. Não tem correlação com nenhuma alteração anatomopatológica característica.

A intensidade da dor tem pouca correlação com a patologia subjacente. Entretanto, a compressão do gânglio sensitivo de uma raiz nervosa pode resultar em dor intensa. A avaliação dos modificadores da dor pode fornecer alguma pista sobre sua origem. Apesar de não haver evidências sobre a interpretação desses modificadores, podem ser úteis quando considerados no contexto geral do paciente⁶⁷ (Tabela 3). A variação da intensidade da dor, no

decorrer do dia, também auxilia a diferenciar as síndromes dolorosas da coluna vertebral⁶⁷ (Tabela 4).

É importante estar atento aos fatores de risco individuais para a cronificação da lombalgia. Esses fatores são genericamente referidos como “bandeiras amarelas” e indicam barreiras psicossociais à recuperação e à eficácia dos tratamentos. Crenças infundadas, medo excessivo de se movimentar, redução drástica das atividades físicas e sociais e alterações do humor são alguns fatores do indivíduo associados ao mal resultado terapêutico⁶⁸. Waddell et al. descreveram cinco sinais que podem indicar envolvimento psicossocial ou não orgânico na origem do sintoma⁶⁹ (Tabela 5).

A presença das “bandeiras amarelas” na lombalgia aguda ou subaguda pode demandar uma abordagem psicológica como parte do tratamento^{11,70} (Tabela 6).

Fatores sociais, econômicos e ocupacionais externos ao indivíduo podem também funcionar como obstáculos à recuperação e têm sido referidos como “bandeiras azuis ou pretas”⁷⁰. As bandeiras azuis representam fatores relacionados ao trabalho. Medo de perder o emprego, trabalho monótono, insatisfação com o emprego e dificuldade de relacionamento com colegas e superiores são alguns exemplos representativos das “bandeiras azuis”. Embora, a influência sobre esses fatores seja uma tarefa difícil no contexto essencialmente clínico, as intervenções cognitivas e comportamentais que visam a reforçar as habilidades de enfrentamento e resolução de problemas são parte importante do tratamento. As “bandeiras pretas” dizem respeito a fatores ocupacionais e sociais como baixa renda, políticas de compensação por doença e nível social⁷⁰.

EXAMES COMPLEMENTARES

Pacientes com lombalgia aguda sem sinais relevantes ao exame físico podem ser conduzidos sem exames complementares⁷¹. Por outro lado, se a dor persiste por semanas ou há piora, exames complementares são necessários. A propedêutica complementar dirigida é mandatória quando há sinais indicativos de doença importante (Quadro 1).

Exames laboratoriais como hemograma, velocidade de hemossedimentação (VHS), fator anti-nuclear (FAN), antígeno prostático específico (PSA) e rotina metabólica podem ser indicados, dependendo do quadro clínico. Para os pacientes que têm lombalgia persistente, as radiografias da coluna podem ajudar a elucidar importantes patologias, como espondilolístese, fraturas, osteomielite, discite e evidências sutis de câncer metastático⁷².

A *tomografia computadorizada* (TC) é muito útil na avaliação das lesões envolvendo estruturas ósseas como tumores ósseos, estenose do canal lombar e doenças degenerativas do segmento vertebral. A *ressonância magnética* (RM) permite uma avaliação detalhada das partes moles e tem também bom desempenho na avaliação das estruturas ósseas. A ressonância apresenta boa acuidade no diagnóstico de alterações disciais, tumores, infecções e outras alterações degenerativas (estenose não óssea, cisto sinovial da articulação facetária). Isoladamente, é o melhor exame complementar para avaliação da coluna.

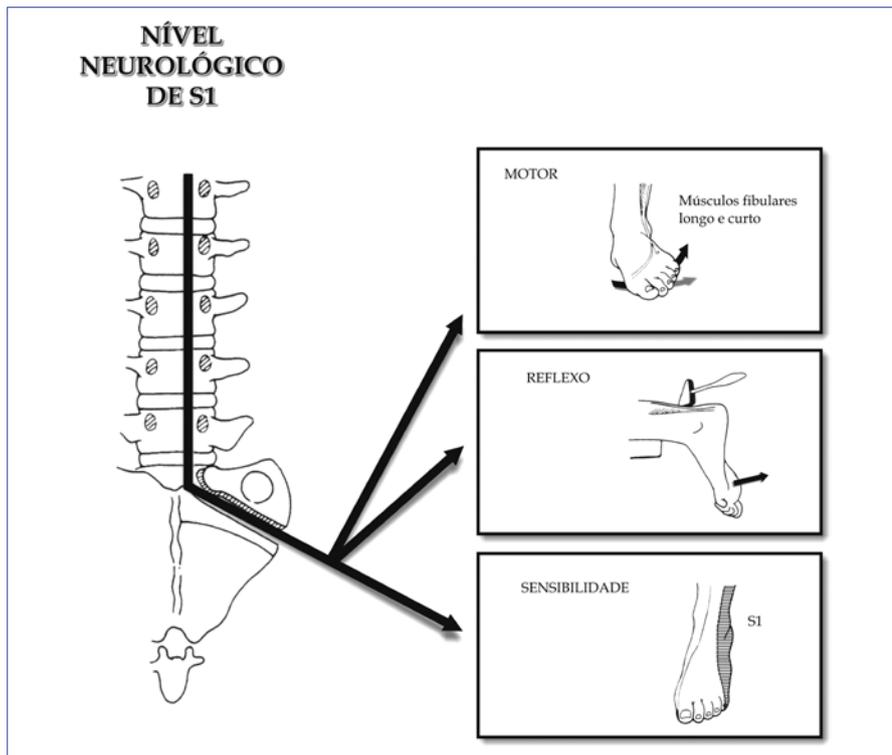


Figura 2. Exame neurológico da primeira raiz sacral (S1).

Tabela 3. Modificadores da dor

Modificador	Possível interpretação
Flexão da coluna lombossacral <ul style="list-style-type: none"> • Subir uma rampa • Subir escadas • Sentar 	Aumenta a pressão intradiscal Alivia a pressão nas articulações zigoapofisárias Alarga o canal vertebral Melhora sintomas da claudicação neurogênica
Extensão da coluna lombossacral <ul style="list-style-type: none"> • Descer uma rampa • Descer escadas 	Sobrecarrega as articulações zigoapofisárias Estreita o canal vertebral Piora sintomas da claudicação neurogênica
Flexão lateral	Aumenta a pressão intradiscal Estreita o forame intervertebral
Em pé	Sobrecarrega as articulações zigoapofisárias
Repouso	Melhora a dor da instabilidade segmentar Piora dor de origem tumoral ou infecciosa
Atividade física	Piora dor da instabilidade vertebral Melhora dor da artrose zigoapofisária
Vibração (dirigir carro, motocicleta etc.)	Piora dor da instabilidade vertebral
Deitar em decúbito ventral	Melhora dor da instabilidade vertebral
Tossir, espirrar	Piora dor radicular

As vantagens da RM sobre a TC incluem a possibilidade de visualizar toda a coluna lombar, não emitir radiação ionizante e localizar anormalidades raras dentro do canal vertebral, como tumores que simulam hérnia de disco e malformações con-

gênicas. A TC e a RM são exames úteis na confirmação diagnóstica de várias patologias, mas devem ser interpretadas com cuidado e sempre à luz de uma boa história clínica, já que muitas alterações detectadas em adultos de meia-idade são

assintomáticas²⁷. Entre 60 e 80 anos, mais de 95% da população geral possui algum tipo de alteração degenerativa da coluna²⁷. Portanto, as imagens dos exames nada informam se não são confrontadas com a história clínica.

Os *exames eletrodiagnósticos* (eletro-neuromiografia, testes de condução nervosa), em mãos experientes, são úteis principalmente quando se correlacionam com os sinais e sintomas do exame clínico e com uma anomalia específica notada à ressonância. Esses exames são indicados também para documentar radiculopatia (localização, tempo de evolução e gravidade), detectar envolvimento medular, bexiga neurogênica e monitorar a evolução de uma lesão neurológica. Entretanto, os exames eletrodiagnósticos podem apresentar resultados falso-positivos ou falso-negativos, dependendo do tempo em que são realizados no curso de uma lesão. O exame realizado precocemente em um paciente com lesão radicular pode ser falsamente negativo quando o número de fibras envolvidas é insuficiente para produzir uma alteração detectável. Por outro lado, se o exame é retardado, pode haver reinervação e o resultado ser falsamente normal, mesmo na presença de uma lesão.

A *cintilografia* pode ser útil no diagnóstico da osteomielite e de tumores e na detecção de lesões ósseas ocultas. O exame consiste na injeção venosa de radioisótopos que são captados em áreas que apresentam maior atividade osteometabólica. O radioisótopo mais utilizado é o tecnécio 99. O exame mostra boa sensibilidade para detectar doenças que resultam em aumento da atividade óssea, porém tem pouca especificidade para o tipo de causa. A cintilografia com gálio objetiva a localização de processos inflamatórios ou tumorais e a avaliação de atividade inflamatória ou tumoral sem alterações anatômicas. Outros marcadores inflamatórios e tumorais de introdução utilizados na cintilografia incluem leucócitos, anticorpos policlonais e anticorpos monoclonais radiomarcados. A cintilografia com leucócitos marcados tem alta sensibilidade e especificidade na detecção de focos infecciosos. Uma de suas principais indicações é o diagnóstico da osteomielite associada a fraturas ou cirurgias, situação que reduz a especificidade de métodos radiológicos e da própria cintilografia óssea.

Tabela 4. Variação da dor ao longo do dia

Modificador	Possível interpretação
• Dor no início da manhã	• Artrose zigoapofisária • Espondiloartropatia
• Dor aliviada após um período depois de levantar	• Artrose zigoapofisária
• Piora da dor no decorrer do dia	• Instabilidade segmentar vertebral
• Dor noturna	• Tumor/infecção • Artrose zigoapofisária

Tabela 5. Sinais de Waddell

Sensibilidade superficial/não anatômica	Sensibilidade dolorosa superficial ao tato leve, localizada ou difusa. Sensibilidade dolorosa profunda difusa com localização não correspondente a um padrão anatômico.
Teste de simulação positivo	Manifestação de dor lombar à compressão axial da cabeça ou durante a rotação conjunta do tronco e da pelve.
Teste de “distração”	Um teste positivo ao exame físico torna-se negativo quando a atenção do paciente é desviada ou quando o mesmo teste é aplicado em uma posição diferente. Ex.: resposta diferente a um mesmo teste feito em posições diferentes (estiramento do nervo ciático nas posições assentada e deitada).
Distúrbios regionais	Presença de anormalidades motoras e sensitivas em múltiplas regiões que não podem ser explicitadas em bases anatômicas.
Hiper-reação	Verbalização desproporcional aos sintomas, expressão facial inadequada, tonteira, desmaios e sudorese.

A *discografia* é um método pouco invasivo, útil na avaliação pré-operatória da dor lombar discogênica. A *discografia provocativa* consiste na injeção controlada (volume e pressão) de contraste radiológico no interior do disco com o objetivo de determinar se uma lesão discal observada em um exame de imagem é sintomática. A resposta é positiva quando a injeção do contraste reproduz a dor “familiar” do paciente (dor que o incomoda no dia a dia), também chamada de dor concordante. Apesar dos avanços diagnósticos por imagem, a discografia é o único teste que procura obter uma resposta clínica durante o estudo. Tem-se sugerido que os pacientes que apresentam dor lombar concordante à discografia apresentam melhor prognóstico com o tratamento cirúrgico. No entanto, a eficácia da utilização dessa cor-

relação potencial depende da aderência à técnica e da subjetividade da interpretação do examinador. A validade da discografia permanece controversa, em parte porque os resultados cirúrgicos têm sido inconsistentes. Entretanto, em pacientes bem selecionados, a discografia continua sendo uma modalidade sequencial à ressonância útil nas decisões cirúrgicas⁷³. A *discografia analgésica* é uma técnica mais recente em que se busca o oposto. Injeta-se anestésico no disco. A resposta é positiva quando a dor “familiar” desaparece nas primeiras horas após o procedimento^{74,75}.

PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO

Uma abordagem sistemática e lógica do paciente com dor lombar aliada a uma interpretação habilidosa da história e do exame clínico é fundamental para a ade-

quada conduta clínica^{10,76}. O tratamento da lombalgia objetiva a melhora da dor, a educação e a recuperação funcional do paciente. Por ser um sintoma de alta prevalência e de história natural favorável, o tratamento sintomático, na maioria das vezes, pode ser iniciado mesmo na ausência de diagnóstico causal definitivo, desde que não haja suspeita de uma condição patológica mais séria⁷⁷.

A maioria das opções de tratamento da lombalgia inespecífica carece de evidências confiáveis e baseia-se principalmente nas necessidades individuais do paciente e na experiência e capacidade de julgamento do médico. A revisão apresentada a seguir não representa um padrão de conduta, mas orientações baseadas em evidências sobre as opções de tratamento.

Lombalgia aguda

A lombalgia aguda é um problema comum e, em geral, de evolução autolimitada. Sua história natural favorece o tratamento conservador independentemente da modalidade empregada^{71,77,78}. O controle da dor e o retorno precoce às atividades devem ser o objetivo principal se não há indicação clínica de patologias sérias que justifiquem uma investigação complementar^{11,77}. A orientação ao paciente sobre a evolução natural do sintoma é parte do tratamento.

A utilização de anti-inflamatórios não hormonais (AINHs) por um curto período é embasada pela literatura⁷⁹. Os benefícios devem ser contrabalançados com os potenciais efeitos colaterais, devendo-se evitar o uso prolongado dos AINHs. Para a dor aguda intensa, pode-se indicar a inclusão de um relaxante muscular não benzodiazepínico, tipo ciclobenzaprina ou carisoprodo, por curto período⁸⁰.

Deve-se evitar repouso prolongado⁸¹. O paciente deve ser aconselhado a retomar as suas atividades físicas o mais precocemente possível. Os esforços de reabilitação devem ser intensificados nos pacientes que não tenham retomado as atividades normais após quatro semanas, pois as chances de retorno ao trabalho são mínimas após um ano de afastamento⁸².

A maioria das modalidades de tratamento para lombalgia aguda como fisioterapia, tração, termoterapia, injeções epidurais de esteroides, transeletróestimulação, carece de provas conclusivas sobre a real eficácia⁷⁷. Alguns estudos sugerem um

Tabela 6. Bandeiras amarelas, azuis e pretas

Bandeiras amarelas Fatores comportamentais e psicossociais	Bandeiras azuis Fatores socioeconômicos	Bandeiras pretas Fatores sociais e ocupacionais
<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedade excessiva/depressão/ isolamento social • Dor crônica preexistente na coluna ou em outro local • Autoproteção excessiva (crenças irreais em medidas que evitarão a dor) • Estratégia de adaptação reduzida • Pensamentos exagerados sobre sua condição (crença irreal sobre a gravidade da dor) • Percepção depreciativa de sua saúde • Cinesiofobia • Expectativa de que os tratamentos passivos serão mais eficazes que os autoparticipativos 	<ul style="list-style-type: none"> • Alto nível de exigência laboral (pressão do tempo, interrupções frequentes etc.) • Baixa autonomia (planejamento, tempo, ritmo) • Baixo grau de apoio dos superiores e colegas • Baixo nível de reconhecimento (renda, reconhecimento social, progressão na carreira) • Ambiente de equipe desfavorável • Baixa satisfação laboral • Creditar ao trabalho a causa da sua dor • Ceticismo com relação às medidas de readaptação laboral ou retorno ao trabalho 	<ul style="list-style-type: none"> • Política trabalhista sobre adoecimento com efeitos contrários aos esperados • Alegação de invalidez permanente • Compensação por incapacidade • Desemprego • Aspectos jurídicos do sistema de seguro vigente no País

pequeno benefício da manipulação quiroprática, mas também não há consenso a esse respeito⁷⁷.

Lombalgia subaguda

Na lombalgia subaguda, a reabilitação é o ponto mais importante do tratamento. A reabilitação deve combinar orientações, terapia cognitiva e comportamental e exercícios físicos individualizados¹¹. Acredita-se que na fase subaguda os fatores de risco para a cronificação podem ser mais bem abordados¹¹.

Exercícios físicos progressivos são benéficos na lombalgia subaguda e nos episódios recorrentes⁷. Há evidências indicando que os exercícios recreacionais ou terapêuticos são efetivos, mas não há clareza da superioridade de um exercício sobre outro⁷. Exercícios de McKenzie, de Williams, caminhada, corrida ou outras atividades aeróbicas têm se mostrado úteis quando há engajamento do paciente⁸². Recomenda-se que sejam inicialmente de intensidade leve, com progressão gradual em intensidade, duração e frequência, sendo ajustados individualmente¹⁴.

Modalidades fisioterápicas como estimulação elétrica nervosa transcutânea, termoterapia e terapia manual podem ser úteis no controle da dor em curto prazo e contribuir para o retorno do paciente às atividades do dia a dia e laborais. Apesar de não haver evidências com relação à efetividade dessas modalidades sobre a melhora do estado funcional⁸³, sua aplicação em conjunto com um programa de exercícios e de condicionamento ativo produz melhores resultados funcionais⁷⁰.

Há indícios de que a manipulação da coluna na fase aguda da lesão pode acelerar a recuperação, porém não há evidência suficientemente forte para recomendar a manipulação da coluna após a fase aguda da lombalgia nem na lombalgia recorrente ou crônica⁷⁰.

A abordagem psicológica mediante abordagem cognitivo-comportamental é indicada quando há retardo na recuperação, apesar dos tratamentos médico e físico⁶⁸. Há evidências de que essa abordagem ajuda na recuperação e na redução do risco de cronificação⁸⁴. Pacientes com manifestações clínicas de disfunção psicológica são considerados para intervenção psicológica. Treinamento de relaxamento, de distração, de reinterpretção da dor e de enfrentamento podem auxiliar a reduzir comportamentos inadequados decorrentes do estresse de longa duração⁸⁵ e da resposta negativa associada à dor⁸⁵. Podem também auxiliar na superação de obstáculos à recuperação e prover mudanças de comportamento perante a doença⁸⁵. Em alguns casos, a intervenção pode incluir terapia psicofarmacológica.

Programas de condicionamento laboral incluem exercícios, medidas cognitivas, comportamentais, educacionais e atividades com simulação do trabalho. São indicados a pacientes motivados em retornar ao trabalho nos estágios iniciais das lombalgias subaguda ou crônica⁷⁰.

Não há evidências suficientes sobre o uso de analgésicos e anti-inflamatórios na lombalgia subaguda. No entanto, na prática clínica diária, analgésicos e AINHs mostram-se eficazes. Em alguns casos,

pode-se indicar antidepressivos e relaxantes musculares. Os bloqueios facetários e epidurais podem ser úteis, mas há pouca evidência sobre o seu uso nessa fase.

A abordagem da lombalgia subaguda deve incluir uma equipe multiprofissional, pois contribuição multidisciplinar facilita uma melhor compreensão dos diferentes fatores de risco envolvidos. A coerência de conceitos por diferentes profissionais tem um papel crucial no resultado final do tratamento.

Lombalgia crônica

A história natural da lombalgia inespecífica mostra que, conforme o tempo passa, as chances de recuperação tornam-se progressivamente piores⁸³. Dois anos após o início da dor, a probabilidade de um paciente retomar as atividades normais é quase nula⁸². A maioria dos estudos indica que as tentativas para reabilitar pacientes crônicos não são geralmente muito bem-sucedidas⁸³. No entanto, programas multidisciplinares intensos podem ajudar alguns pacientes crônicos. Programas de condicionamento laboral podem ser aplicáveis ainda com algum grau de sucesso no paciente crônico precoce (menos de um ano)⁸⁶.

Os analgésicos e os AINHs podem ser benéficos quando utilizados por curto período. A eficácia dos antidepressivos e dos relaxantes musculares é desconhecida. No entanto, na prática clínica, esses medicamentos mostram-se benéficos em combinação com analgésicos ou anti-inflamatórios. Os bloqueios facetários têm se mostrado ineficazes ou mesmo prejudi-

ciais. O implante de bombas de analgésico tem se tornando popular, mas sua eficácia ainda precisa ser comprovada⁷⁰.

Terapias biológicas para a degeneração discal

Vários estudos têm mostrado que o disco é uma das principais origens da dor mecânica da coluna vertebral⁸⁷. Uma nova linha de pesquisa tem surgido com o objetivo de interferir nos mecanismos que regulam o processo da degeneração discal. Em linhas gerais, as terapias biológicas tentam estimular a vida das células disciais ou impedir a morte celular com o objetivo de regenerar o disco e, principalmente, eliminar a dor^{88, 89}.

As terapias biológicas podem ser divididas em terapias celular, molecular e genética. A *terapia celular* consiste no transplante de células para o interior do disco intervertebral, com a finalidade de regenerar ou impedir a degeneração discal. Uma possibilidade para o futuro nesse tipo de tratamento é o transplante de células-tronco. A *terapia molecular* utiliza-se de moléculas ou de proteínas sintetizadas *in vitro* que participam dos mecanismos de controle da degeneração discal. Essas substâncias, quando injetadas no disco, têm potencial para reduzir a ação destrutiva dos mediadores catabólicos ou até mesmo estimular a síntese de matriz extracelular. Fatores de crescimento como o fator I de crescimento tipo insulina (IGF-1) e o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) em estudos *in vitro* interferem na apoptose (morte celular programada) e têm efeitos anticatabólicos e propriedades anabólicas⁹⁰. A proteína osteogênica BMP-7 (OP-1) injetada no interior do disco demonstrou ter capacidade de restaurar a altura dos discos intervertebrais com degeneração incipiente e estimular a síntese de colágeno e proteoglicanos em modelo animal⁹¹. Um efeito adicional é a redução do potencial algôênico (capacidade de provocar dor) do disco herniado sobre uma raiz nervosa. A *terapia genética* consiste na transferência de transgenes para células disciais objetivando a produção de moléculas ou proteínas envolvidas na regeneração ou na manutenção do disco intervertebral. *In vitro*, já se demonstrou a produção de TGF- β , IGF-1 e BMP-2 por células disciais manipuladas geneticamente. O disco apresenta características peculiares que lhe conferem vantagem

para a terapia genética. O núcleo pulposo do disco é avascular e distante vários milímetros dos vasos sanguíneos. Essa distância funciona como uma capa de proteção contra a resposta autoimune decorrente da modificação celular genética⁹².

Embora os estudos nessa linha estejam bastante incipientes, a terapia biológica ambiciona conseguir no futuro retardar ou impedir o processo de envelhecimento discal. Entretanto, até o momento, esses estudos são experimentais em animais de laboratório e muito incipientes em humanos, não se encontrando disponíveis para uso clínico⁹³.

Procedimentos cirúrgicos

Pode-se indicar tratamento cirúrgico para a dor lombar quando o tratamento conservador da lombalgia específica falha e estabelece-se uma correlação entre a alteração anatomopatológica e o sintoma. A descrição das modalidades e as indicações dos tratamentos cirúrgicos para cada uma das patologias envolvidas na gênese da lombalgia específica fogem ao escopo deste texto.

Para a lombalgia inespecífica com alterações degenerativas, há clara evidência, com base em estudos randomizados, de que a fusão não é mais eficaz do que a reabilitação intensiva com ênfase na abordagem cognitivo-comportamental. A fusão é pouco ou moderadamente mais eficaz do que a terapia não intensiva na melhora da dor e da função⁹⁴.

REFERÊNCIAS

1. Cherkin DC, Deyo RA, Volinn E, Loeser JD. Use of the International Classification of Diseases (ICD-9-CM) to identify hospitalizations for mechanical low back problems in administrative databases. *Spine* 1992;17:817-25.
2. Frymoyer JW, Cats-Baril WL. An overview of the incidences and costs of low back pain. *Orthop Clin North Am* 1991;22:263-71.
3. Waddell G. Low back disability. A syndrome of Western civilization. *Neurosurg Clin N Am* 1991;2:719-38.
4. Waddell G. Low back pain: a twentieth century health care enigma. *Spine* 1996; 21: 2820-5.
5. Andersson GBJ. Epidemiology of the low back pain. *Acta Ortho Scand* 1998;69(suppl. 281):28-31.
6. Volinn E, Van Koeveering D, Loeser JD. Back sprain in industry. The role of socioeconomic factors in chronicity. *Spine* 1991;16:542-8.
7. van Tulder M, Malmivaara A, Esmail R, Koes B. Exercise therapy for low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine* 2000;25:2784-96.
8. Balague F, Mannion AF, Pellissier F. Clinical update: low back pain. *Lancet* 2007;369:726-8.

9. Udén A. Specified diagnosis in 532 cases of back pain. *Qual Life Res* 1994;3(suppl. 1):S33-S34.
10. Deyo RA. Early diagnostic evaluation of low back pain. *J Gen Intern Med* 1986;1:328-38.
11. Negrini S, Fusco C, Atanasio S, Romano M, Zaina F. Low back pain: state of art. *Eur J Pain* 2008;(suppl 2):52-6.
12. Arnau JM, Vallano A, Lopez A, et al. A critical review of guidelines for low back pain treatment. *Eur Spine J* 2006;15:543-53.
13. Autio RA, Karppinen J, Kurunlahti M. Effect of periradicular methylprednisolone on spontaneous resorption of intervertebral disc herniations. *Spine* 2004;29:1601-7.
14. Nordin M, Weiser S, Van Doorn JW. Non-specific low back pain. In: Rom W (ed). *Environmental and occupational medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:947-56.
15. Woolf CJ. Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity. *Anesthesiology* 2007;106:864-7.
16. Kidd BL, Urban LA. Mechanisms of inflammatory pain. *Br J Anaesth* 2001 87:3-11.
17. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006;367:1618-25.
18. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, et al. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol* 2003;60:1524-34.
19. Scholz J, Woolf CJ. Can we conquer pain? *Nat Neurosci* 2002;(suppl. 5):1062-7.
20. Frymoyer JW. *The Adult Spine: Principles and Practice*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997.
21. Battie MC, Videman T, Parent E. Lumbar disc degeneration: epidemiology and genetic influences. *Spine* 2004;29:2679-90.
22. MacGregor AJ, Andrew T, Sambrook PN, Spector TD. Structural, psychological, and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. *Arthritis & Rheumatism* 2004;51:160-7.
23. Jeffrey JE, Campbell DM, Golden MHN, et al. Antenatal factors in the development of the lumbar vertebral canal: a magnetic resonance imaging study. *Spine* 2003;28:1418-23.
24. Hildebrandt VH, Bongers PM, Dul J, et al. The relationship between leisure time, physical activities and musculoskeletal symptoms and disability in worker populations. *Int Arch Occup Environ Health* 2000;73:507-18.
25. Hartvigsen J, Frederiksen H, Christensen K. Back and neck pain in seniors – Prevalence and impact. *Eur Spine J* 2006;15:802-6.
26. Schmidt CO, Kohlmann T. What do we know about back pain? Epidemiological results on prevalence, incidence, course, and risk factors. *Z Orthop* 2005;143:292-8.
27. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72:403-8.
28. van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW, Bouter LM. Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine* 1997;22:427-34.
29. Powell MC, Wilson M, Szypryt P, et al. Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic resonance in symptomless women. *Lancet* 1986;2:1366-7.
30. Waddell G, Waddell H. A review of social influences on neck and back pain and disability. In: Nachemson A, Jonsson E, eds. *Neck and back pain: The scientific evidence of causes, diagnosis and treatment*, Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins 2000. p. 13-55.

31. van Tulder MW, Becker A, Bekkering, et al. European guidelines for the management of acute nonspecific lowback pain in primary care. *European Co-operation in the field of Scientific and Technical Research (COST)* 2005. Available at: http://www.backpainurope.org/web/files/WG1_Guidelines.pdf. Accessed March 13, 2010.
32. Waddell G, Burton AK. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. *Occup Med* 2001;51:124-35.
33. Lings S, Leboeuf C. Whole body vibration and low back pain: a systematic, critical review of the epidemiological literature 1992–1999. *Int Arch Occup Environ Health* 2000;73:290-7.
34. Elfering A. Work-related outcome assessment instruments. *Eur Spine J* 2006;15:S32-S43.
35. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R. The prevalence and clinical features of internal disc disruption in patients with chronic low back pain. *Spine* 1995;20:1878-83.
36. O'Neill C, Derby R, Kenderes L. Precision injection techniques for diagnosis and treatment of lumbar disc disease. *Sem Spine Surg* 1999;11:104-18.
37. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R. The relative contributions of the disc and zygapophyseal joint in chronic low back pain. *Spine* 1994;19:801-6.
38. Delamarter RB, Howard MW, Goldstein T, et al. Percutaneous lumbar discectomy: preoperative and postoperative magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:578-84.
39. White AA, Panjabi MM. *Clinical biomechanics of the spine*. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1990.
40. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord* 1992;5(4):390-7.
41. Junghanns SA. *The human spine in health and disease*. New York: Grune and Stratton, 1971.
42. Kirkaldy-Willis WH. The relationship of structural pathology to the nerve root. *Spine* 1984;9:49-52.
43. Coppes MH, Marani E, Thomeer RTWM, Groen GJ. Innervation of "painful" lumbar discs. *Spine* 1997;22:2342-9.
44. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, Reilly J. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine* 1978;3:319-28.
45. Fukuyama S, Nakamura T, Ikeda T, Takagi K. The effect of mechanical stress on hypertrophy of the lumbar ligamentum flavum. *J Spinal Disord* 1995;8:126-30.
46. Goel VK, Kong W, Han JS, Weinstein JN, Gilbertson LG. A combined finite element and optimization investigation of lumbar spine mechanics with and without muscles. *Spine* 1993;18:1531-41.
47. Kaigle AM, Wessberg P, Hansson TH. Muscular and kinematic behavior of the lumbar spine during flexion-extension. *J Spinal Disord* 1998;11:163-74.
48. Panjabi M, Abumi K, Duranceau J, Oxland T. Spinal stability and intersegmental muscle forces. A biomechanical model. *Spine* 1989;14:194-200.
49. Haig AJ. Paraspinal denervation and the spinal degenerative cascade. *Spine J* 2002;2: 372-80.
50. Besson JM. The neurobiology of pain. *Lancet* 1999;353:1610-5.
51. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med* 2004;140:441-51.
52. Zeilhofer HU. The glycinergic control of spinal pain processing. *Cell Mol Life Sci* 2005;62:2027-35.
53. Yunus MB. Towards a model of pathophysiology of fibromyalgia: aberrant central pain mechanisms with peripheral modulation. *J Rheumatol* 1992;19:846-9.
54. Pasternak GW, Inturrisi CE. Feeling pain? Who's your daddy. *Nat Med* 2006;12:1243-4.
55. Tegeder I, Costigan M, Griffin RS, et al. GTP cyclohydrolase and tetrahydrobiopterin regulate pain sensitivity and persistence. *Nat Med* 2006;12:1269-77.
56. Fillingim RB, Hastie BA, Ness TJ, et al. Sex-related psychological predictors of baseline pain perception and analgesic responses to pentazocine. *Biol Psychol* 2005 69:97-112.
57. Gagliese L, Melzack R. Chronic pain in elderly people. *Pain* 1997;70:3-14.
58. Edwards RR, Doleys DM, Fillingim RB, Lowery D. Ethnic differences in pain tolerance: clinical implications in a chronic pain population. *Psychosom Med* 2001;63:316-23.
59. Main CJ, Spanswick CC. Pain: psychological and psychiatric factors. *Br Med Bull* 1991;47:732-42.
60. Blyth FM, Macfarlane GJ, Nicholas MK. The contribution of psychosocial factors to the development of chronic pain: the key to better outcomes for patients? *Pain* 2007;129:8-11.
61. Poyhia R, Da Costa D, Fitzcharles MA. Previous pain experience in women with fibromyalgia and inflammatory arthritis and nonpainful controls. *J Rheumatol* 2001;28: 1888-91.
62. Waddell G. Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine* 1987;12:632-44.
63. Kohles S, Barnes D, Gatchel RJ. Improved physical performance outcomes after functional restoration treatment in patients with chronic low-back pain. Early versus recent training results. *Spine* 1990;15:1321-4.
64. Bousema EJ, Verbunt JA, Seelen HA. Disuse and physical deconditioning in the first year after the onset of back pain. *Pain* 2007;130:279-86.
65. Carragee EJ, Hannibal M. Diagnostic evaluation of low back pain. *Orthop Clin North Am* 2004;35(1):7-16.
66. Jarvik JG, Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med* 2002;137:586-97.
67. Werner CML, Boos N. History and physical examination. In: Boos N, Aebi M (eds.). *Spinal disorders: fundamentals of diagnosis and treatment*. Berlin Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 2008. p. 201-26.
68. Kendall NA, Linton SJ, Main CJ. Guide to assessing psychosocial yellow flags in acute low back pain: risk factors for long-term disability and work loss. Accident rehabilitation and compensation insurance corporation of New Zealand and the National Health Committee, Wellington, 1997.
69. Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, Venner RM. Nonorganic physical signs in low back pain. *Spine* 1980; 5:117-25.
70. Brunner F, Weiser S, Schmid A, Nordin M. Non-specific low back pain. In: Boos N, Aebi M (ed.). *Spinal disorders: fundamentals of diagnosis and treatment*. Berlin Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 2008. p. 585-601.
71. Deyo RA, Weinstein JA. Low back pain. *N Engl J Med* 2001;344:363-70.
72. Surez-Almazor ME, Belseck E, Russell AS, et al. Use of lumbar radiographs for the early diagnosis of low back pain: proposed guidelines would increase utilization. *JAMA* 1997;277:1782-6.
73. Wetzel FT, LaRocca SH, Lowery GL, Aprill CN. The treatment of lumbar spinal pain syndromes diagnosed discography. *Spine* 1994;19:792-800.
74. Coppes MH, Marani E, Thomeer RT, Groen GJ. Innervation of "painful" lumbar discs. *Spine* 1997;22:2342-9.
75. Alamin T. Discography versus functional analgesic discography: comparative results and postoperative outcomes. Bergen: *International Society for the Study of the Lumbar Spine*, 2006. p. 52-6.
76. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 1992;268:760-5.
77. Devereaux M. Low back pain. *Med Clin North Am* 2009;93:477-501.
78. Levin KH. Nonsurgical interventions for spine pain. *Neural Clin* 2007;25:495-505.
79. van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD000396.
80. Beebe FA, Barkin RL, Barkin S. Clinical and pharmacologic review of skeletal muscle relaxants for musculoskeletal conditions. *Am J Ther* 2005;12:151-71.
81. Deyo RA, Diehl AK, Rosenthal M. How many days of acute bed rest for acute low back pain? A randomized clinical trial. *N Engl J Med* 1986;315:1064-70.
82. Waddell G. *The Back Pain Revolution*. Amsterdam: Elsevier, 2004.
83. Nordin M, Lis A, Weiser S, Halpern M, Campello M. Non-specific low back pain: current issues in treatment. In: Frymoyer J, Wiesel S (eds). *The Adult & Pediatric Spine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. p. 307-21.
84. Linton SJ, Andersson T. Can chronic disability be prevented? A randomized trial of a cognitive-behavior intervention and two forms of information for patients with spinal pain. *Spine* 2000; 25:2825-31.
85. van Tulder MW, Ostelo R, Vlaeyen JW, et al. Behavioral treatment for chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine* 2001;26:270-81.
86. Campello M, Weiser S, van Doorn JW, Nordin M. Approaches to improve the outcome of patients with delayed recovery. *Baillieres Clin Rheumatol* 1998;12:93-113.
87. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, et al. The prevalence and clinical features of internal disc disruption in patients with chronic low back pain. *Spine* 1995;20:1878-83.
88. Nelson C. Biologic therapies for disc degeneration. *SpineLine* 2006;7(4):8-13.
89. Nelson C. Biologics for disc degeneration: the promise and pitfalls of molecular therapies. *SpineLine* 2006;7(6):7-11.
90. Gruber HE, Norton HJ, Hanley Jr. EN. Antiapoptotic effects of IGF-1 and PDGF on human intervertebral disc cells in vitro. *Spine* 2000;25:2153-7.
91. Masuda K, Imai Y, Okuma M, et al. Osteogenic protein-1 injection into a degenerated disc induces the restoration of disc height and structural changes in the rabbit anular puncture model. *Spine* 2006;31:742-54.
92. Levicoff EA, Gilbertson LG, Kang JD. Gene therapy to prevent or treat disc degeneration: Is this the Future? *SpineLine* 2005;6(2):10-6.
93. Meisel HJ, Ganey T, Hutton WC, et al. Clinical experience in cell-based therapeutics: intervention and outcome. *Eur Spine J* 2006;15 (suppl. 3):S397-405.
94. Chou R, Baisden J, Carragee EJ, et al. Surgery for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline. *Spine* 2009; 34:1094-109.

Talalgias

FERNANDO ARAÚJO SILVA LOPES

Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital Mater Dei – Belo Horizonte (MG)

As síndromes dolorosas do retropé, frequentemente crônicas, têm grande prevalência especialmente em mulheres adultas. Cerca de 10% das pessoas terão pelo menos um episódio de talalgia durante a vida. As causas e os sítios anatômicos da doença são variáveis e frequentemente múltiplos, provocando quadros clínicos de longa evolução e difícil resolução. Dentre os motivos dessa dificuldade, estão os conceitos equivocados, como o estigma do “esporão”, o inadequado entendimento da fisiopatologia, o que induz a diagnóstico e tratamento ineficientes, e a frequente não adesão do paciente ao trabalhoso e longo processo de tratamento usualmente necessário para a cura da lesão (dez meses em 90% dos casos).

Devido ao grande número de situações nas quais ocorre talalgia, desde aquelas decorrentes de sobrecarga como a epifisite calcâneo do adolescente e as fraturas de estresse do adulto, até inflamações sistêmicas e traumas, neste capítulo serão abordadas as talalgias mais comuns, que associam causas mecânicas e inflamatórias locais, usualmente no adulto. Serão abordadas as talalgias plantares, em que predomina a fasciíte plantar, e as talalgias retrocalcaneares, já que, juntas, atingem cerca de 90% dos casos.

TALALGIA PLANTAR – FASCIÍTE PLANTAR

A principal causa da talalgia plantar é a fasciíte plantar, processo inflamatório e degenerativo crônico, mais comum na origem medial da fásia plantar na tuberosidade medial do calcâneo. A etiologia mecânica é a mais aceita, creditando-se às forças de tração repetitiva decorrentes do mecanismo passivo da fásia plantar

(*windlass*), que eleva o arco do pé sempre que os artelhos se estendem na fase de impulso da marcha. A tração repetitiva provoca microrrupturas, com inflamação reativa e persistente, pela continuidade da ação mecânica na marcha; a inflamação crônica promove alterações degenerativas que alimentam o ciclo de inflamação e dor.

A evolução clínica típica da fasciíte plantar é a dor calcâneo no “primeiro passo”, ao se levantar da cama pela manhã ou após estar sentado por algum tempo. A dor localizada na borda plantar e medial do calcâneo usualmente melhora com a movimentação, mas a persistência do quadro produz dor no final do dia, que pode ser difusa e irradiada. O repouso alivia a dor até o início do novo ciclo de marcha.

O exame clínico adequado por meio de “Teste do Tinel”, “Teste da dorsiflexão-eversão” e compressão laterolateral do calcâneo auxilia no diagnóstico diferencial com as neuropatias, as vasculopatias, e a fratura de estresse respectivamente. Embora a sobrecarga mecânica seja o elemento primário, a etiologia da fasciíte plantar é multifatorial. Fatores intrínsecos como a idade (acima da quarta ou quinta década), a obesidade e o encurtamento do complexo gastrocnêmico/sóleo/tendão de Aquiles/fásia plantar, associados a fatores extrínsecos como calçado sem salto e trabalho com permanência em ortostatismo, todos podem se associar à gênese da doença. Estudos com nível II de evidência demonstram que, entre esses fatores, três variáveis são as mais significativas: o trabalho em ortostatismo, a obesidade e a limitação da dorsoflexão do pé por encurtamento da panturrilha/tendão de Aquiles/fásia plantar.

Os exames de imagem não são necessariamente úteis para o diagnóstico da fasciíte plantar, mas podem auxiliar no diagnóstico diferencial. O ultrassom pode mostrar o espessamento da fásia plantar, as radiografias evidenciam a presença do osteófito plantar (que não tem relevância clínica) ou outras alterações como deformidades ósseas e estreitamentos articulares, decorrentes de traumas ou doenças preexistentes. A cintilografia óssea tem mais de 80% de sensibilidade para fasciíte plantar e é útil no diagnóstico das fraturas de estresse do calcâneo. Estas podem também ser diagnosticadas pela ressonância magnética (RM), indicada na pesquisa de possíveis lesões associadas às partes moles do retropé, com indicação restrita.

Tratamento conservador

Embora a eficácia do tratamento conservador na fasciíte plantar seja inquestionável, não se pode dizer isso quanto ao protocolo ou à padronização da mais adequada forma de tratar a doença, já que os trabalhos publicados informando resultados com métodos específicos de tratamento não encontram ainda sustentação quanto aos níveis de evidência I e II.

Exercícios de alongamento – A importância desses exercícios no tratamento da fasciíte plantar é notória, tanto aqueles voltados para o alongamento da panturrilha e tendão de Aquiles como os seletivos para a fásia plantar. Demonstrou-se ganho da dorsoflexão após oito a 12 semanas de exercícios. Não há, entretanto, consenso em relação a frequência e intensidade dos alongamentos a serem prescritos, mas o programa intermitente com três sessões diárias de cinco alongamentos de 20 segundos ou dez alongamentos de



Figura 1. RM de fasciíte plantar típica.



Figura 2. RM de fasciíte plantar traumática.

dez segundos mostra-se eficaz. Embora seja um método simples, requer a adesão do paciente e, para isso, é absolutamente necessária a ação motivadora do médico, que deve ensinar individualmente a cada paciente a forma de alongar, reavaliando-o em períodos de quatro a oito semanas. A fisioterapia convencional, realizada apenas algumas vezes na semana e sem a orien-

tação adequada quanto aos alongamentos seriados, é absolutamente ineficaz. Entretanto, a crioterapia após o alongamento auxilia na fase inicial do tratamento.

Órtese dorsoflexora (*dorsal night splint [DNS]*) – o uso da órtese dorsoflexora durante a noite combate a retração do tríceps sural e arco plantar decorrente da fisiológica posição em equino-cavo do pé duran-

te o sono, o que promove alívio da dor no primeiro passo pela manhã. Estudos com nível II de evidência corroboram a eficácia do método como parte do arsenal terapêutico na fasciíte plantar.

Órteses – O benefício das palmilhas e calcanheiras no tratamento da fasciíte plantar é embasado por estudos randomizados com nível II de evidência, não existindo vantagens entre os tipos disponíveis, sejam pré-fabricados, sejam moldados individualmente.

Anti-inflamatórios – O uso de anti-inflamatórios não hormonais por via oral, assim como de corticoides tópicos por iontoforese e mesmo infiltração com corticoide, não altera a história natural nem a evolução da fasciíte plantar. Estudos randomizados demonstram que certa analgesia obtida com essas terapêuticas não ultrapassa o primeiro mês de tratamento. Os efeitos colaterais das infiltrações como a atrofia do coxim plantar e a ruptura da fáscia plantar podem ocorrer mesmo após uma dose isolada.

Terapia por ondas de choque – Embora vários estudos randomizados de níveis I e II de evidência tenham sido realizados, a eficácia da terapia por ondas de choque na fasciíte plantar ainda não foi recomendada por metanálise. Entretanto, algumas séries com significativo número de pacientes tratados recomendam o método aos portadores de fasciíte plantar que evolui há pelo menos seis meses, sem resultado satisfatório com outras terapias utilizadas.

Tratamento cirúrgico

Os procedimentos cirúrgicos na fasciíte plantar são raramente indicados. O quadro crônico de dor moderada ou intensa, com mais de seis meses de evolução, sem melhora com o adequado tratamento conservador e após a correta observação do diagnóstico diferencial, poderá ter indicação para fasciotomia plantar. Nas indicações, a observação clínica da compressão do ramo plantar lateral do nervo tibial requer a neurectomia e a fasciotomia do abdutor do hálux. A fasciotomia plantar parcial, da metade da borda medial da fáscia plantar, evita o colapso do arco, que pode ocorrer se realizada fasciotomia total. Não há nenhum benefício na retirada do osteófito plantar. Ainda assim, publicações de metanálise não recomendam tratamento cirúrgico da fasciíte plantar. Novos métodos de tratamento têm sido publicados, referindo

possibilidades de terapêutica ainda por avaliar. Entre estes, incluem-se o alongamento cirúrgico do tendão de Aquiles ou gastrocnêmio, que busca diminuir a tensão na fáscia plantar, e a neurólise dos ramos plantares por criocirurgia.

TALALGIAS RETROCALCANEARES – TENDINOPATIA INSERCIONAL DO AQUILES

A dor retrocalcâneo aguda ou crônica associa-se às inflamações do tendão calcâneo, das bursas retrocalcâneo e retrotendínea, ou de ambas. Os quadros crônicos geralmente apresentam calcificação da inserção do tendão e/ou proeminência da tuberosidade posterior do calcâneo (Haglund). Denomina-se talalgia retrocalcâneo como “tendinopatia insercional do Aquiles”, que deve se diferenciar das talalgias plantares e das tendinopatias não insercionais. A patologia é frequente na idade adulta, principalmente após a quarta ou quinta década, e pode ter como fatores etiológicos ortostatismo prolongado, calçado inadequado, obesidade, hipertensão arterial, uso de corticoide e hormônios, sedentarismo, embora possa estar presente no atleta, já que a tração repetitiva desempenha papel dominante na etiologia. Ocasionalmente a dor crônica é manifestação de doença inflamatória sistêmica, e principalmente no adulto jovem, é de difícil definição diagnóstica e tratamento.

A tendinopatia insercional do Aquiles associa a tendinite e tendinose insercional do tendão calcâneo, a bursite retrocalca-

neana/retrotendínea e a saliência da tuberosidade posterior do calcâneo.

Na clínica, o aumento de volume retrocalcâneo doloroso à percussão digital, usualmente com edema e calor, não requer exames para o diagnóstico. Entretanto, radiografias são necessárias para o diagnóstico diferencial e avaliação da intensidade das alterações. A ressonância magnética é desejável nos pacientes que serão submetidos a tratamento cirúrgico, já que a avaliação do grau de acometimento do tendão calcâneo pode orientar a necessidade de procedimentos complementares, como a transposição de outro tendão. Um aspecto considerado importante no uso da ressonância nuclear magnética é a indicação terapêutica, já que alguns autores determinam que a presença da tendinose inviabiliza o tratamento conservador.

Tratamento conservador

O tratamento conservador das tendinopatias insercionais do Aquiles não é tão eficaz quanto nas talalgias plantares. O uso de anti-inflamatórios, a correção do calçado com salto e contrafortes macios, a fisioterapia com exercícios suaves de alongamento para a panturrilha, a crioterapia e o calor profundo podem ser eficazes se aplicados em conjunto. A fisioterapia convencional com exercícios de alongamento vigorosos frequentemente piora o quadro, sendo absolutamente necessária orientação adequada ao paciente e ao fisioterapeuta. As infiltrações com corticoides são contraindicadas por tornar o tendão vulnerável a rupturas, além de ser

comprovadamente ineficazes para a cura. A terapia por ondas de choque, em casos crônicos e resistentes ao tratamento conservador, pode ser eficaz, embora não haja consenso da sua utilidade em avaliações de metanálise. A utilização do gliceril-trinitrato tópico tem sido preconizada por alguns autores como eficaz no tratamento conservador das talalgias retrocalcaneares. Não se conhece o seu mecanismo de ação nem como utilizá-lo no meio médico.

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico nos casos crônicos de talalgia retrocalcâneo está indicado na falha do tratamento conservador corretamente utilizado por pelo menos três meses. Alguns autores preconizam a indicação do tratamento cirúrgico a todos os pacientes sintomáticos que apresentem alteração de sinal da porção insercional do tendão na avaliação sagital da ressonância magnética. Observa-se que a resposta clínica ao tratamento cirúrgico é lenta, podendo requerer meses para que o resultado definitivo seja observado.

A abordagem cirúrgica usualmente requer pelo menos três objetivos: desbridar todo o tecido degenerado e calcificado do tendão calcâneo, remover a bursa retrocalcâneo e, se necessário, a bursa retrotendínea e diminuir a proeminência da tuberosidade posterior do calcâneo. Observados todos esses aspectos, pode-se optar por vias de acesso diversas, como longitudinal posterior, medial, lateral, transversa ou endoscópica, sendo o acesso posterolateral longitudinal a preferida, pois não



Figura 3. Radiografia e RM mostrando a calcificação insercional do tendão, a proeminência de Haglund, a tendinose e as bursites retrocalcânea e retrotendínea.



Figura 4. Peroperatório com desbridamento de tendão e bursas, ressecção da proeminência de Haglund (esquerda) e reinserção com fixação por âncoras (direita).

compromete o ramo calcâneo medial. É necessário lembrar a labilidade da pele retrocalcâneo, que deve ser manuseada com todo cuidado, dada a facilidade com que ocorrem as complicações de partes moles nessa região, especialmente nos fumantes, idosos e diabéticos.

Caso a propedêutica por RM indique lesão mais extensa do tendão calcâneo e provável necessidade de reforço por transferência do tendão flexor longo do hálux, o acesso mais indicado é o longitudinal posterior. No desbridamento do tendão, sempre que a desinserção necessária atingir 50% ou mais da sua largura, será necessário utilizar âncoras na fixação do tendão desbridado. Caso se verifique que a extensão do desbridamento resultou em fragilidade do tecido insercional restante, deve-se reforçar o reparo, sendo a forma mais utilizada a transferência do tendão flexor longo do hálux para o calcâneo. Esse procedimento pode ser realizado pelo mesmo acesso posterior alargado, exceto quando for necessário um tendão mais longo; neste caso, uma segunda incisão na borda medial do pé permitirá ter um tendão cerca de 3 cm maior. Outra opção de reforço é por meio do avanço do tendão por alongamento do gastrocnêmio, que pode permitir 2 a 3 cm a mais para

reinserção *in situ*. Todo procedimento que requeira fixação com âncoras com ou sem reforço necessita de proteção de carga e imobilização em posição neutra ou em discreto equino por seis a oito semanas, seguido de cuidadosa e prolongada reabilitação fisioterápica, com exercícios corretos de alongamento calçado com elevação do salto por pelo menos mais quatro semanas. O paciente deverá ser alertado no pré-operatório quanto ao prolongado tempo para recuperação, necessitando-se cerca de seis meses para se observar o resultado definitivo.

REFERÊNCIAS

1. Deorio MJ, Easley ME. Surgical strategies: insertional achilles tendinopathy. *F A Int.* 2008;29(5):542-9.
2. League AC. Current concepts review: plantar fasciitis. *F A Int.* 2008;29(3):358-66.
3. Cheung JT, An KN, Zhang M, Phil M. Consequences of partial and total fascial release: a finite element study. *F A Int.* 2006;27(2):125-32.
4. Ortmann FW, McBryde AM. Endoscopic bone and soft tissue decompression of the retrocalcaneal space for treatment of Haglund deformity and retrocalcaneal bursitis. *F A Int.* 2007;28(2):149-53.
5. Nicholson CW, Berlet GC, Lee TH. Prediction of the success of non operative treatment of insertional Achilles Tendinosis based on MRI. *F A Int.* 2007;28(4):472-7.
6. Cavazos GJ, Khan KH, D'Antoni AV, Harkless LB, Lopez D. Cryosurgery for the treatment of heel pain. *F A Int.* 2009;30(6):500-5.
7. Costa ML, Donnell ST, Tucker K. The long term outcome of tendon lengthening for chronic Achilles tendon pain. *F A Int.* 2006;27(9):672-6.
8. Wanger E, Gould JS, Kneidel M, Fleirig GS, Fowler R. Technique and results of Achilles tendon detachment and reconstruction for insertional Achilles tendinosis. *F A Int.* 2006;27(9):677-84.
9. Metcalfe D, Achten J, Costa ML. Glucocorticoid injections in lesions of the Achilles tendon. *F A Int.* 2009;30(7):661-5.
10. Will RE, Galey SM. Outcome of single incision flexor hallucis longus transfer for chronic Achilles tendinopathy. *F A Int.* 2009;30(4):315-17.
11. Donley BG, Moore T, Sferre J, Gozdenovic J, Smith R. The efficacy of oral nonsteroidal anti-inflammatory medication (NSAID) in the treatment of plantar fasciitis: a randomized prospective placebo-controlled study. *F A Int.* 2007;28(1):20-3.
12. Levy JC, Mizel MS, Clifford PD, Temple HT. Value of radiographs in the initial evaluation of nontraumatic adult heel pain. *F A Int.* 2006;27(6):427-30.
13. Ross E, Engstrom M, Soderberg D. Foot orthosis for the treatment of plantar fasciitis. *F A Int.* 2006;27(8):606-11.
14. Meyer BF, Thober E, Meyer M. Terapia por ondas de choque extra-corpórea (ESWT) aplicada na fasciíte plantar crônica (FPC). *Revista ABTPé* 2008;2(1):55-60.

Agradecimento

A Dr. Rodrigo Simões Castilho, R3 do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital Mater Dei, pela edição do texto.

Tratamento conservador da osteoartrose

MARCO ANTONIO PERCOPE DE ANDRADE

*Professor adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais
Mestre e Doutor em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp)*

THIAGO IDELFONSO DORNELLAS

Membro efetivo da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT)

TÚLIO VINÍCIUS DE OLIVEIRA CAMPOS

Membro efetivo da SBOT

INTRODUÇÃO

A osteoartrose do joelho (OAJ) é considerada um grupo de doenças que acomete as estruturas da articulação, incluindo cartilagem, osso subcondral, ligamentos e músculos periarticulares. Sua causa é controversa, porém pode-se afirmar que uma série de fatores leva à degeneração da cartilagem articular e à exposição do osso subcondral¹.

O desequilíbrio metabólico é uma das principais causas da osteoartrose primária – metaloproteínas são secretadas pelos condrocitos e participam do processo de degeneração articular. A forma secundária depende de um fator mecânico, por exemplo, traumatismo prévio ou alteração patológica do eixo articular. Pode-se considerar, portanto, que a OAJ ocorre devido a fatores mecânicos que atuam sobre a cartilagem susceptível, culminando na perda da estrutura cartilaginosa e na exposição do osso subcondral.

De forma geral, o tratamento clínico da OAJ engloba medidas que reduzem a sintomatologia dolorosa e permitem ao paciente executar atividades diárias. Dessa forma, adia-se ou evita-se um procedimento cirúrgico. Os componentes do tratamento clínico da OAJ estão agrupados na tabela 1 e serão discutidos detalhadamente a seguir.

Tabela 1. Alternativas para tratamento conservador da OAJ

Orientação e mudança de hábitos
Reabilitação
Redução da sobrecarga mecânica
Farmacoterapia
Condroproteção
Viscossuplementação
Outros fármacos
Medicina alternativa

A associação de alguns dos itens citados anteriormente eleva a eficácia do tratamento da OAJ. O uso isolado de cada um deles ainda é controverso.

ORIENTAÇÃO E MUDANÇA DE HÁBITOS

O conhecimento e a compreensão pelo paciente do que seja a OAJ consistem na primeira etapa do tratamento, o que inclui explicações sucintas e inteligíveis sobre a fisiopatologia, alternativas de tratamento e prognóstico da doença. O paciente deve ser orientado a respeito do caráter progressivo da OAJ e da necessidade de mudança nos hábitos de vida para que os sintomas sejam tolerados. Pacientes

conscientes aderem melhor ao tratamento proposto e tendem a apresentar melhores resultados.

A perda de peso mostrou-se benéfica à redução dos sintomas da osteoartrose. Pacientes com índice de massa corporal (IMC) maior que 25 devem ser estimulados a perder pelo menos 5% do peso corporal, pois há considerável benefício clínico àqueles que cumprem essa meta². Deve-se estimular o paciente a praticar atividade física com o objetivo de atingir o seu peso ideal e manter condicionamento aeróbico. No entanto, deve-se evitar atividades de impacto para a articulação do joelho. A substituição das atividades de impacto, como corrida e futebol, por caminhadas, hidroginástica, natação e ciclismo foi considerada uma medida de baixo custo e benéfica aos pacientes portadores de OAJ². Além disso, a recomendação sobre o uso de rampas e elevadores, em vez de escadas, ou a elevação dos assentos no domicílio é benéfica por diminuir a sobrecarga do joelho.

REDUÇÃO DA SOBRECARGA MECÂNICA

A utilização de bengala é capaz de proporcionar alívio significativo da dor, apesar de a maioria das pessoas ser resistente a seu uso, pela sensação de mudança na

imagem pessoal. O convencimento do benefício da bengala nos casos de indicação de tratamento conservador é passo importante a ser tentado pelo ortopedista.

A eficácia de calços laterais no retro-pé com o objetivo de reduzir a sobrecarga no compartimento medial ou lateral do joelho não está comprovada. As joelheiras utilizadas nos joelhos varos, com o objetivo de desviar a articulação em valgo, apresentam resultados inconclusivos quanto ao alívio da dor e são mal toleradas pelos pacientes. Não existem estudos que avaliavam esses dispositivos na artrose com desvio angular em valgo^{2,3}.

A utilização de adesivos na patela (*taping*) foi considerada eficaz, quando comparada ao placebo, nos casos com acometimento predominante da articulação femoropatelar, de acordo com a última atualização da American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS).

REABILITAÇÃO

Não existem trabalhos que confirmem a eficácia do alongamento muscular na abordagem da OAJ e a adoção dessas medidas baseia-se muito mais na inocuidade do procedimento do que na fundamentação científica.

O fortalecimento do quadríceps, por outro lado, é comprovadamente eficaz no tratamento conservador da OA. Estudos randomizados e controlados confirmaram o papel benéfico do fortalecimento muscular em pacientes sintomáticos.

FARMACOTERAPIA

O objetivo primordial do tratamento conservador da osteoartrose é propiciar alívio dos sintomas algícos e devolver ao paciente qualidade de vida.

O paracetamol é o analgésico não opioide mais utilizado. É eficaz nos casos de artrose leve a moderada, sendo seguro contra eventos gastrointestinais e cardiológicos comparado a anti-inflamatórios convencionais e COX-2 seletivos. Towheed et al. em revisão sistemática de 15 artigos em quase 6 mil pacientes, atestam a redução da dor (SMD -0,13, 95% IC -0,22 -0,04) quando comparado ao placebo, sendo significativa a redução global da dor em repouso, em movimento e ao dormir¹⁰. Quando comparado aos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), o paracetamol proporcionou melhora do *status* funcional, com apenas 13% de efei-

tos adversos gastrointestinais, contra 19% dos usuários de AINEs. Pode-se desconsiderar os efeitos adversos hepáticos do paracetamol caso se evite a dose máxima de quatro gramas/dia^{11,12}.

Recomendam-se AINEs a pacientes com quadro de inflamação articular aguda, devendo-se utilizá-los pelo menor período de tempo possível. São preferidos pelos pacientes quanto a redução da dor e melhora do *status* geral de suas articulações, quando comparados ao paracetamol.

Wienecke e Gotzsche, na avaliação de quatro trabalhos controlados e randomizados, observaram que 37% dos pacientes preferiam ibuprofeno, 13%, paracetamol e 4%, placebo¹³.

Os AINEs são considerados seguros e bem tolerados em adultos sem comorbidades, porém em pacientes mais idosos, faixa etária mais acometida pela OAJ, devem ser utilizados com critério, principalmente quando estiverem presentes redução na *clearance* da creatinina, úlcera péptica, doença cardiovascular e insuficiência cardíaca¹⁵. Franceschi, citado por Ofman et al., relata que os anti-inflamatórios foram a causa da internação de 23,5% dos pacientes com mais de 65 anos internados por reações medicamentosas¹⁶.

O risco gastrointestinal aumentado com o uso dos AINEs tradicionais não COX-2 seletivos é aparentemente dose e tempo dependentes e potencializado pelo uso concomitante de aspirina¹⁶⁻¹⁸.

Os AINEs COX-2 seletivos apresentam maiores efeitos adversos cardiovasculares, quando comparados aos AINEs convencionais (RR 1,45 95% IC: 1,09 - 1,93)¹⁹, porém todos os anti-inflamatórios, ao bloquearem a síntese de prostaglandinas em nível renal, aumentam a retenção de sódio, de fluidos e incremento da pressão arterial. Tudo isso eleva o risco de morte por evento cardiovascular, principalmente em pacientes com doença prévia²⁰. Há risco de falência renal aguda, nefrite e distúrbios hidreletrolíticos promovidos pela ausência da prostaglandina E2²¹.

Pode-se, portanto, definir um algoritmo para a utilização de anti-inflamatórios nos pacientes com patologia ortopédica:

- em paciente com baixo risco gastrointestinal para sangramentos, deve-se utilizar AINEs convencionais.
- em pacientes com risco gastrointestinal aumentado, deve-se utilizar AINEs convencionais associados

a um fármaco protetor de mucosa gástrica ou, excetuando-se aqueles com risco cardiovascular aumentado, AINEs COX-2 seletivos.

- em pacientes idosos com contra-indicação para tratamento com AINEs por via sistêmica, deve-se utilizar AINEs tópicos, que são seguros para uso inferior a quatro semanas²².

Em suma, pacientes com idade superior a 60 anos, úlcera péptica ou usuários de anticoagulantes devem receber paracetamol, AINEs associados com inibidores de bomba de prótons, AINEs tópicos ou AINEs COX-2 seletivos. Estudos não demonstraram diferença na potência analgésica entre AINEs seletivos ou não para COX-2³.

Recentemente, o uso da aspirina em baixa dosagem visando à prevenção de eventos cardiológicos vem sendo recomendada por alguns autores¹⁵. Indicam-se corticoides sistêmicos a doenças inflamatórias, como artrite reumatoide, não se devendo utilizá-los em tratamento conservador da OAJ.

Pacientes com dor moderada a severa com fatores de risco para doença cardiovascular ou para sangramentos do trato digestivo podem beneficiar-se de terapia opioide isolada ou adjuvante²³. Benefícios maiores são obtidos em curto período, com eficácia e segurança atestadas em grandes ensaios clínicos²⁴. Os principais efeitos colaterais a curto prazo são constipação, náuseas, vertigem, insuficiência respiratória e redução do volume minuto. A maioria das reações adversas, exceto constipação intestinal, é rapidamente compensada e tolerada pelos pacientes. As maiores complicações são o abuso e a insuficiência endócrina por supressões hipotalâmica, pituitária, adrenal e gonadal²⁵.

Recomenda-se infiltração intra-articular de corticosteroides especialmente a pacientes com eixo do joelho neutro, sem sintomas mecânicos, em que um período curto de alívio sintomático é necessário. Esse recurso pode ser útil para que o paciente ingresse em um programa de reabilitação sem que este gere piora do quadro clínico. A triancinolona é o agente de depósito mais utilizado, pois sua *clearance* é mais lenta e seu efeito, prolongado. As complicações possíveis incluem alterações na pigmentação da pele e atrofia da gordura subcutânea. Fratura recente e

suspeita de artrite séptica são contraindicações para o procedimento.

A infiltração intra-articular de anestésicos pode ser utilizada nos períodos críticos de artralgia, muitas vezes associada à infiltração de corticosteroides. No entanto, há risco de toxicidade aos condrócitos, secundária à infiltração de bupivacaína, ropivacaína e lidocaína, anestésicos bloqueadores dos canais de sódio/potássio mais utilizados. Grishko et al²³, em um estudo *in vitro*, obtiveram apoptose massiva de condrócitos com lidocaína a 2% após 24 horas de exposição, apoptose não significativa em condrócitos expostos à solução de lidocaína a 1% e bupivacaína a 0,5%, sendo significativa a redução na viabilidade dos condrócitos expostos a todos os anestésicos em concentrações-padrão após 120 horas. Constataram-se alterações mitocondriais, condensação nuclear, redução dos níveis de adenosina trifosfato e proteínas mitocondriais. Estudos *in vivo* são necessários para atestar ou refutar a biossegurança desses fármacos.

A lavagem articular artroscópica, com solução salina, mostrou-se ineficaz em longo prazo e não há trabalhos que confirmem seu sucesso mesmo em curto prazo. Por isso, a recomendação da AAOS é para que essa prática seja abolida da prática clínica³.

CONDROPROTEÇÃO

O sulfato sintético de glicosamina a 1.500 mg diários reduz a dor e diminui a progressão do pinçamento articular, quando comparado ao placebo³⁰. Seu mecanismo de ação é reduzir a síntese de metaloproteases pela cartilagem hialina, regular os receptores para a interleucina-1 e óxido nítrico, além de aumentar a síntese de proteoglicanos, glicosaminoglicanos e ácido hialurônico²⁸.

A condroitina a 1.200 mg diários apresenta propriedade semelhante ao sulfato de glicosamina, não alterando, no entanto, o processo de colapso articular, quando comparada ao placebo²⁹. Os sais de glicosamina e condroitina apresentam eficácia ainda duvidosa, entretanto não possuem contraindicações ou efeitos colaterais e, por isso, são utilizados por número considerável de profissionais.

VISCOSSUPLEMENTAÇÃO

A injeção de ácido hialurônico, também conhecida como viscosupplementa-

ção, é outra opção que proporciona não só mudança nas propriedades físicas do líquido articular, mas também efeitos analgésicos. Considera-se que quanto maior for a concentração de ácido hialurônico obtida, melhores serão os resultados, sendo, portanto, fundamental a aspiração do líquido articular antes de se injetar a solução.

A viscosuplementação leva à analgesia superior a seis meses após ciclos de três injeções semanais, além de ocorrerem alterações ultraestruturais nos condrócitos e na membrana sinovial, que são consideradas potencialmente benéficas³⁰. Os estudos demonstram haver correlação direta entre peso molecular e analgesia, o que não acontece com os estímulos à membrana sinovial nem à atividade metabólica dos condrócitos. Deve-se evitar a utilização de ácido hialurônico em joelhos com sinovite aguda, aguardando a remissão do quadro inflamatório para aplicar o fármaco.

O risco de infecção articular com a viscosuplementação é de 3%.

OUTROS FÁRMACOS

A diacereína é considerada fármaco modificador de doença, sendo utilizado com frequência por reumatologistas em artrites inflamatórias. Inibe os efeitos da interleucina-1, bloqueando a transcrição de metaloproteases, óxido nítrico, entre outros, conforme estudo *in vitro* de Martel-Pelletier³¹.

Os insaponificáveis da soja e do abacate parecem não ter propriedades modificadoras de doença, entretanto apresentam mecanismo de atuação semelhante ao da diacereína, bloqueando os efeitos da interleucina-1 e do fator de necrose tumoral³³.

MEDICINA ALTERNATIVA

A utilização da acupuntura no tratamento da OAJ é uma opção na tentativa de controlar a dor, funcionando como método auxiliar. Selfe e Taylor³⁴, em revisão sistemática englobando 1.456 pacientes, observaram melhora significativa da dor e da mobilidade articular, além de redução no consumo de medicamentos, quando comparada ao placebo. Os autores concluíram que a acupuntura falha como primeira linha no tratamento da OAJ, mas pode ser utilizada associada a analgésicos com o objetivo de reduzir a dose.

CONCLUSÃO

O tratamento clínico da OAJ requer completa avaliação clínica do paciente, bem como amplo conhecimento das interações medicamentosas e do perfil de eficácia/segurança de cada modalidade de tratamento. Medidas não medicamentosas devem ser estimuladas, bem como o uso de medicações modificadoras de doença. Há tendência a maior uso de analgésicos e opioides nos períodos críticos, com restrições ao uso crônico dos anti-inflamatórios.

REFERÊNCIAS

1. Cole BJ, Harner CD. Degenerative arthritis of the knee in active patients: evaluation and management. *JAAOS* 1999;7(6):389-402.
2. Richmond J, Hunter D, Irrgang J, Jones MH, Levy B, Marx R, Snyder-Mackler L, Watters WC, Haralson RH, Turkelson CM, Wies JL, Boyer KM, Anderson S, Andre JS, Sluka P, McGowan R. Treatment of osteoarthritis of the knee. *JAAOS* 2009;17(9):591-600.
3. Pollo FE, Jackson RW. Knee bracing for unicompartmental arthritis. *JAAOS* 2006;14(1):5-11.
4. Buckwalter JA. Osteoarthritis and articular cartilage use, disuse and abuse: experimental studies. *J. Rheumatol.* (suppl.) 1995; 3:13-5.
5. Berenbaum F. Osteoarthritis. Epidemiology, pathology and pathogenesis. In: Klippel JH (ed). *Primer on rheumatic diseases*. 12th ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 2001. p. 285.
6. Haskell WL. Exercise and health. In: Wyngarden B, Smith LH (eds). *Textbook of internal medicine*. Philadelphia, Saunders, 1988. p. 45.
7. Lane NE et al. Running and osteoarthritis: a controlled study. Long distance running, bone density, and osteoarthritis. *JAMA* 1986;255:1147-51.
8. McDermott M, Freyne P. Osteoarthritis in runners with knee pain. *Br. J. Sports Med.*, 1983;17:84-87.
9. Pall K, McElroy G, Keats TE. A study of long term effects of football injury in the knee. *Mo Med.*, 1984;61:435.
10. Towheed T, et al. Acetaminophen for osteoarthritis. *Cochrane database of systematic reviews*, 2009, issue 1, no. CD 004254.
11. Kuffner EK, Temple AR, Cooper KM, et al. Retrospective analysis of transient elevations in alanine aminotransferase during long-term treatment with acetaminophen in osteoarthritis clinical trials. *Curr Med Res Opin* 2006;22:2137-48.
12. Watkins PB, Kaplowitz N, Slattery JT, et al. Aminotransferase elevations in healthy adults receiving 4 grams of acetaminophen daily: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296:87-93.
13. Wienecke T, Gotsche PC. Paracetamol versus non-steroidal anti-inflammatory drugs for rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004;CD003789.
14. Bansal V, Dex T, Proskin H, et al. A look at the safety profile of over-the-counter naproxen sodium: a meta-analysis. *J Clin Pharmacol* 2001;41:127-38.
15. Ickowicz E, et al. Pharmacological management in older persons. *Journal of American Geriatrics Society*, 2009;8(57):1331-46.

16. Ofman JJ, Maclean CH, Straus WL, et al. Meta-analysis of dyspepsia and non steroidal anti-inflammatory drugs. *Arthritis Rheum* 2003;49:508-18.
17. Richy F, Bruyere O, Ethgen O, et al. Time dependent risk of gastrointestinal complications induced by non-steroidal anti-inflammatory drug use: a consensus statement using a meta-analytic approach. *Ann Rheum Dis* 2004;63:759-66.
18. de Abajo FJ, Garcia Rodriguez LA. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with low-dose aspirin as plain and enteric-coated formulations. *BMC Clin Pharmacol* 2001;1:1.
19. Chen LC, Ashcroft DM. Risk of myocardial infarction associated with selective COX-2 inhibitors: meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2007;16:762-72.
20. Crofford LJ, Breyer MD, Strand CV, Rushitzka F, Brune K, Farkouh ME et al. Cardiovascular effects of selective COX-2 inhibition: is there a class effect? The International COX-2 Study Group. *J Rheumatol* 2006;33:1403-8.
21. Catella-Lawson F, McAdam B, Morrison BW, Kapoor S, Kujubu D, Antes L, et al. Effects of specific inhibition of cyclooxygenase-2 on sodium balance, hemodynamics, and vasoactive eicosanoids. *J Pharmacol Exp Ther*; 1999;289:735-41.
22. Mason L, Moore RA, Edwards JE, et al. Topical NSAIDs for chronic musculoskeletal pain: systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskeletal Disord* 2004;5:28.
23. Avouac J, Gossec L, Dougados M. Efficacy and safety of opioids for osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:957-65.
24. Eisenberg E, McNicol ED, Carr DB. Efficacy and safety of opioid agonists in the treatment of neuropathic pain of nonmalignant origin: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2005;293:3043-52.
25. Noble M, Tregear SJ, Treadwell JR, et al. Long-term opioid therapy for chronic noncancer pain: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. *J Pain Symptom Manage* 2008;35:214-2.
26. Grishko V, Min X, Wilson G, Albert W, et al. Apoptosis and mitochondrial dysfunction in human chondrocytes following exposure to lidocaine, bupivacaine and ropivacaine *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:609-18.
27. Richy F, Bruyere O, Ethgen O, Cucherat M, Henrotin Y, Reginster JY. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2003;163(13):1514-22.
28. Rezende MU, Gobbi RG. Tratamento medicamentoso da osteoartrose do joelho, *Rev Bras Ortop*. 2009;44(1):14-9.
29. Leeb RF, Schweitzer H, Montag K, Smolen JS. A meta-analysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol*. 2000;27(1):205-11.
30. Dahlberg L, Lohmander LS, Ryd L. Intraarticular injections of hyaluronan in patients with cartilage abnormalities and knee pain. A one-year double-blind, placebo controlled study. *Arthritis Rheum*. 1994;37(4):521-8.
31. Martel-Pelletier J, Mineau F, Jolicoeur FC, Cloutier JM, Pelletier JP. In vitro effects of diacerein and rhein on IL-1 and TNF- α systems in human osteoarthritic synovium and chondrocytes. *J Rheumatol*. 1998;25(4):753-62.
32. Lequesne M, Maheu E, Cadet C, Dreiser RL. Structural effect of avocado/soybean unsaponifiables on joint space loss in osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum*. 2002;47(1):50-8.
33. Henrotin YE, Sanchez C, Deberg MA, Piccardi N, Guillou GB, Msika P, et al. Avocado/soybean unsaponifiables increase aggrecan synthesis and reduce catabolic and pro-inflammatory mediator production by human osteoarthritic chondrocytes. *J Rheumatol*. 2003;30(8):1825-34.
34. Selfe TK, Taylor AG. Acupuncture and osteoarthritis of the knee: a review of randomized, controlled trials. *Family and community health* 2008;31(3):247-54.
35. Zhang W et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008; 16(2):137-62.

Fratura e pseudoartrose do escafoide/ Revista Mineira de Ortopedia

JOSÉ ALEXANDRE REALE PEREIRA

Cirurgião da Mão – Hospital Madre Teresa

Endereço – CLINORTO – Avenida do Contorno 5057 – Belo Horizonte CEP: 30110-031

INTRODUÇÃO

A fratura do escafoide é a mais comum entre as fraturas do carpo; ocorre com maior frequência em adultos jovens do sexo masculino praticantes de esportes. Comumente está associada a lesões ligamentares ou fratura de outros ossos do punho. Tem grande potencial para complicações por fatores intrínsecos do osso e principalmente, porque com frequência, não é diagnosticada no serviço de urgência. A localização e disposição do escafoide no punho o tornam mais vulnerável às fraturas, pois além de um formato oblíquo longo é o único osso do carpo que está funcionalmente presente em ambas as fileiras carpais. Isso é especialmente notado na extensão ou hiperextensão do punho, onde o escafoide encontra-se verticalizado e bloqueia por completo os movimentos da articulação mediocarpal. Durante a queda com trauma na face palmar do punho hiperextendido e em desvio radial, a dissipação da energia é absorvida pela contração da musculatura flexora, pelo tensionamento dos ligamentos palmares intrínsecos e extrínsecos do carpo e, por último, pelos ossos do punho (carpo e rádio distal). A intensidade da energia cinética liberada dependerá diretamente da altura da queda e a localização da falha na estrutura do punho, principalmente do grau da extensão do punho em relação ao solo ou objeto durante o trauma. Se a energia liberada não for intensa, será dissipada pela contração muscular reflexa e absorvida pelo estiramento dos ligamentos e cápsula anterior do punho, mas se for mais intensa que a capacidade de absorção dessas estruturas, será também dissipada

pelos ossos do carpo e como o escafoide encontra-se hiperextendido e bloqueando a mediocarpal, com a extensão exagerada da radiocarpal, sua crista dorsal tocará a reborda posterior do rádio que, servindo de fulcro, levará fratura, com o estresse tensil na cortical palmar do osso, onde a fratura se inicia. A direção e localização do traço da fratura variarão com o grau da extensão e do desvio radial do punho. Assim, as fraturas do escafoide ocorrem quando o punho encontra-se estendido acima de 90°.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico mostra dor dorso-radial do punho, edema, que é o reflexo da hemartrose, com incapacidade para a flexoextensão ampla e perda de força. Quando não diagnosticada, os sintomas amenizam com o tempo, mas estão sempre presentes às solicitações mecânicas. A palpação da tabaqueira anatômica e do polo proximal pelo dorso com o punho fletido é quase sempre dolorosa e a sinovite está presente nos casos diagnosticados tardiamente.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito com a confirmação radiológica da fratura, que muitas vezes não é vista nas radiografias iniciais (Figura 1). Estas devem incluir radiografias oblíquas e na incidência em PA com o punho estendido 45° e desviado ulnar 20°, pois nessa posição o escafoide estará verticalizado e perpendicular aos raios (Figura 2). A incidência em perfil muitas vezes não auxilia na visualização da fratura do polo proximal ou do colo, mas permite

avaliar o alinhamento dos ossos do carpo. A cintilografia óssea é pouco específica, mas a tomografia computadorizada é de grande valor para o diagnóstico precoce e avaliação do alinhamento dos fragmentos e entre os ossos do carpo, além de identificar fratura em outros ossos. Nesse caso, necessita-se dos cortes nos planos axial, coronal e sagital (Figura 3). A TC está sempre indicada nos casos em que há dúvida quanto ao desvio dos fragmentos e também para determinar se a consolidação ocorreu, particularmente em pacientes com fratura cominutiva¹. A ressonância magnética auxilia na identificação de lesões condrais e dos ligamentos do carpo, sendo fundamental ao diagnóstico de necrose óssea (Figura 4) e à identificação de fraturas ocultas do polo proximal.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação das **fraturas** do escafoide pode levar em consideração a topografia desta, a direção do traço da fratura ou a presença ou não de estabilidade, além do tempo de sua existência. Ainda não existe uma classificação ideal, pois fatores como lesões concomitantes, necrose óssea e avaliação tridimensional do escafoide fraturado não são levados em consideração. Como exemplo, pode-se citar a fratura do polo proximal do escafoide associada à lesão do ligamento escafolunar, ou até mesmo a fratura da porção posterior do polo proximal com inclusão neste da origem da porção dorsal do ligamento escafolunar, que teria um prognóstico muito pior que o daquela do polo proximal anterior sem comprometimento da origem da porção dorsal desse ligamento. Na radiografia

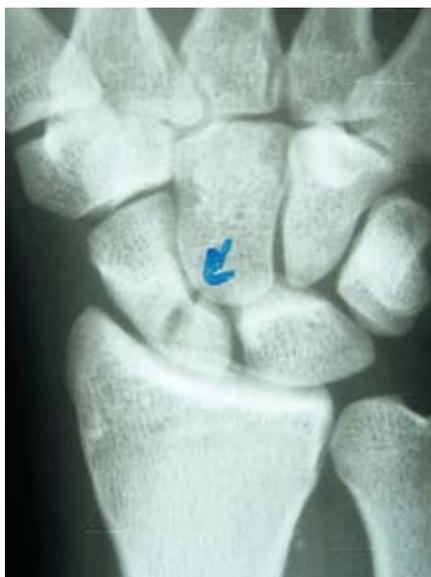


Figura 1. A - Radiografia em PA do punho de paciente que sofreu queda com o punho estendido não mostra sinais de fratura. **B** - Mesma incidência repetida após três semanas quando a fratura tornou-se evidente.

Figura 2. Radiografia do punho em PA com o punho estendido 45° e desvio ulnar de 20°. Nessa incidência, tem-se uma visão completa de polo do escafoide.



Figura 3. Corte sagital de TC do punho mostrando fratura linear do colo do escafoide.

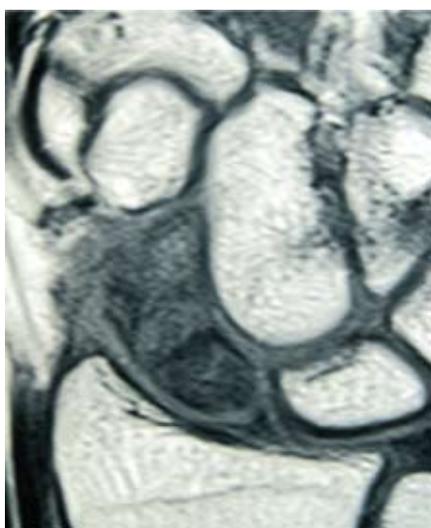


Figura 4. Corte coronal de TC do punho mostrando a pseudoartrose do escafoide e a viabilidade do fragmento proximal.

a maioria das fraturas do escafoide ocorre ao nível do colo (80%) e tem melhor prognóstico. Os fatores que pioram o prognóstico da **fratura** são obliquidade do traço, fragmentação óssea, translação e angulação dos fragmentos, localização do traço, lesões ligamentares associadas, fraturas associadas do punho, momento do diagnóstico e forma de tratamento. Diante de qualquer um desses fatores, indica-se o tratamento cirúrgico.

Tabela 1. Classificação das fraturas do escafoide, segundo a Mayo Clinic²

Estáveis
Desvio < 1 mm/alinhamento intercarpal normal/fraturas do polo distal
Instáveis
Desvio > 1 mm/Ângulo interescafoide > 1 mm/Cominuição ou perda óssea/ Fratura-luxação perilunar/DISI/ Fraturas do polo proximal

em AP é muito simples visualizar toda a face lunar do escafoide proximal (Figura 5), verificando-se a exata localização do traço da fratura (quando visível) ou da pseudoartrose e se inclui ou não a origem do ligamento escafolunar (porção palmar ou dorsal) no fragmento fraturário ou pseudoartrosico. A TC com cortes axiais facilita sobremaneira essa avaliação, e a

RM poderia mostrar traços de fratura não vistos na TC, além de diagnosticar lesões ligamentares associadas e possíveis fragmentos ósseos desvascularizados. Assim sendo, constata-se a ausência de uma classificação mais completa que inclua outras variáveis. De qualquer forma, as classificações mais usadas são a de Russe, Herbert e da Clínica Mayo (Tabela 1)². Felizmente,

TRATAMENTO CONSERVADOR

O tratamento das fraturas do polo distal é feito com gesso curto, incluindo o polegar, por quatro a seis semanas. As fraturas do colo podem ser tratadas com gesso longo, incluindo o polegar, por oito a 16 semanas, com o punho em posição neutra e incluindo todo o polegar, o tempo de imobilização poderá chegar a 16 semanas. É importante salientar que o gesso deve-

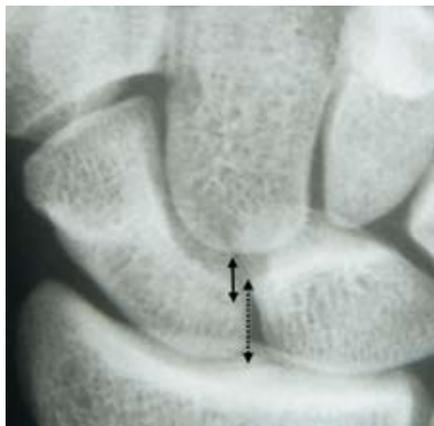


Figura 5. Na incidência em AP, é possível visualizar tridimensionalmente o polo proximal do escafoide, especialmente da face lunar deste. Pode-se avaliar a extensão da fratura, se acomete só a porção anterior (mais frequente), a posterior ou atravessa perpendicularmente todo o polo proximal sem atingir a interface escafolunar.

rá ser bem moldado ao nível do punho e palma da mão. Se após esse período não houver consolidação ou se mesmo com o auxílio da TC houver dúvidas quanto à consolidação da fratura, considera-se como retardo de consolidação e indica-se tratamento cirúrgico.

Apesar do tratamento adequado com gesso, as chances de pseudoartrose variam de 5% a 55%, dependendo do tipo de fratura. Outro problema é a dor e artrose secundárias à consolidação viciosa^{3,4}. Muitos dos pacientes preferem tratamento cirúrgico objetivando despendar menos tempo com o período prolongado de permanência com gesso¹.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico das fraturas do escafoide é tema de grande controvérsia, mas a cada dia tem se tornado mais popular entre os cirurgiões da mão. A cirurgia precoce das fraturas do escafoide é impulsionada pela melhoria constante dos meios de fixação, que, além de proporcionar estabilidade, permitem redução anatômica e menor tempo de imobilização, ou até mesmo movimentação imediata.

As principais indicações são as fraturas desviadas ou anguladas, a presença de instabilidade (lesões ligamentares associadas, como nas fraturas-luxações do carpo) (Figura 6), as fraturas cominutivas ou associadas a outras fraturas ao nível do punho e para os pacientes que não poderiam permanecer tanto tempo com a imobilização. Recomenda-se também que todas as fraturas do polo proximal devam ser fixadas, bem como aquelas envolvendo a metade proximal do escafoide. Relatos recentes de fixação imediata das fraturas do escafoide apontam para índice de consolidação de 100%⁵⁻⁷.

As fraturas instáveis, ou seja, aquelas que têm qualquer dos fatores de mau prognóstico já citados, deverão ser operadas (Tabela I). Para os pacientes que não puderem aderir ao tratamento conservador por qualquer causa, também será indicado o tratamento cirúrgico. Como mencionado anteriormente, não há espaço para o tratamento conservador nas fraturas do polo proximal, pois são consideradas fraturas instáveis e evoluem com pseudoartrose em 30% dos casos tratados conservadoramente^{4,5,8}. O índi-

ce de pseudoartrose chega a 55% para as fraturas desviadas mais que 1 mm e a 33% para as fraturas anguladas tratadas conservadoramente^{3,4}.

Para efeito conceitual, definem-se o retardo de consolidação como a falta de consolidação após quatro meses de tratamento e pseudoartrose, após seis meses de tratamento sem sucesso.

Para efeito didático, má adotada a classificação topográfica para estabelecer um protocolo para o tratamento cirúrgico.

Fraturas do polo proximal

Esta fratura é por definição instável, desviada e com limitada nutrição sanguínea para o fragmento proximal⁹. Devido ao fato de requerer tempo prolongado de imobilização, bem como ser muito difícil estabelecer critérios de consolidação por meio de radiografia ou TC, essa fratura deve ser fixada, embora se saiba que o procedimento cirúrgico coloque em risco a vascularização do osso. Esse risco é minimizado com o uso da fixação percutânea guiada por intensificador de imagens (Figura 7) ou monitorada por artroscopia. A abordagem aberta assegura redução e



Figura 6. Síndrome de Fenton. Abordagem posterior com osteossíntese rígida do capitato e escafoide.

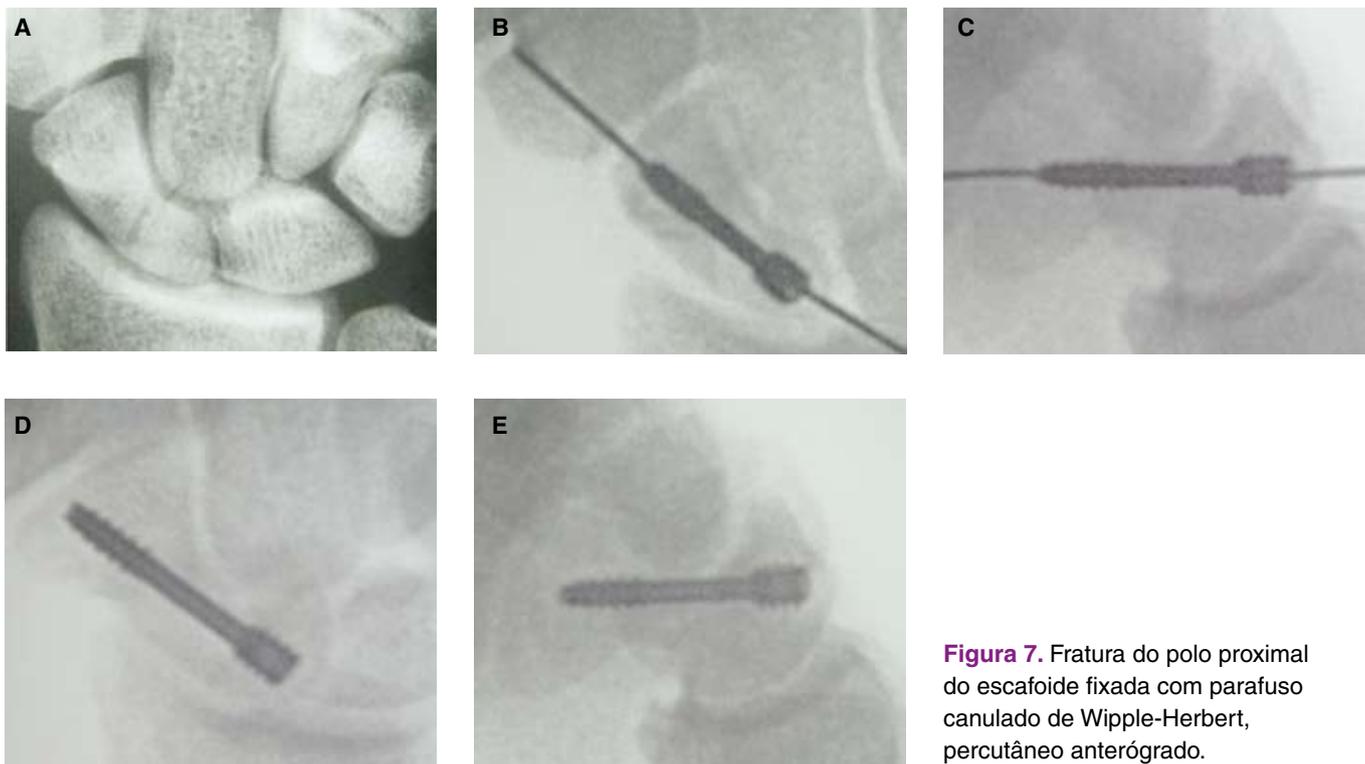


Figura 7. Fratura do polo proximal do escafoide fixada com parafuso canulado de Wipple-Herbert, percutâneo anterógrado.

fixação adequada do pequeno fragmento. Deve ser abordada pelo dorso do punho, onde a visualização da fratura é quase sempre possível. A fixação é feita de forma anterógrada e deve-se preferir o uso de parafusos autocompressivos canulados sem cabeça por proporcionarem maior estabilidade à osteossíntese. Caso comporte, o uso de dois parafusos proporcionará mais estabilidade, terá efeito antirrotacional no fragmento e aumentará a chance de consolidação. A fixação do polo proximal para o distal assegura maior resistência devido à capacidade de travar melhor o pequeno fragmento proximal⁵. A fixação retrógrada também pode ser usada, mas não permite um controle tão rigoroso da redução nem assegura a centralização do parafuso no fragmento proximal, que muitas vezes é menor que o comprimento da rosca das extremidades do parafuso. A mobilização deve ser retardada nesses casos. Para as fraturas do polo proximal com fragmento anterior é necessária flexão exagerada da radiocarpal para que o fragmento seja alcançado via anterógrada.

Fraturas do colo

As indicações cirúrgicas para esta fratura foram citadas anteriormente e a abordagem poderá ser palmar ou dorsal (Figura 8), sendo feita com um ou dois

parafusos (Figura 9), de acordo com a facilidade de cada profissional, e o método de escolha é o parafuso autocompressivo, de preferência dois parafusos canulados, sem cabeça, percutâneos, com monitoração artroscópica e fluoroscópica^{1,10,11}. Em pacientes com fratura do colo do escafoide não desviada, a escolha do tratamento é baseada na idade, dominância, tipo de tra-

balho e preferência do paciente. É de suma importância que o parafuso seja o mais longo e mais bem centrado possível no escafoide, pois assim promoverá maior rigidez à fixação. Trabalhos prospectivos^{12,13} e retrospectivos^{5,7,14-18} comprovam 100% de consolidação em fraturas fixadas percutaneamente com parafusos canulados. A compressão no foco promove a conso-



Figura 8. Fixações retrógrada e anterógrada das fraturas do colo do escafoide. Indicações conforme o texto.

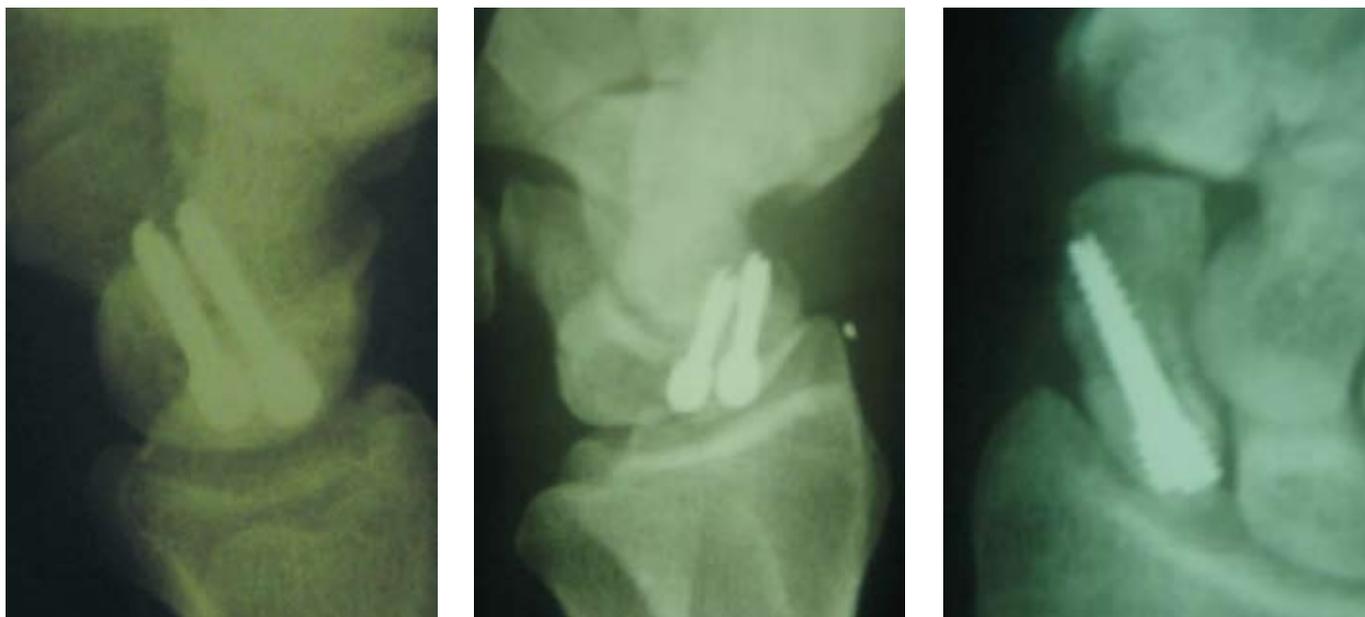


Figura 9. Fratura do polo proximal fixada com dois parafusos de Herbert.

lidação primária da fratura e aumenta a rigidez da osteossíntese. Se a fratura é desviada, pode-se tentar redução fechada e fixação percutânea. Em caso de não se conseguir redução, a fixação deve ser aberta. Em caso de cominuição, o enxerto ósseo pode ser colocado pelo trajeto do parafuso¹⁷. Outra vantagem da osteossíntese é a possibilidade de mobilização imediata do punho, com uso de *splint* removível^{5,12,18} e início de exercícios com carga axial. Isto é particularmente indicado às fraturas estáveis do colo rigidamente fixadas.

Fraturas do polo distal

Indica-se cirurgia quando o traço envolve a superfície articular distal (escafo-trapézio-trapezoide) ou mediocarpal do osso e haja desvio. Para os casos de indicação cirúrgica, a via de acesso dependerá da direção do traço da fratura.

RETARDO DE CONSOLIDAÇÃO

Um grande dilema no tratamento das fraturas do escafoide é o momento ideal para a abordagem cirúrgica daqueles casos cujo tratamento foi retardado devido à falta do diagnóstico ou quando o paciente não cooperou e retirou a imobilização antes do tempo previsto. O mesmo acontece para os casos em que o tratamento conservador não está dando certo, ou seja, mesmo com a conduta correta e apesar da adesão do paciente ao tratamento, o acompanhamento com

radiografias ou tomografia não assegura que a fratura consolidou. Até quanto tempo após o trauma valeria a pena iniciar o tratamento com gesso para os casos inicialmente não diagnosticados? Casos com menos de 15 dias, em que não exista nenhum fator de mau prognóstico que aponte para o tratamento cirúrgico, podem ser tratados com gesso. Casos não diagnosticados dentro dos primeiros 15 dias após o trauma que provocou a fratura devem ser operados, especialmente se esses pacientes sequer tiveram o punho imobilizado. A possibilidade de que esses casos evoluam para pseudoartrose é muito grande. A tolerância para os casos não diagnosticados em pacientes muito ativos ou com vida desportiva muito intensa é ainda menor e a indicação cirúrgica deve ser ainda mais precoce. O tempo decorrido é insuficiente para que alterações degenerativas se instalem no punho, também não existindo reabsorção óssea ou formações císticas na interface fraturária do escafoide. Tal fato permite abordar o retardo de consolidação sem a necessidade do uso de enxerto ósseo, ou seja, basta osteossíntese rígida com um ou dois parafusos sem se abordar o foco da fratura. Essa conduta também é adotada nos casos de pseudoartrose franca com até dois anos de evolução, em que não haja alterações degenerativas, necrose, absorção óssea, desvio dos fragmentos ou instabilidade carpal (Figura10).

PSEUDOARTROSE DO ESCAFOIDE

Considera-se pseudoartrose aquele caso cuja consolidação não se deu após seis meses da fratura. Comumente o paciente procura assistência relatando trauma no punho, edema e dor incapacitantes e, ao exame radiológico, encontra-se quadro típico de pseudoartrose, com traço de fratura facilmente visível, bordas lisas e, às vezes, até mesmo escleróticas, não sendo raro encontrar cistos ósseos ou sinais de artrose franca. Na maioria dos casos, o paciente se recorda de trauma prévio há alguns meses ou anos, com edema e dor no punho que regrediram espontaneamente com o tempo e, por isso, não procurou assistência médica. Um novo trauma, mesmo que banal, poderá levar o paciente ao médico e o exame radiológico revela pseudoartrose. Em mãos menos experientes, a pseudoartrose é diagnosticada como fratura e assim tratada, sem chances de consolidação. Muitas vezes a pseudoartrose é o resultado do tratamento conservador mal indicado ou mal conduzido, outras vezes surge como consequência da falta de cooperação do paciente, que danifica ou retira o gesso sem ordem médica.

A pseudoartrose do escafoide invariavelmente leva à artrose do punho com o passar dos anos^{19,20}, chegando a estar presente em 100% dos casos com o passar do tempo²¹ e, por esse motivo, é de tratamento cirúrgico, mesmo que o paciente esteja

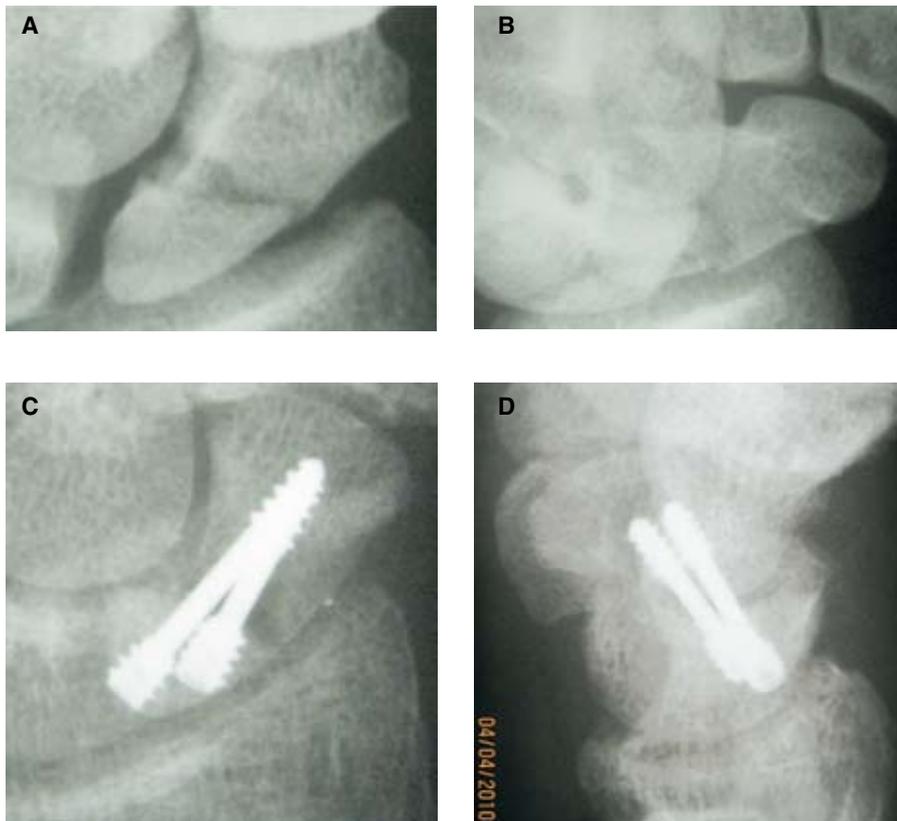


Figura 10. A - Retardo de consolidação por falta de tratamento. Fratura cominutiva e desviada, operada após seis meses do trauma. Após quatro meses da cirurgia, a pseudoartrose estava consolidada, sem comprometimento do comprimento do escafoide ou alinhamento dos ossos do carpo.

assintomático e o diagnóstico tenha sido casual. Isso é particularmente verdade a pacientes jovens, com vida esportiva ou profissional muito ativa, aos quais o contínuo estresse ou trauma repetido sobre o punho acelera a progressão das alterações degenerativas. O estágio final das altera-

ções degenerativas é o colapso avançado do carpo secundário à pseudoartrose do escafoide (*SNAC wrist*)^{22,23} (Figura 11). A pseudoartrose do escafoide, de forma semelhante ao que ocorre na lesão do ligamento escafolunar, cria uma interrupção na continuidade de toda a fileira proximal



Figura 11: Radiografia do punho em AP e perfil, mostrando colapso avançado com artrose rádio e mediocarpal (SNAC estágio 3).

do carpo, deixando o segmento intercalar (semilunar) à mercê da ação do piramidal, levando o conjunto fragmento proximal-semilunar-piramidal a uma posição de extensão (DISI). A instabilidade intercalar (DISI) e a incongruência articular radioescafoide gerada a partir da pseudoartrose levarão à artrose do punho, que se iniciará pela borda radial (estágio I), posteriormente se estendendo a toda a fossa do escafoide (estágio II) e mais adiante à articulação mediocarpal (estágio III)²³. Nos casos muito avançados, há panartrose do punho e as possibilidades terapêuticas são restritas. Portanto, a proposta de tratamento para a pseudoartrose do escafoide depende da existência ou não das alterações degenerativas e em qual estágio se encontram, bem como da existência de necrose óssea e instabilidade. O tratamento não terá efeito caso consiga a consolidação da pseudoartrose num punho com artrose. Portanto, no SNAC estágios 1 e 2, o planejamento deve visar ao tratamento da artrose, o que restringe as opções de tratamento da patologia original (Tabela 2).

CLASSIFICAÇÃO

Não existe até o momento uma classificação ideal para a pseudoartrose do escafoide. A classificação de Herbert (a mais usada) é incompleta, pois além de misturar fratura com pseudoartrose, ainda cita apenas o retardo de consolidação (tipo C) e a pseudoartrose franca (tipo D) com os subtipos união fibrosa (D1) e pseudoartrose verdadeira (D2). Essa classificação não leva em consideração vários fatores prognósticos, como instabilidade (colapso do escafoide), necrose do fragmento proximal, presença de artrose ou topografia da lesão (se abrangendo todo o polo proximal ou a porção anterior ou posterior deste). Deve-se propor, então, uma classificação mais abrangente para a pseudoartrose do escafoide (Tabela 2).

Segundo essa classificação, as pseudoartroses do polo distal serão categorizadas como tipo 1, do colo tipo 2 e do polo proximal do tipo 3. As pseudoartroses sem fatores complicadores serão classificadas apenas com os números 1, 2 e 3, conforme acometam o polo distal, colo ou polo proximal respectivamente. Aquelas que forem acompanhadas por instabilidade terão a letra *i*, por necrose, a letra *n*, e por artrose, a letra *a*. No caso de pseudoartrose do polo distal com DISI e artrose, seria,

Tabela 2. Classificação das pseudoartroses do escafoide baseada na topografia, instabilidade, necrose e artrose associadas

Pseudoartrose do escafoide	Tipo	Instabilidade	Necrose	Artrose
Distal	1	1 i	1 n	1 a
Colo	2	2 i	2 n	2 a
Proximal	3A*	3A i?	3A n	3A a?
	3B*	3B i?	3B n	3B a?

? Considerando que todas as pseudoartroses do polo proximal compreendem um fragmento necrótico, estes subtipos seriam obrigatoriamente acompanhados pela letra n.

então, classificada como tipo **1ia**, outra do colo com necrose, mas sem instabilidade ou artrose, seria classificada como sendo do tipo **2n**. Assim, a pseudoartrose de melhor prognóstico seria a do tipo 1 e a de pior prognóstico, a do tipo **3ina**.

Quando se diz que as pseudoartroses do polo proximal com fragmento inferior a um quinto do tamanho do osso podem ser tratadas com a ressecção desse fragmento, arrisca-se estar ressecando um pequeno fragmento (menos que um quinto) onde está inserida a porção dorsal do ligamento escafolunar, comprometendo de forma irreversível a estabilidade do carpo, o que não ocorreria se o fragmento fosse palmar, incluindo nele apenas o ligamento escafolunar anterior. Com base nisso, recomenda-se a divisão do tipo 3 em **A** e **B**, e o tipo **A** incluiria a pseudoartrose de todo o polo proximal ou apenas a sua porção anterior e o tipo **B**, apenas a porção posterior do polo proximal. Qual seria, então, a diferença prognóstica entre a pseudoartrose **3A** e a pseudoartrose **3B**? No tipo **3A**, caso o fragmento seja apenas anterior, sua ressecção é permitida; caso seja de todo o polo proximal, a consolidação será possível com o uso de enxerto ósseo vascularizado do rádio distal por via anterior ou posterior. No tipo **3B** com fragmento menor que um quinto, não se pode ressecar o fragmento, que não é acessível por via anterior, visto que o fragmento é da porção posterior do polo proximal. Seria necessário um enxerto ósseo vascularizado para esse fragmento que é todo coberto por cartilagem, o que seria praticamente impossível de se realizar, pois o pedículo do enxerto vascularizado ficaria interposto no espaço radioescafoide, especialmente com a extensão do punho. Esse é um dos motivos pelos quais as **fraturas** do polo proximal devem ser

tratadas cirurgicamente, pois diante de tal possibilidade (**3B ina**), uma cirurgia de salvamento (artrodeses, carpectomia ou quatro cantos) seria muito provável, visto a pequena possibilidade de um enxerto vascularizado posterior dar bom resultado. Afortunadamente, fratura e pseudoartrose apenas da porção dorsal do polo proximal são muito raras. As chances de consolidação de uma **fratura** da porção dorsal do polo proximal com osteossíntese imediata seriam maiores, mesmo com a possibilidade de se tratar de um fragmento com a vascularização comprometida. Deve-se ter atenção redobrada às fraturas da porção anterior do polo proximal (frequentes), associadas (raro) à lesão da porção dorsal do ligamento escafolunar. Nesses casos, o reparo do ligamento é de crucial importância. Uma dica importante para saber se há comprometimento da porção dorsal do ligamento EL é a presença de DISI associada à pseudoartrose do polo proximal anterior. Portanto, as lesões de pior prognóstico são aquelas em que há pseudoartrose do polo proximal, com necrose, DISI por lesão do ligamento escafolunar e artrose.

É importante salientar, que o diagnóstico de instabilidade como consequência do colapso e angulação do escafoide é feito baseado nas relações do ângulo lateral intraescafoide²⁴ e dos ângulos rádio e intercarpal, em radiografias padronizadas para tais estudos (AP e perfil absolutos do punho), bem como pelo índice largura-comprimento do escafoide no corte sagital do escafoide na TC^{25,26}. Deve-se suspeitar de diagnóstico de necrose óssea quando houver esclerose do polo proximal, sendo **confirmado** somente com RM ou no peroperatório. Quase sempre há perda do suprimento sanguíneo nas pseudoartroses do polo proximal do escafoide²⁷. Ausência

de sinal na medular do fragmento proximal em T1 indica necrose^{28,29}. Já a artrose será classificada com base nas radiografias em AP e perfil. Seguiu-se a classificação de Watson^{22,30} modificada para o estagiamento da artrose consequente pseudoartrose do escafoide (SNAC)²³.

Todo caso de pseudoartrose do escafoide em que haja colapso ou instabilidade carpal (DISI) necessita de enxerto ósseo, o qual deverá ser vascularizado quando houver necrose do polo proximal. Para os casos de artrose avançada, SNAC 2 ou 3, o tratamento da pseudoartrose deixa de ser prioritário. Neles, o objetivo do tratamento somente será alcançado com cirurgias de salvamento ou com a artrodesse do punho.

Os métodos mais utilizados para tratar a pseudoartrose do escafoide são osteossíntese, enxerto ósseo, enxerto ósseo vascularizado, sinostose fibrosa, ressecção do polo distal, artrodesse escafolunar com enxerto, denervação do punho, carpectomia da fileira proximal, artrodesse dos quatro cantos com ressecção do escafoide, artrodesse mediocarpal, artrodesse radioescafoide, substituição protética e artrodesse do punho. A opção do tratamento é determinada pelo aspecto radiológico/TC/RM da pseudoartrose e do punho, o que obriga a realizar exames de qualidade. A TC permite avaliar com precisão o ângulo intraescafoide, a translação entre os fragmentos e o ângulo capitato-lunar⁶. A RM é ideal para avaliar a vascularização do osso e possíveis lesões ligamentares associadas, mas deve-se lembrar que em muitos casos a alteração de sinal é temporária por se tratar de isquemia transitória

TRATAMENTO

Procedimentos reconstrutivos

O procedimento de Russe ainda tem grande valor, sendo indicado a casos em que não exista colapso do escafoide nem necrose do polo proximal. Consiste na abordagem palmar e colocação de enxerto corticoesponjoso da crista ílica em loja escavada em ambos os fragmentos. Sua desvantagem é o tempo prolongado de imobilização. A fixação com um ou dois fios de Kirschner proporciona estabilidade, aumenta a possibilidade de consolidação e diminui o tempo de imobilização. O enxerto em cruz de malta, retirado da crista ílica, também é uma boa opção aos

casos de colapso mediocarpal em que não haja necrose do polo proximal.

Para os casos em que há colapso com alteração do ângulo intraescafoide, recomendam-se interposição de enxerto corticoesponjoso em cunha da crista ilíaca e fixação com parafuso autocompressivo retrógrado^{31,32,33}. Indica-se essa técnica às pseudoartroses do escafoide, em que há aumento do ângulo intraescafoide com consequente colapso anterior e DISI. Pelo acesso de Russe, aborda-se a pseudoartrose e, após a retirada do tecido fibroso e revivamento das bordas e curetagem dos cistos, corrige-se o ângulo intraescafoide e insere-se na falha óssea criada anteriormente, enxerto em cunha, retirado da crista ilíaca. O enxerto é, então, fixado e comprimido entre os fragmentos com parafuso de Herbert retrógrado (Figura 12). Contraindica-se essa técnica aos casos em que haja necrose óssea, o que pode ser facilmente verificado no peroperatório. Para as pseudoartroses com até dois anos de evolução, em que não há alterações císticas, necrose do polo proximal, colapso do escafoide (DISI) ou artrose, uma boa opção é o uso de osteossíntese com um ou dois parafusos, sem enxerto ósseo (Figura10).

O enxerto ósseo vascularizado³⁴⁻³⁶ (Figura 13) está sempre indicado nos casos em que houver necrose óssea do polo proximal ou naqueles cujo tratamento

cirúrgico não obteve sucesso, mas ainda há possibilidade de consolidação. Trata-se de um procedimento que exige maior habilidade do cirurgião e profundo conhecimento do suprimento sanguíneo ósseo do rádio distal. A artéria suprarretinacular intercompartimental 1-2 (ASRIC1/2)³⁴ é a preferida para o levantamento do enxerto ósseo vascularizado, embora outras possibilidades também sejam possíveis (Figura14). O enxerto que está localizado na face dorsorradial do punho pode ser levado à face anterior, passando-o sob os tendões do APL e EPB, até alcançar o sítio da pseudoartrose pelo acesso anterior de Russe. O enxerto levantado da face anterior do rádio³⁶ também pode ser usado, mas além de exigir dissecação mais ampla, não proporciona um suporte ósseo tão robusto para os casos que exijam alongamento anterior do escafoide. A fixação do enxerto pode ser feita com fios de Kirschner ou parafuso de Herbert. Tal parafuso pode comprometer a integridade do frágil enxerto vascularizado, mas proporciona índice maior de consolidação que nos casos fixados com fios de Kirschner³⁷. Deve-se usar imobilização com gesso longo até a completa consolidação da pseudoartrose, que será constatada por radiografias e também por TC. Deve-se ressaltar que as pseudoartroses com necrose óssea necessitam de tempo muito mais prolongado

para se consolidarem. Se as radiografias e a TC não forem suficientes para constatar a consolidação, a RM será útil para comprovar não só a consolidação, mas também para mostrar sinais de revascularização do polo proximal. Caso a evolução não seja satisfatória, deve-se preparar o paciente para reintervenção com enxerto vascularizado levantado de outro sítio.

Cirurgias de salvamento

Os procedimentos de salvamento serão reservados aos casos em que todas as possibilidades para reconstrução do escafoide com pseudoartrose foram esgotadas ou aos casos com artrose avançada (SNAC 2 e 3).

A cirurgia de Bentzon consiste em interpor cápsula articular no foco da pseudoartrose para torná-la livre de dor. Não impede a progressão da artrose nem evita o colapso carpal.

A artrodese radioescafoide alivia a dor, mas restringe a amplitude de movimento, além de não impedir a progressão da artrose, pelo contrário, acelerando sua progressão na mediocarpal. Isso se deve ao bloqueio da mediocarpal pelo polo distal do escafoide estático. Esse problema é facilmente resolvido pela ressecção do polo distal do escafoide desbloqueando a mediocarpal e evitando o impacto, levando à melhora da ADM e impedindo a progressão da artrose.



Figura 12: Osteossíntese de pseudoartrose do colo do escafoide com interposição de enxerto corticoesponjoso em cunha e fixação com parafuso de Herbert retrógrado.

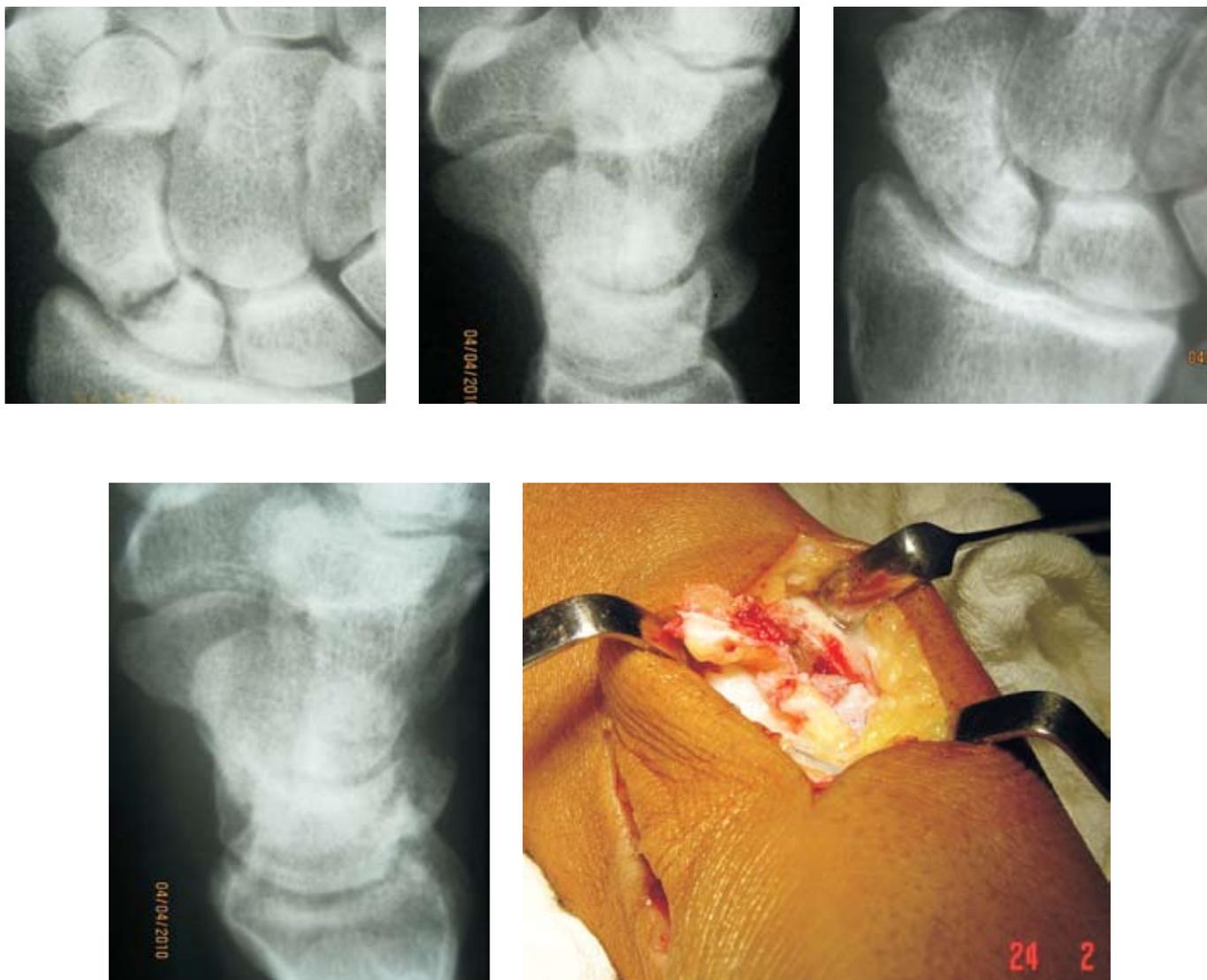


Figura 13. Pseudoartrose do polo proximal do escafoide com necrose óssea e sem instabilidade ou artrose tratada com enxerto ósseo vascularizado do rádio distal (ASRIC1/2) colocado por via anterior.

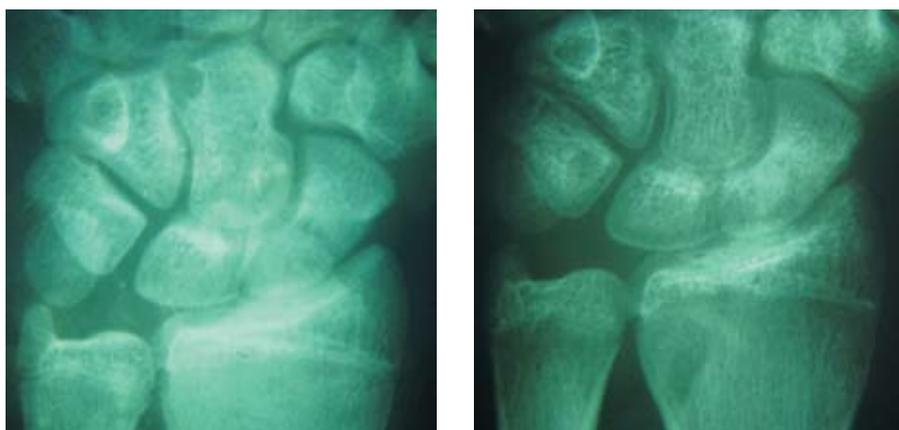


Figura 14. Pseudoartrose do polo proximal tratada com enxerto ósseo vascularizado baseado na artéria compartimental 4/5 e colocado por via posterior.

A ressecção do polo distal do escafoide deve ter sua indicação restrita aos pacientes com baixa demanda física e que têm a borda radial do punho acometida por artrose (SNAC 1), em que procedimentos prévios tenham falhado em conseguir a consolidação e o polo distal do escafoide mostre-se radiologicamente sem condições de aceitar novo procedimento reconstrutivo. É um procedimento pouco invasivo, quando realizado por artroscopia, e requer tempo mínimo de imobilização. Com frequência, os pacientes desenvolvem DISI e a artrose pode advir futuramente (Figura 15).

Indica-se ressecção da fileira proximal aos casos em que não exista artrose me-



Figura 15. Ressecção do polo distal do escafoide por via artroscópica em paciente portador de pseudoartrose do polo proximal com necrose e SNAC 1, em que tratamentos prévios não surtiram efeito.

diocarpal (cabeça do capitato com boa cobertura cartilaginosa) e a fossa do semilunar também não esteja comprometida, como geralmente ocorre, até o estágio SNAC 2 (Figura 16). Deve-se evitá-la em pacientes jovens, devido à perda de ADM e da força.

A artrodese dos quatro cantos com ressecção do escafoide também é indicada a casos de colapso avançado (SNAC 2 e 3), ou àqueles em que a tentativa de reconstrução do escafoide tenha falhado e as alternativas para o tratamento sejam limitadas (Figura 17). Trata-se de um procedimento que também leva à restrição da ADM e da força.

A denervação do punho está indicada nos casos de artrose ou pan-artrose do punho, em que ainda exista ADM ativa igual ou superior a 60° e o paciente não concorda com a artrodese. É muito importante frisar que toda denervação tem de ser precedida do teste para denervação, feito com quantidade mínima de anestésico (0,5 ml) para cada um dos pontos a serem



Figura 16. Carpectomia da fileira proximal realizada por artroscopia. Observe o bom aspecto radiológico da fossa do semilunar e da cabeça do capitato.

denervados. Na artrose restrita à borda radial do punho, denervam-se apenas os seis primeiros pontos e, para a panartrose do punho, deverão ser denervados todos os dez pontos. Esse procedimento proporciona resultados muito bons nos casos de artrose pós-fratura do rádio distal, mas nem tão promissores com a artrose do punho por pseudoartrose do escafoide. Em ambos os casos, alivia a dor, mesmo que parcialmente, mas não impede nem acelera a progressão da artrose.

A artrodese é a última alternativa para o tratamento das patologias do punho, em que todas as outras opções de tratamento tenham falhado. Esse é um assunto que deve ser tratado com todo o cuidado com o paciente, visto sua irreversibilidade, especialmente se este é portador de patologias do membro superior contralateral ou do ombro ou cotovelo ipsilateral. Alivia por completo a dor e recupera a força. A posição da artrodese deve ser cuidadosamente discutida com o paciente, levando-se em conta o lado dominante, a profissão, o sexo, a idade e estado funcional do punho contralateral. Trata-se de procedimento extremamente seguro, apesar de limitante. É uma ótima opção para pacientes braçais, em que o tratamento prévio não evolui bem.

Para as pseudoartroses do subtipo 3A (fragmento anterior ou todo o polo proximal), o enxerto ósseo vascularizado seria colocado anteriormente e, para aquelas do subtipo 3B, este seria colocado posteriormente. Como descrito anteriormente, o enxerto é levantado com base na artéria suprarretinacular intercompartimental 1/2 e levado à face palmar sob os tendões EPB e APL. Para as pseudoartroses com até dois anos de evolução, que não tenham colapso do escafoide, necrose do fragmento proximal nem artrose ou cistos, indica-se osteossíntese com um ou dois parafusos anterógrados ou retrógrados, dependendo da localização do traço (Figura 10).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O diagnóstico e tratamento das fraturas e das pseudoartroses do escafoide continuam sendo um desafio aos cirurgiões da mão. O bom resultado do tratamento depende diretamente do diagnóstico precoce e da escolha correta para cada caso em particular (Tabela 3). Recomenda-se osteossíntese as fraturas do polo proximal e as fraturas do colo que apresentam instabi-

Tabela 3. Sugestões do autor para tratamento da pseudoartrose do escafoide com base na classificação proposta

Tipo de pseudoartrose do escafoide	Tratamento proposto
Tipo 1	Osteossíntese com parafuso retrógrado
Tipo 2	Osteossíntese com parafuso (1 ou 2) anterógrado ou retrógrado
Tipo 3a*	Enxerto ósseo vascularizado anterior e osteossíntese com fio de Kirschner ou parafuso anterógrado
Tipo 3b*	Enxerto ósseo vascularizado posterior e osteossíntese com fio de Kirschner ou parafuso anterógrado
Tipo 1i	Enxerto ósseo em cunha anterior e osteossíntese com parafuso retrógrado
Tipo 1n	Enxerto ósseo vascularizado anterior ou posterior e fixação com fio de Kirschner
Tipo 1a	SNAC I: enxerto ósseo em cunha e osteossíntese com parafuso retrógrado com estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento
Tipo 1in	Enxerto ósseo vascularizado anterior e fixação com fio de Kirschner ou parafuso
Tipo 1ia	SNAC I: enxerto ósseo em cunha e osteossíntese com parafuso retrógrado com estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento
Tipo 1na	SNAC I: enxerto ósseo vascularizado anterior e fixação com fio de Kirschner ou parafuso retrógrado e estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento
Tipo 1ina	SNAC I: enxerto ósseo vascularizado anterior e fixação com fio de Kirschner ou parafuso retrógrado e estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento
Tipo 2i	Enxerto ósseo em cunha anterior e osteossíntese com parafuso retrógrado
Tipo 2n	Enxerto ósseo vascularizado anterior ou posterior e fixação com fio de Kirschner
Tipo 2a	SNAC I: enxerto ósseo em cunha e osteossíntese com parafuso retrógrado com estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento
Tipo 2in	Enxerto ósseo vascularizado anterior e fixação com fio de Kirschner ou parafuso
Tipo 2ia	SNAC I: enxerto ósseo em cunha e osteossíntese com parafuso retrógrado com estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento
Tipo 2na	SNAC I: enxerto ósseo vascularizado anterior e fixação com fio de Kirschner ou parafuso e estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento
Tipo 2ina	SNAC I: enxerto ósseo vascularizado anterior e fixação com fio de Kirschner ou parafuso retrógrado e estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento
Tipo 3n*	Enxerto ósseo vascularizado anterior (3a) ou posterior (3b) e fixação com fio de Kirschner
Tipo 3in*	Enxerto ósseo vascularizado anterior (3a) ou posterior (3b) e fixação com fio de Kirschner
Tipo 3na*	SNAC I: enxerto ósseo vascularizado anterior (3a) ou posterior (3b) e fixação com fio de Kirschner e estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento
Tipo 3ina*	SNAC I: enxerto ósseo vascularizado anterior (3a) ou posterior (3b) e fixação com fio de Kirschner e estiloidectomia SNAC II: cirurgia de salvamento SNAC III: cirurgia de salvamento

*Todas as pseudoartroses do polo proximal são consideradas como tendo o fragmento necrótico.

lidade (desvio, cominuição, DISI, angulação, lesões ligamentares associadas) ou aos pacientes com necessidades especiais. As pseudoartroses sempre exigem tratamento cirúrgico, que varia de osteossíntese sem enxerto para os casos sem necrose, instabilidade (colapso) ou artrose, até osteossíntese com enxerto, que será vascularizado nos casos de necrose do polo proximal. Para os casos associados à artrose avançada (SNAC 2 e 3), recomendam-se procedimentos de salvamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Gutow AP. Percutaneous fixation of scaphoid fractures. *JAAOS* 2007;15:474-85.
- Cooney WP III. Scaphoid fractures: current treatments and techniques. *Instr Course Lect* 2003;52:197-208.
- Amadio PC, Berquist TH, Smith DK, Ilstrup DM, Cooney WP III, Linscheid RL. Scaphoid malunion. *J Hand Surg [Am]* 1989;14:679-87.
- Weber ER. Biomechanical implications of scaphoid waist fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1980;149:83-9.
- Slade JF III, Gutow AP, Geissler WR. Percutaneous fixation of scaphoid fractures via an arthroscopically assisted dorsal approach. *J Bone Joint Surg [Am]* 2002;84(suppl 2):21-36.
- Inoue G, Shionoya K. Herbert screw fixation by limited access for acute fracture of the scaphoid. *J Bone Joint Surg [Br]* 1997;79:418-21.
- Yip HS, Wu WC, Chang RY, So TY. Percutaneous cannulated screw fixation of acute scaphoid waist fracture. *J Hand Surg [Br]* 2002;27:42-6.
- Clay NR, Dias JJ, Costigan PS, Greg PJ, Barton NJ. Need the thumb be immobilised in scaphoid fractures? A randomized prospective trial. *J Bone Joint Surg [Br]* 1991;73:828-32.
- Lohmann H, Buck-Gramcko D. Alternatives operationsverfahren bei Kahnbeinpsseudarthrose mit kleinem proximalem Fragment. *Hand- Mikro- Plast chir.* 1987;19:299-301.
- Whipple TL. Stabilization of the fractured scaphoid under arthroscopic control. *Orthop Clin North Am* 1995;26:749-54.
- Slade JF III, Grauer NJ, Mahoney JD. Arthroscopic reduction and percutaneous fixation of scaphoid fractures with a novel dorsal technique. *Orthop Clin North Am* 2001;32:247-61.
- Bond CD, Shin AY, McBride MT, Dao KD. Percutaneous screw fixation or cast immobilization for nondisplaced scaphoid fractures. *J Bone Joint Surg [Am]* 2001;83:483-8.
- Adolfsson L, Lindau T, Arner M. Akutrak screw fixation versus cast immobilization for undisplaced scaphoid waist fractures. *J Hand Surg [Br]* 2001;26:192-5.
- Strelly R. Percutaneous screwing of the navicular bone of the hand with a compression drill screw (a new method). *Zentralbl Chir* 1970;95:1060-78.
- Slade JF, Geissler WB, Gutow AP, Merrell GA. Percutaneous internal fixation of selected scaphoid nonunions with an arthroscopically assisted dorsal approach. *J Bone Joint Surg [Am]* 2003;85(suppl 4):20-32.
- Ledoux P, Chahidi N, Moermans JP, Kinnen L. Percutaneous Herbert screw osteosynthesis of the scaphoid bone. *Acta Orthop Belg* 1995;61:43-7.
- Wosazek GE, Moser KD. Percutaneous screw fixation for fractures of the scaphoid. *J Bone Joint Surg [Br]* 1991;73:138-42.
- Haddad FS, GodDard NJ. Acute percutaneous scaphoid fixation: a pilot study. *J Bone Joint Surg [Br]* 1998;80:95-9.
- Kerluke L, Mac Cabe SJ. Nonunion of the scaphoid: a critical analysis of recent natural history studies. *J Hand Surg [Am]* 1993;18:1-3.
- Ruby LK, Stinson J, Belsky MR. The natural history of the scaphoid nonunion: a review of fifty-five cases. *J Bone Joint Surg [Am]* 1985;67:428-32.
- Mack GR, Bosse MJ, Gelberman RH, Yu E. The natural history of the scaphoid nonunion. *J Bone Joint Surg [Am]* 1984;66:504-9.
- Vender MI, Watson HK, Wiener BD, Black DM. Degenerative change in symptomatic scaphoid nonunion. *J Hand Surg* 1987; 12A:514-9.
- Krakauer JD, Bishop AT, Cooney WP. Surgical treatment of scapholunate advanced collapse. *J Hand Surg* 1994;19A:751-9.
- Amadio PC, Berquist TH, Smith DK, Ilstrup DM, Cooney WP III, Linscheid RL. Scaphoid malunion. *J Hand Surg [Am]* 1989;14:679-87.
- Bain GI, Bennett JD, MacDermid JC, Slethaug GP, Richards RS, Roth JH. Measurement of scaphoid humpback deformity using longitudinal computed tomography: intra and interobserver variability using various measurement techniques. *J Hand Surg [Am]* 1998;23:76-81.
- Trumble TE, Gilbert M, Murray MW, Smith J, Rafiqah G, McCallister WV. Displaced scaphoid fractures treated with open reduction and internal fixation with a cannulated screw. *J Bone Joint Surg [Am]* 2000;82:633-41.
- Waitayawinyu T, McCallister WV, Nemechek NM, Trumble TE. Scaphoid nonunion. *JAAOS* 2007;15:308-20.
- Perlik PC, Guilford WB. Magnetic resonance imaging to assess vascularity of scaphoid nonunions. *J Hand Surg [Am]* 1991;16:479-84.
- Sakuma M, Nakamura R, Imaeda T. Analysis of proximal fragment sclerosis and surgical of scaphoid nonunion by magnetic resonance imaging. *J Hand Surg [Br]* 1995;20:201-5.
- Watson HK, Ballet FL. The SLAC wrist: scapholunate advanced collapse pattern of degenerative arthritis. *J Hand Surg [Am]* 1984;9:358-65.
- Cooney WP, Linscheid RL, Dobyns JH, Wood MB. Scaphoid nonunion: role of anterior interpositional bone grafts. *J Hand Surg [Am]* 1988;13:635-50.
- Fernandez DL. Anterior bone grafting and conventional lag screw fixation to treat scaphoid nonunions. *J Hand Surg [Am]* 1990;15:140-7.
- Nakamura R, Imaeda T, Tsuge S, Watanabe K. Scaphoid nonunion with DISI deformity: a survey of clinical cases with special reference to ligamentous injury. *J Hand Surg [Br]* 1991;16:156-61.
- Zaidenberg C, Siebert JW, Angrigiani C. A new vascularized bone graft for scaphoid nonunion. *J Hand Surg [Am]* 1991;16:474-8.
- Sheetz KK, Bishop AT, Berger RA. The arterial blood supply of the distal radius and ulna and its potential use in vascularized pedicled bone grafts. *J Hand Surg [Am]* 1995;20:902-14.
- Mathoulin C, Haerle M. Vascularized bone graft from the palmar carpal artery for treatment of scaphoid nonunion. *J Hand Surg [Br]* 1998;23:318-23.
- Chang MA, Bishop AT, Moran SL, Shin AY. The outcomes and complications of 1/2 intercompartmental supraretinacular artery pedicled vascularized bone grafting of scaphoid nonunions. *J Hand Surg [Am]* 2006;31:387-96.
- Wilhelm A. Zur Innervation der Gelenke der oberen Extremität. *Zschr Anat Entur* 1958;120:331-71.
- Buck-Gramcko D. Denervations of the wrist joint. *J Hand Surg [Am]* 1977;2:54-61.
- Geldmacher J, Legal HR, Brug E. Results of denervation of the wrist and wrist joint by Wilhelm's method. *Hand* 1972;4:57-9.

Instabilidade anterior traumática do ombro: uma abordagem prática do diagnóstico e do tratamento

RONALDO PERCOPI DE ANDRADE

Ortopedista, cirurgião do Ombro e Cotovelo do Hospital Madre Teresa de Belo Horizonte

Correspondência para:

Ronaldo Percopi de Andrade

Av. Bernardo Monteiro, 1440

CEP 30150281

Belo Horizonte MG

e-mail: percopi@yahoo.com.br

RESUMO

A instabilidade anterior traumática do ombro é uma entidade complexa. A cinemática dessa articulação faz com que seja potencialmente instável. Das grandes articulações o ombro é a que mais frequentemente luxa e uma complicação frequente é a sua recorrência. A imobilização convencional em rotação interna não modifica a história natural da luxação, mas parece que a imobilização em rotação externa pode auxiliar na diminuição da recorrência. O tratamento após a redução na população geral é conservador. Em atletas jovens de contato que usam o membro em abdução/rotação externa, há tendência ao tratamento cirúrgico primário. A artroscopia trouxe avanços no tratamento da instabilidade, mas os critérios para a sua indicação estão bem estabelecidos e, em determinadas situações, a reconstrução aberta continua sendo o método de escolha.

INTRODUÇÃO

O ombro, dentre as grandes articulações, é o que mais frequentemente se luxa, com incidência aproximada de 1,7% em todas as faixas etárias, e sua principal complicação é a recorrência: a isso se denomina instabilidade glenoumeral, a qual pode variar de uma luxação franca a episódios de subluxação ou até sintomas sutis de apreensão, fraqueza ou apenas dor¹.

Uma melhor compreensão da biomecânica do ombro, da patologia e diagnóstico da instabilidade, como também dos métodos de imagem, levou a um grande avanço nas técnicas de tratamento, focando a restauração da anatomia, não criando barreiras para o movimento fisiológico como praticado no passado.

Apesar de se apresentar em qualquer faixa etária, sua maior prevalência ocorre na fase de adulto jovem, associada a ati-

vidades físicas, o que acaba gerando um importante transtorno da funcionalidade.

FISIOPATOLOGIA

A articulação glenoumeral é minimamente contida para permitir uma grande amplitude de movimentos. A estabilidade é mantida mediante uma complexa cinemática que pode ser descrita como um balanço entre mobilidade e estabilidade, que depende de uma interação entre uma anatomia óssea potencialmente instável, restritores estáticos compostos pelo labrum glenoidal, cápsula articular e ligamentos, associados à ação muscular dinâmica comandada principalmente pelos músculos do manguito rotador (Figura 1)³.

Os restritores estáticos começam pela instável articulação entre o úmero proximal e a glenoide, já que a cabeça do úmero tem uma superfície desproporcionalmente maior que a glenoide, que é uma concavidade rasa com pequeno raio de curvatura. O ângulo cervicodiafisário do úmero é, em média, 135° e a retroversão da cabeça é de 30° . Na maioria dos indivíduos, a glenoide é retrovertida em 7° e tem inclinação superior de 5° . Quando o braço está aduzido, a escápula está inclinada 30° em relação à caixa torácica⁴.

O labrum glenoidal funciona como uma extensão da superfície articular da glenoide, aumentando sua largura e profundidade e fornecendo uma âncora para a origem das estruturas ligamentares, facilitando com isso o mecanismo concavidade-compressão quando a cabeça do úmero é comprimida na glenoide durante a ação dos músculos do manguito rotador. Em todo arco de rotação, apenas 25% a 30% da cabeça do úmero se mantém em contato com a glenoide e, por essa razão, a integridade do labrum é um fator crítico para a estabilidade da articulação⁵.

A lesão do labrum glenoidal que corresponde à sua dissociação, com os ligamentos glenoumerais médio e inferior da borda anterior da glenoide é chamada de lesão de Bankart. Isso resulta numa diminuição de 50% da profundidade da glenoide, como também diminui em 20% a força de translação necessária para uma luxação⁶.

A lesão de Bankart pode ocorrer isoladamente ou em concomitância com uma fratura ou erosão da borda anterior da glenoide. A lesão de Bankart não deve

ser confundida com variações anatómicas conhecidas como complexo de Buford e orifícios sublabrais (Figura 2)⁷.

A estabilidade glenoumeral também depende de fatores físico-químicos que são o volume articular limitado e a pressão intrarticular negativa que limitam a translação articular. Em razão da alta pressão osmótica nos tecidos intersticiais, há aproximação das estruturas ósseas, diminuindo os espaços mortos. Em adição, as forças viscoelásticas e hidrodinâmicas no fluido sinovial criam um sistema de adesão-coesão entre a cabeça umeral e glenoide que permite translação, mas restringe sua separação⁸.

Os ligamentos glenoumerais primariamente estabilizam a articulação nos extremos de movimentos. Cada ligamento tem sua função baseada em sua posição anômica na cápsula, a posição do braço e o grau de direção da carga aplicada na parte proximal do úmero.

O ligamento glenoumeral superior (LGUS) e o ligamento coracoumeral (LCU) fazem parte do intervalo dos rotadores e parecem limitar a translação anterior, a translação inferior e a rotação externa quando o braço se encontra aduzido e também podem limitar a translação posterior quando o ombro se encontra em flexão, adução e rotação interna⁹.

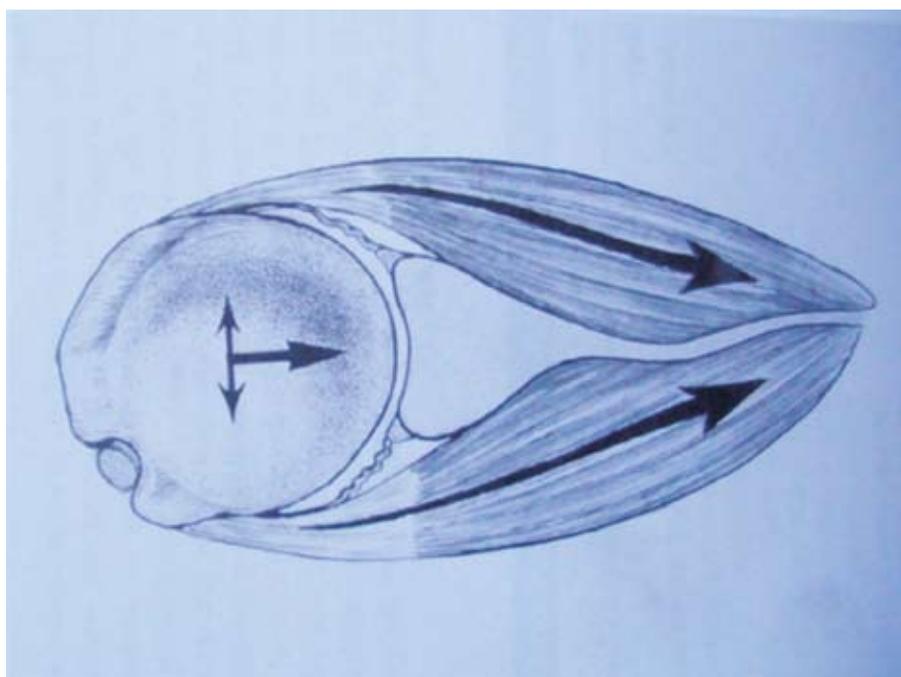


Figura 1. A articulação glenoumeral é minimamente contida para permitir uma grande amplitude de movimentos. Sua estabilidade depende da interação entre anatomia óssea, labrum glenoidal, cápsula articular e ligamentos, associada à ação muscular dinâmica comandada pelos músculos do Manguito Rotador.



Figura 2. A - Lesão de Bankart. B - Complexo de Buford, que não deve ser confundido com lesão.

O ligamento glenoumeral médio (LGUM) funciona como restritor passivo da translação anteroposterior quando o braço se encontra entre 60° e 90° de abdução e rotação externa e limita a translação inferior em adução¹⁰.

O ligamento glenoumeral inferior (LGUI) consiste em uma banda anterior e posterior e restringe a rotação externa do ombro em posição neutra e abdução. O LGUI tem sido descrito como uma rede de quatro pés (hammock), limitando a translação anterior da cabeça em rotação externa e translação posterior em rotação interna. Em 90° de abdução, o LGUI é o restritor primário da translação anterior. Estudos mostram que a lesão do LGUI em associação com o labrum anteroinferior é o suficiente para desenvolver instabilidade anterior recorrente do ombro (Figura 3)⁵.

Lippitt et al.³ demonstraram que a ação do manguito rotador tem um importante papel na estabilidade glenoumeral, mediante a compressão da cabeça umeral na glenoide, sendo essa ação conhecida como “compressão-concavidade”. O efeito estabilizador da compressão na concavidade depende da integridade do labrum que aumenta a profundidade da glenoide como também da magnitude das forças de compressão. A “compressão-concavidade” parece ser um importante mecanismo estabilizador durante a amplitude média de movimentos da glenoumeral quando as estruturas capsuloligamentares estão frouxas. Os movimentos coordenados das articulações escapulotorácica e glenoumeral fornecem estabilidade adicional (Figura 1).

A estabilidade glenoumeral também é propiciada pelas terminações nervosas proprioceptivas da cápsula articular que modulam a contração muscular prevenindo o excesso de translação durante os movimentos que exigem a mão acima da cabeça. Estudos histológicos e neurofisiológicos demonstraram a presença de mecanorreceptores na articulação do ombro que fornecem informações quanto a posição, direção e velocidade articular, correlacionando o déficit proprioceptivo com o ombro instável. Segundo esses estudos, a frouxidão capsuloligamentar leva a um atraso na reação neuromuscular e, nessas condições, os mecanorreceptores não são estimulados até que a cabeça do úmero subluxa e a cápsula seja alongada¹¹.

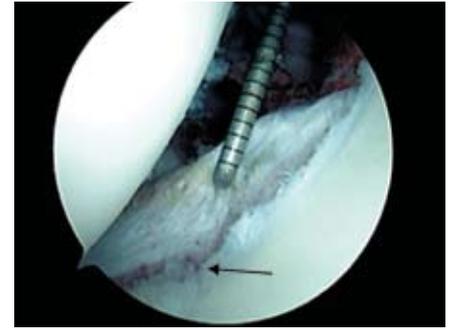


Figura 3: A - Labrum e banda anterior do LGUI íntegros. B - desinserção do labrum e banda anterior do LGUI.

ANATOMOPATOMIA

A instabilidade glenoumeral pode advir de diferentes causas, como um evento traumático único que gera insuficiência de uma estrutura anatômica específica, como lesão de Bankart, fratura da glenoide ou ruptura capsular. Pode também ser provocada por microtrauma repetitivo, resultando em deformação plástica ou atenuação dos tecidos moles que contribuem com a estabilidade do ombro. Finalmente, também pode ser ocasionada pela chamada instabilidade voluntária, que é obtida por meio de contração seletiva muscular, sendo mais frequente em indivíduos hipermóveis.

Lesão de Bankart: é a lesão patológica que mais comumente leva a luxação ou subluxação recorrentes da articulação do ombro. Essa lesão descrita anteriormente envolve a desinserção do labrum anteroinferior da glenoide com a banda anterior do LGUI e do LGUM. Taylor e Arciero¹², ao avaliarem uma série de pa-

cientes no primeiro episódio de luxação traumática por artroscopia, verificaram que 97% deles apresentavam lesão de Bankart. A deformação plástica da cápsula articular provocada pelo primeiro episódio do trauma também é um componente importante para instalação da recorrência da luxação.

A lesão de Bankart pode se apresentar como uma desinserção capsulolabral pura ou como avulsão óssea e a definição dos tipos de lesão é importante principalmente nas instabilidades recorrentes para se determinar o tratamento correto. Quando há perda óssea da glenoide torna-se necessária a avaliação por imagem radiológica específica (incidência de Bernageau e/ou West Point) ou preferencialmente por tomografia computadorizada para se definir o percentual da perda óssea (Figura 4).

Lesão capsular: lesões da cápsula e ligamentos frequentemente ocorrem na luxação traumática do ombro. Além da

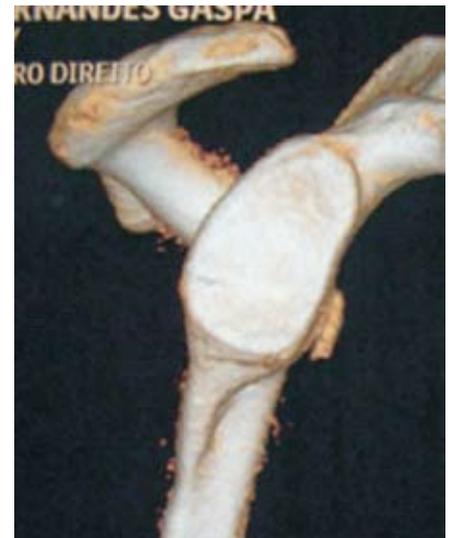


Figura 4. A determinação da perda óssea da glenoide nas lesões de Bankart é de fundamental importância e a TC pode com precisão quantificar essa perda.

lesão capsuloligamentar, a cápsula anterior é submetida a um forte estiramento, o que provoca, na maioria das vezes, uma importante deformação plástica dessa estrutura ou até mesmo sua ruptura.

A lesão capsular pode então se apresentar de três formas diferentes: na sua origem na glenoide, com o labrum e ligamentos glenomerais (lesão de Bankart), na sua substância devido ao estiramento provocado pelo trauma, gerando uma deformação plástica da cápsula anterior, e, finalmente, na sua inserção umeral, a cápsula pode ser lesada com a inserção dos ligamentos glenomerais. Essa última conhecida como lesão HAGL (*humeral avulsion of glenohumeral ligaments*), apesar de rara, pode acontecer e deve-se sempre suspeitar dela quando houver instabilidade traumática recorrente sem lesão óssea ou lesão de Bankart. O diagnóstico dessa lesão é difícil, pois em apenas 20% dos casos pode ser vista no RX (quando há avulsão óssea na inserção umeral), mas existe um achado patognomônico da lesão HAGL na ressonância magnética denominada sinal do J. Seu reconhecimento é importante por ser uma lesão de tratamento cirúrgico¹³⁻¹⁵.

Finalmente, há outra lesão capsuloligamentar também encontrada na instabilidade recorrente conhecida pela sigla ALPSA (*anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion*), que significa cicatrização medial na glenoide do complexo capsuloligamentar, resultando em perda do efeito de anteparo e da tensão do LGUI. Seu reconhecimento pode ser feito por ressonância magnética, mas sua confirmação se faz por artroscopia (Figura 5)¹⁶.

Lesões labrais superiores: também conhecidas como lesões em SLAP se associam à instabilidade glenomerai. Estudos experimentais mostraram que essas lesões provocam um aumento importante da translação anteroposterior e superoinferior da cabeça do úmero na glenoide, principalmente na fase inicial de elevação do ombro. Não é infrequente a associação da lesão em SLAP com as lesões labrais anteroinferiores (Figura 6)¹⁷.

Lesão de Hill-Sachs: uma luxação primária ou instabilidade recorrente pode provocar fratura de impressão na região posterolateral da cabeça umeral, que é denominada de lesão de Hill-Sachs. Encontra-se presente em praticamente 90% das luxações traumáticas da glenomerai

e em todas as instabilidades anteriores recorrentes do ombro. O defeito geralmente é pequeno e normalmente não contribui para a instabilidade, mas se a lesão for maior que 30%, poderá produzir um fenômeno conhecido como *engagement* (travamento) que deverá ser abordado quando do tratamento da patologia (Figura 7)¹⁸.

Perda óssea da glenoide: na instabilidade traumática recorrente, os repetidos episódios de luxação podem levar à perda óssea da glenoide e, dependendo de sua magnitude passa a ter importante papel na determinação do tipo de tratamento a ser estabelecido. Se o comprimento do defeito excede o raio da glenoide no seu diâmetro máximo, a força necessária para que a luxação ocorra diminui em 30%. Estudos mostram que perda superior a 25% da superfície da glenoide é fator de risco para a reconstrução capsulolabral. Nesses casos, uma tomografia computadorizada mostra uma imagem de pera invertida da glenoide e a reconstrução óssea é a melhor opção¹⁸.

Fratura da tuberosidade maior do úmero: Em um terço das luxações traumáticas agudas da glenomerai, pode



Figura 5. A - Lesão em ALPSA mostrando a cicatrização medial do complexo capsulolabral. B - Após seu descolamento e C - Reconstrução cirúrgica com a criação de um anteparo anterior.

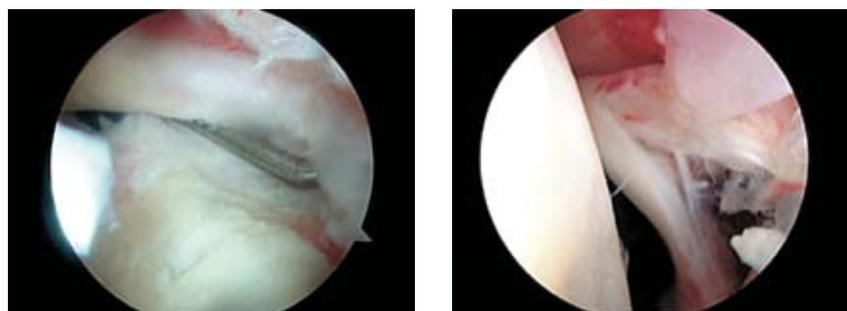


Figura 6. As lesões SLAP podem vir associadas às lesões labrais anteroinferiores, que, por si só, aumentam a translação da cabeça umeral.

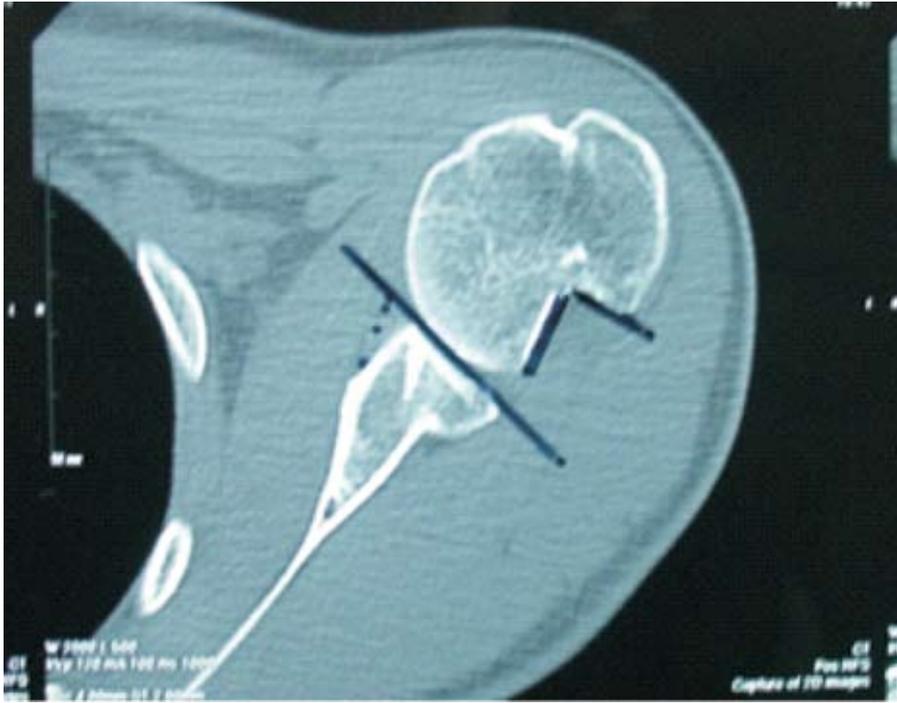


Figura 7. A lesão de Hill-Sachs, dependendo do tamanho e da direção, pode provocar o fenômeno do “travamento”, quando o ombro se encontra em abdução/rotação externa.

haver fratura do tubérculo maior e essa incidência pode elevar-se com o aumento da idade dos pacientes. A maioria delas, após a redução da luxação, volta ao seu leito anatômico, não havendo necessidade de tratamento complementar. A presença da fratura diminui a incidência de recorrência da luxação¹⁹.

AValiação CLÍNICA DO PACIENTE COM LUXAÇÃO TRAUMÁTICA AGUDA (PRIMEIRO EPISÓDIO) E ABORDAGEM DO TRATAMENTO

Aspectos clínicos precisam ser observados no primeiro episódio de luxação do ombro, como a magnitude do trauma que provocou a luxação e a característica de sua redução. A redução pode ser espontânea, ser autorreduzida ou com necessidade de redução assistida. As respostas podem determinar se a etiologia primária da luxação é um episódio verdadeiramente traumático com ruptura capsulolabral ou se há presença de frouxidão capsuloligamentar.

Na maioria das vezes, a luxação traumática necessita de redução assistida e várias são as manobras descritas como as de Kocher, Stimson, Milch etc. Após a redução é que surge o grande dilema: a possibilidade de recorrência da luxação. Se essa é a principal complicação, algumas

perguntas que serão enumeradas a seguir precisam ser respondidas?

1. A imobilização melhora o prognóstico da luxação primária?
2. Há diferença entre a imobilização em rotação interna ou externa do ombro?
3. Há indicação cirúrgica na luxação primária?

A imobilização em tipoia do tipo Velpaux após redução é praticada desde os tempos de Hipócrates como forma de evitar a recorrência da luxação. Hovelius²⁰, em um estudo multicêntrico feito na Suécia, avaliou 250 pacientes (257 ombros) com idades entre 12 e 40 anos e que tiveram luxação primária do ombro. Um grupo foi tratado com imobilização em rotação interna clássica e outro, sem imobilização. Esses pacientes foram avaliados, com cinco anos, dez anos e, em 2008, com 25 anos de evolução. Os autores mostraram que o índice de recorrência da luxação não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Outros trabalhos da literatura corroboram os achados de Hovelius et al.^{21,22}, fazendo com que se possa responder à primeira pergunta: a imobilização convencional em tipoia com rotação interna não modifica o índice de recorrência da luxação anterior primária do ombro.

Itoi et al.²³, em um estudo inicial em cadáveres, simularam uma lesão de Bankart e com transdutor linear demonstraram por meio de modificação do posicionamento do braço que as margens da lesão simulada eram coaptadas no arco de movimentos que partia da rotação interna máxima a 30° de rotação externa. A chamada área de coaptação foi observada quando as margens da lesão se aproximaram. Portanto, o ombro mostrou que potencialmente tem a condição de aproximar o labrum desgarrado junto à glenoide pela escolha de uma posição de imobilização em rotação externa.

Os mesmos autores testaram essa hipótese em ombros com luxação primária, usando a ressonância magnética como forma de constatação. Os ombros foram colocados em rotação interna e externa. A separação e o desvio do labrum eram significativamente menores quando o ombro era colocado em rotação externa, o que poderia aumentar o potencial de cicatrização da lesão quando imobilizado nessa posição²⁴.

Com base nesses estudos, os autores fizeram um estudo clínico preliminar, comparando grupos imobilizados com rotação externa e interna por três semanas e demonstraram, num seguimento médio de 15,5 meses, que o índice de recorrência dos pacientes imobilizados em rotação externa era de 0% e nos imobilizados em rotação interna, de 30%. Os resultados preliminares levaram a um estudo multicêntrico com maior tempo de observação (dois anos) e as taxas de recorrência foram de 26% para o grupo imobilizado em rotação externa e de 42% para os imobilizados em rotação interna. No entanto, vários trabalhos da literatura mostraram que a imobilização em rotação externa não foi tão efetiva quanto descrita pelos precursores do método²⁵.

Respondendo à segunda questão, apesar de o método se apresentar promissor, havendo a possibilidade de que a imobilização em rotação externa possa alterar a história natural da instabilidade traumática, ainda será necessária uma avaliação a longo prazo para que evidências de níveis 1 e 2 possam comprovar o método.

Com o maior entendimento da patologia e o refinamento das técnicas cirúrgica, a literatura vem mostrando maior indicação de tratamento cirúrgico da instabilidade traumática do ombro, mesmo após o pri-

meio episódio. Alguns autores preconizam a reconstrução primária em pacientes jovens atletas devido ao alto índice de recorrência com o tratamento conservador²⁶⁻²⁷. Numa pesquisa na Inglaterra com um grupo de cirurgões ortopédicos, 19% recomendaram estabilização imediata no jovem envolvido com atividades de contato na primeira luxação glenoumeral²⁸. Há evidências que corroboram o tratamento cirúrgico primário em adultos jovens que estejam envolvidos em atividades físicas de alta demanda. Um estudo prospectivo não randomizado de jogadores de rugby mostrou que 95% dos atletas tiveram recidiva nos primeiros 18 meses quando tratados conservadoramente. Em contraste, apenas 5% dos tratados cirurgicamente apresentaram recidiva²⁶. Outro estudo randomizado feito com militares jovens mostrou, num período médio de 36 meses, recidiva de 75% nos tratados conservadoramente e de 12% nos tratados cirurgicamente²⁷.

Hoveliuss et al., em estudo multicêntrico de instabilidade primária com longo seguimento clínico, dividiram os pacientes em três diferentes grupos, levando em consideração a faixa etária.

O primeiro grupo composto de pacientes com idade inferior a 22 anos teve um índice de recorrência de 47%, e outros 15% tinham a sensação subjetiva de instabilidade, totalizando 62%.

O segundo grupo entre 23 e 29 anos teve um índice de recorrência de 26%, e 20% tinham sensação subjetiva de instabilidade, totalizando 46%.

O terceiro grupo entre 30 e 40 anos teve um índice de recidiva de 13%, e 12% tinham sensação subjetiva de instabilidade.

Hoveliuss et al.²¹ em dez anos de seguimento, mostraram que 129 ombros (52%) não tiveram luxações adicionais e apenas 23% de todas as luxações recorrentes necessitaram de cirurgia, mas quando avaliaram somente o grupo mais jovem, 34% necessitaram de procedimento cirúrgico. Tais autores resumizam em seu trabalho com 25 anos de evolução que a metade dos pacientes jovens não teve recorrência da luxação ou se tornou estável com o passar do tempo, embora nunca tenha se submetido a tratamento cirúrgico. Os autores acreditam que predisposição biológica e idade são importantes fatores a considerar com respeito à recorrência após a luxação primária do ombro²².

Respondendo à pergunta se há indicação cirúrgica para a luxação primária, se-

gundo dados da literatura, vários aspectos devem ser considerados, como a idade do paciente, seu envolvimento com atividade física, tipo específico de atividade, como também a avaliação do paciente após a redução incruenta. A indicação cirúrgica estaria restrita a atletas jovens de arremesso que apresentam apreensão após a fase aguda da redução, como também àqueles jovens com alta demanda física manual que também apresentam apreensão após pequeno período de repouso articular. Portanto, na população geral, o tratamento preconizado para a luxação primária é a redução incruenta seguida de pequeno período de repouso articular e de retorno às atividades quando o paciente se tornar assintomático.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE COM INSTABILIDADE ANTERIOR RECORRENTE E ABORDAGEM DO TRATAMENTO

Vários aspectos clínicos necessitam ser observados em pacientes com instabilidade recorrente, pois podem definir o melhor método de tratamento, bem como o seu prognóstico: a idade do paciente, a característica do primeiro evento, a magnitude do trauma e a forma de redução desse episódio. As respostas do paciente podem ajudar o cirurgião a determinar se a etiologia primária da instabilidade é uma frouxidão capsular generalizada ou um episódio traumático verdadeiro com ruptura capsulolabral. O número de luxações, idade, nível de atividade e dominância precisam ser observados. Altos índices de recorrência são encontrados em pacientes jovens com idade inferior a 25 anos, participantes de atividades atléticas de contato.

No exame clínico, a avaliação da amplitude de movimentos é imperativa, comparando-a com o lado contralateral. A presença do sinal do sulco, sinal da gaveta anterior e posterior e testes para frouxidão capsuloligamentar são importantes para se avaliar a associação da instabilidade traumática com hiperelasticidade. Os testes provocativos, especialmente da apreensão e da recolocação, devem ser feitos e, se positivo, definem não apenas a presença da instabilidade, como também a sua direção.

A avaliação por imagem deve ser feita por meio de radiografias em AP, perfil escapular e incidência axilar, que é muito útil para visualizar defeitos ósseos da glenoide (incidência de West Point ou Bernageau). A incidência de Stryker, que é feita com o paciente em decúbito dorsal, elevação de 90° (mão na cabeça) com o aparelho em posição de 10° cefálico, mostra as lesões de Hill-Sachs da cabeça umeral.

A ressonância magnética com contraste pode ser utilizada para definir patologias de partes moles, incluindo lesões labrais, lesões do manguito rotador e lesões ligamentares do tipo HAGL na cabeça do úmero. As tomografias computadorizadas, particularmente as com reconstruções tridimensionais, são muito úteis para definir o grau e perda óssea da glenoide e da cabeça umeral (Figuras 4 e 8)²⁹.

A maioria dos pacientes com instabilidade anterior recorrente necessita de tratamento cirúrgico. A reabilitação não é bem-sucedida como tratamento, já que as lesões essenciais não têm potencial de cicatrização espontânea. Apesar disso, deve-se evitar tratamento cirúrgico em pacientes mais velhos com baixa demanda física que têm pouca sintomatologia e cujos intervalos das luxa-

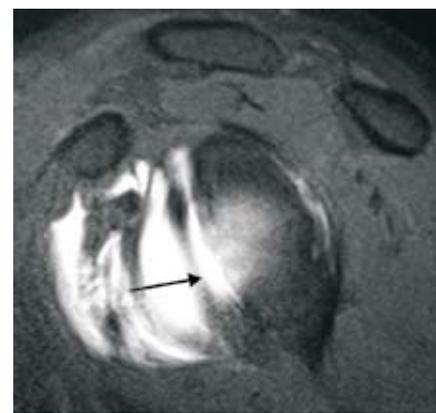


Figura 8. Ressonância com contraste é um ótimo método complementar para visualizar as lesões labrais.

ções são grandes. Esses podem se beneficiar com um programa de reabilitação²⁷.

Os objetivos do tratamento cirúrgico da luxação anterior recorrente são reparar a lesão de Bankart, restaurando o batente do labrum anteroinferior, bem como retensionar o complexo capsulolabral anterior. Há muitas técnicas cirúrgicas tradicionais que promovem esses objetivos, sendo as mais consagradas reparo aberto de Bankart, bloqueio ósseo de Bristow-Latarget-Patte e, mais recentemente, as técnicas artroscópicas, que mesmo em atletas de contato mostram resultados semelhantes às tradicionais.

Com a melhoria da técnica artroscópica, o índice de recorrência diminuiu, podendo ser comparado com os métodos abertos, com a vantagem de apresentar melhor funcionalidade devido à reconstrução mais anatômica. Isso se deve ao advento das âncoras de sutura que conferiram maior segurança na reconstrução capsulolabral através de sua colocação justarticular, permitindo a reconstrução da altura do batente do labrum glenoidal e restaurando a profundidade da concavidade. Essa técnica pode inclusive ser usada com bons resultados em atletas de contato, pacientes com pequenas fraturas da borda da glenoide e mesmo em cirurgias de revisão³⁰⁻³².

A perda óssea da glenoide continua sendo uma indicação primária para bloqueios ósseos por via aberta, usando-se a técnica de Bristow-Latarget-Patte, já que estabilização artroscópica nesses casos gera um alto grau de falhas. A perda óssea da glenoide pode ser observada em mais de 22% das luxações iniciais e em 73% das recorrentes. Perda óssea na região anteroinferior da glenoide pode resultar numa configuração de pera invertida que se associa a índice de recorrência de 67% quando tratada por método artroscópico; em contraste, o índice de recorrência é menor que 10% quando a glenoide não apresenta esse defeito³³. Perda óssea maior que 25% da glenoide exige reconstrução óssea através do processo coracoide ou enxerto ósseo da crista ilíaca. No procedimento de Latarget-Patte, o processo coracoide é removido na sua base e transferido com um pedaço do ligamento coracoacromial para o quadrante anteroinferior da glenoide. Apesar de não recriar uma anatomia normal, fornece uma boa estabilização com relatos de recorrência inferiores a 6% (Figura 9)³⁴.

Um defeito na superfície articular da cabeça umeral (lesão de Hill-Sachs) pode ser encontrado em 80% das luxações traumáticas e em 100% das luxações recorrentes. Essas lesões são geralmente pequenas e têm pouca repercussão na função do ombro ou na escolha do tratamento se esta for menor que 20% da superfície articular. A lesão de Hill-Sachs pode ser problemática quando a lesão é grande e “encrava” na borda da glenoide. Esse fenômeno descrito por Burkhart et al. como *engagement* é uma lesão que apresenta o longo eixo do defeito paralelo à glenoide anterior³³. Quando o ombro está em posição de abdução rotação externa, a lesão de Hill-Sachs “encrava” na borda da glenoide. A identificação do “encravamento” é um processo dinâmico que exige exame físico e frequentemente diagnóstico artroscópico para efetivamente avaliar a contribuição da lesão da cabeça umeral na instabilidade do ombro³³. Quando necessário, o tratamento pode ser feito por várias formas de enxerto ósseo, incluindo da crista ilíaca e enxerto de cadáver. Wolf et al. descreveram um método artroscópico denominado *remplissage*, que é a transferência do tendão do infra-

espinhoso para o defeito ósseo, tendo a função de tenodese. A artroplastia de revestimento parcial com prótese metálica que seria uma outra opção, tem também ganhado popularidade por meio do trabalho de Iannott et al. apesar do pequeno número de casos (Figura 10)^{35,36}.

Quando não há defeito ósseo significativo na glenoide, como na maioria das instabilidades, a capsuloplastia com reconstrução labral é o método de escolha, podendo ser feito por via aberta ou artroscopia. Isso gera uma reconstrução mais anatômica, possibilitando uma recuperação mais funcional. Com o aprimoramento da técnica artroscópica e a possibilidade de cada vez um número maior de cirurgias apresentarem habilidade com o método, passou a ser o escolhido e os resultados se mostraram equivalentes aos do método aberto. Há ainda a grande vantagem do tratamento das lesões associadas que podem ser mais bem diagnosticadas pela artroscopia (Figura 11).³⁰⁻³²

A disfunção do subescapular é uma complicação descrita nas cirurgias abertas, e na cirurgia aberta primária, 53% mostram algum grau de insuficiência do subescapular, e nas cirurgias de revisão,

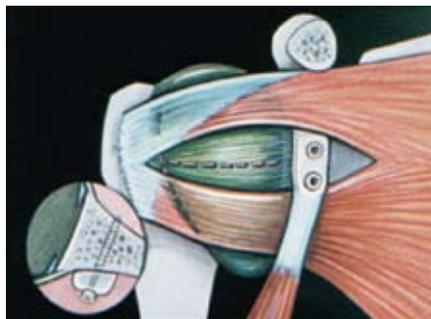


Figura 9. Apesar de a cirurgia de Latarget não recriar uma anatomia normal, fornece boa estabilização do ombro, com relatos de recorrência inferiores a 6%.



Figura 10. Lesão de Hill-Sachs. A - TC. B - Visão artroscópica. Geralmente são pequenas e não trazem repercussão à função.



Figura 11. A reconstrução artroscópica, na ausência de lesões ósseas significativas, é um método seguro, visto que, além de criar um anteparo anterior, permite que se faça um retensionamento capsular.

91%. Sachs et al. correlacionaram os resultados de pós-operatório de cirurgia aberta com a função do subescapular. Em 30 pacientes seguidos por quatro anos, 27% tinham disfunção do subescapular e, na avaliação funcional, apenas 57% deles foram avaliados como bons e excelentes. Nos 77% sem disfunção do subescapular, na avaliação funcional 91% foram considerados bons ou excelentes. Há também maior tendência de maior perda de rotação externa nas reconstruções abertas que nas artroscópicas³⁷.

Se a cirurgia artroscópica tem hoje resultados correspondentes aos da cirurgia aberta, com a vantagem de ser menos traumática, respeitar de maneira mais adequada a anatomia e poder tratar as lesões associadas, fica a pergunta:

É POSSÍVEL PREVER OS RISCOS DE UMA RECONSTRUÇÃO ARTROSCÓPICA?

Os riscos da cirurgia artroscópica, quando da presença de falha óssea da glenoide, foram extensamente discutidos neste trabalho, mas existem outras condições quando associadas que podem levar a um prognóstico reservado desse procedimento. Balg e Boileam³⁸ avaliaram um grupo de pacientes tratados por artroscopia com recidiva da instabilidade e, após correlacionar as possíveis causas de falha, estabeleceram as condições pré-operatórias que poderiam ser consideradas de risco: idade inferior ou igual a 20 anos, prática esportiva de competição, atividade esportiva de contato e/ou que exige movimentos de abdução/rotação externa, presença de hiperfrouxidão, percepção da lesão de Hill-Sachs no RX em rotação externa e perda do contorno da glenoide visível no RX. Com esses fatores prognósticos, criou uma escala de avaliação.

Os autores consideraram que rotação externa do ombro maior que 85° e hiperabdução acima de 90° são fortemente indicativos de hiperfrouxidão anteroinferior do ombro.

Dividiram os pacientes em três grupos diferentes e criaram um sistema de avaliação, que estabeleceu o prognóstico da reconstrução artroscópica.

SISTEMA DE AVALIAÇÃO DA COMPLEXIDADE DA INSTABILIDADE

Grupo I: total de pontos inferior ou igual a 3 – índice de recorrência igual a 5%.

Grupo II: total de pontos inferior ou igual a 6 – índice de recorrência igual a 10%.

Grupo III: total de pontos inferior ou maior que 6 pontos – índice de recorrência igual a 70%.

As razões para a recorrência em cirurgia artroscópica são, portanto, multifatoriais, mas as causas mais previsíveis de risco continuam sendo a idade, a perda óssea da glenoide e a hiperelasticidade^{20,39,40}.

Os pontos anteriores devem ser vastamente discutidos para que os riscos e benefícios de cada procedimento

sejam adequadamente esclarecidos e a decisão seja a melhor para cada paciente (Tabela 1).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hovelius L. Incidence of shoulder dislocation in Sweden. *Clin Orthop Relat Res* 1982;166:127-31.
2. Rowe CR. Prognosis in dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1956;38:957-77.
3. Lippitt SB, Vanderhooft J, Harris SL, Sidles J, Harryman DT, Matsen F III. Glenohumeral stability from concavity-compression: a quantitative analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 1993;2:27-34.
4. Saha AK. Dynamic stability of glenohumeral joint. *Acta Orthop Scand* 1971;42:491-505.
5. O'Brien SJ, Arnoczky SP, Warren RF, Rozbruch SR. Developmental anatomy of the shoulder anatomy of glenohumeral joint. In: Matsen F, Rockwood C (eds). *The shoulder*. Philadelphia, Saunders, 1990. pp 1-33.
6. Itoi E, Hsu HC, An KN. Biomechanical investigation of glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5:407-24.
7. Williams MM, Snyder SJ, Bufford D. The Buford complex: the corlike middle glenohumeral ligament and absent anterosuperior labrum complex. A normal anatomic capsulolabral variant. *Arthroscopy* 1994;10:241-47.
8. Itoi E, Motzkin NE, Browne AO, Hoffmeyer P, Morrey BF, An KN. Intraarticular pressure of the shoulder. *Arthroscopy* 1993;9:406-13.
9. Hunt SA, Kwon YW, Zuckerman JD. The rotator interval: anatomy, pathology and stra-

Tabela 1. Escala de avaliação

Fatores prognósticos		Pontuação
Idade à cirurgia	≤ 20 anos	2
	> 20 anos	0
Prática esportiva	Competição	2
	Recreação	0
Tipo de esporte	Contato ou ABER	1
	Outros	0
Frouxidão do ombro	Hiperfrouxidão	1
	Normal	0
Hill-Sachs no RX em AP	Em rotação externa (RE)	2
	Não visto em RE	0
Perda do contorno glenoide visível no RX	Visível	2
	Sem lesão	0

- tegies for treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2007;15:218-27.
10. Warner JJ, Deng X, Warren RF, Torzilli PA. Static capsuloligamentous restraints to superior-inferior translation of glenohumeral joint. *Am J Sports Med* 1992;20:675-85.
 11. Lephart SM, Pincivero DM, Giraldo JL, Fu FF. The role of proprioception in management and rehabilitation of athletic injuries. *Am J Sports Med* 1997;25:130-7.
 12. Taylor DC, Arciero RA. Arthroscopic and physical examination findings in first-time traumatic anterior dislocations. *Am J Sports Med* 1997;25:306-11.
 13. Bach BR, Warren RF, Fronck J. Disruption of lateral capsule of the shoulder: a cause of recurrent dislocation. *J Bone Joint Surg Br* 1988;70:274-6.
 14. Bui-Mansfield LT, Banks KP, Taylor DC. Humeral avulsion of the glenohumeral ligaments; HAGL lesion. *Am J Sports Med* 2007;35:1960-6.
 15. Chung CB, Sorenson S, Dwek JR, Resnick D. Humeral avulsion of posterior band of the inferior glenohumeral ligament: MR arthrography and clinical correlation in 17 patients. *AM J Roentgenol* 2004;183:355-9.
 16. Neviaser TJ. The anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion: a cause of anterior instability of the shoulder. *Arthroscopy* 1993;9:17-21.
 17. Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, Altcheck DW. Effects of lesions of the superior portion of the glenoid labrum on glenohumeral translation. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:1003-10.
 18. Lynch JR, Clinton JM, Dewing CB, Warme WJ, Matsen III FA. Treatment of osseous defects associated with anterior shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18:317-28.
 19. O'Connor DR, Schwarze D, Fragomen AT, Perdomo M. Painless reduction of acute anterior shoulder dislocation without anesthesia. *Orthopedics* 2006;29:528-32.
 20. Hovelius L. Anterior dislocation of the shoulder in teen-agers and young adults. Five years prognosis. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:393-9.
 21. Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, Johansson O, Norlin R, Thorling J. Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten year prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78:1677-84.
 22. Hovelius L, Olofsson A, Sandstrom B, Augustini BG, Krantz L, Fredin H, et al. Nonoperative treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients forty years of age and younger. A prospective twenty-five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90:945-52.
 23. Itoi E, Hatakeyama Y, Urayama M, Pradhan RL, Kido T, Sato K. Position of immobilization after dislocation of the shoulder. A cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81:386-90.
 24. Itoi E, Sashi R, Minagawa H, Shimizu T, Wakabayashi I, Sato K. Position of immobilization after dislocation of glenohumeral joint. A study with use of magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83:661-7.
 25. Yamamoto N, Sano H, Itoi E. Conservative treatment of first-time dislocation with arm in external rotation. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19:98-1003.
 26. Larrain MV, Botto GJ, Montenegro HJ, Mauas DM. Arthroscopic repair of acute traumatic anterior shoulder dislocation in young athletes. *Arthroscopy* 2001;17:373-7.
 27. Bottoni CR, Wilckens JH, DeBernardino TM, et al. A prospective, randomized evaluation of arthroscopic stabilization versus non operative treatment in patients with acute, traumatic, first-time shoulder dislocation. *Am J Sports Med* 2002;30:576-80.
 28. Chong M, Karataglis D, Learmonth D. Survey of the management of acute traumatic first-time anterior shoulder dislocation among trauma clinicians in UK. *Ann R Coll Surg Engl* 2006;88:454-8.
 29. Sugaya H, Moriishi J, Dohi M, Kon Y, Tsuchiya A. Glenoid rim morphology in recurrent anterior glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:878-84.
 30. Bottoni CR, Smith EL, Berkowitz MJ, Towle RB, Moore JH. Arthroscopic versus open shoulder stabilization for recurrent anterior stability: a prospective randomized clinical trial. *Am J Sports Med* 2006;34:1730-7.
 31. Tjoumakaris FP, Abboud JA, Hasan SA, Ramsey ML, Williams GR. Arthroscopic and open Bankart repairs provide similar outcomes. *Clin Orthop Relat Res* 2006;446:227-32.
 32. Sugaya H, Moriishi J, Kanisawa I, Tsuchiya A. Arthroscopic osseous Bankart repair for chronic recurrent anterior glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:1752-60.
 33. Burkhart SS, DeBeer JF. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of "inverted pear" glenoid and humeral head engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy* 2000;16:677-94.
 34. Allain J, Goutallier D, Glorion C. Long-term results of Latarjet procedure for treatment of anterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1998;80:841-52.
 35. Wolf EM, Pollack M, Smalley C. Hill-Sachs "remplissage": an arthroscopic solution for engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy* 2007;23:764-9.
 36. Scalise JJ, Miniaci A, Iannotti JP. Resurfacing arthroplasty of the humerus: indications, surgical technique, and clinical results. *Tech Shoulder Elbow Surg* 2007;8:152-60.
 37. Sachs RA, Bradley W, Stone ML, Liz MA, Kuney M. Open Bankart repair: correlation of results with postoperative subscapularis function. *Am J S Med* 2005;3:1458-62.
 38. Balg F, Boileau P. The instability index score. A simple pre-operative score to select patients for arthroscopic or open shoulder stabilization. *J Bone Joint Surg* 2007;89B:1470-7.
 39. Boileau P, Bicknell RT, El Fegoun AB, Chui-nard C. Arthroscopic Bristow procedure for anterior instability in shoulders with stretched or deficient capsule: the "belt-and suspenders" operative technique and preliminary results. *Arthroscopy* 2007;23:593-601.
 40. Rhee YG, Há JH, Cho NS. Anterior shoulder stabilization in collision athletes: arthroscopic versus open Bankart repair. *Am J Sports Med* 2006;34:979-85.

Anúncio

Anúncio

Anúncio