

REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

ABOOM

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA ORTOPÉDICA DE OSTEOMETABOLISMO

Ano 16 • Nº 19 • Abril de 2021

ISSN: 1983-2648

OPÇÕES TERAPÊUTICAS E COMPLICAÇÕES DO
TRATAMENTO FARMACOLÓGICO NA OSTEOPOROSE

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DAS FRATURAS DIAFISÁRIAS DE TÍBIA EM IDOSOS
COM TRATAMENTO CIRÚRGICO EM HOSPITAL TERCIÁRIO

COCCIDÍNIA

DISPLASIA FIBROSA NA MANDÍBULA

OSTEOSSARCOPENIA

TRATAMENTO DE REFRACTURA DA TÍBIA EM PACIENTE
COM PICNODISOSTOSE: RELATO DE CASO

SARCOMA PÉLVICO PRIMÁRIO DO ILÍACO

OSTEOGÊNESE IMPERFEITA: RELATO DE CASO E PROTOCOLOS DE TRATAMENTO

TERAPIA DE ONDA DE CHOQUE EXTRACORPÓREA NO TRATAMENTO
DE TENDINITE CALCÁREA DO MANGUITO ROTADOR

ARTEFATOS METÁLICOS INTERFERINDO NA CONSOLIDAÇÃO DA FRATURA DE CLAVÍCULA

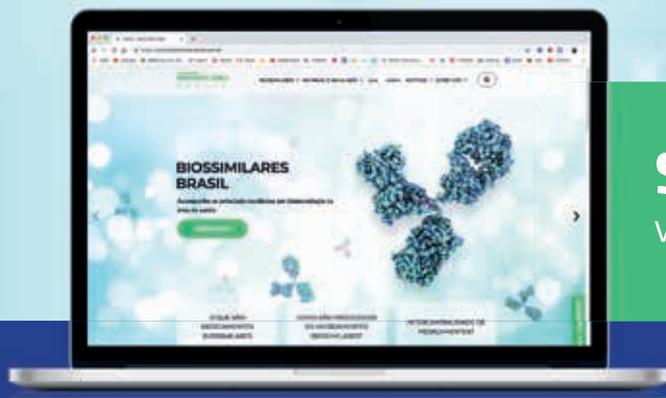
ANÁLISE DA VARIABILIDADE DOS PARÂMETROS TÊMPORO
ESPACIAIS DA MARCHA EM MULHERES JOVENS E IDOSAS





Os medicamentos bioequivalentes podem mudar realidades

Eles são o que há de mais moderno e eficiente no tratamento de várias doenças, inclusive autoimunes e cânceres.



Saiba mais. Acesse:
www.biossimilaresbrasil.com.br





É hora de *investir* na sua *formação!*

Treinamento em Ultrassonografia Musculoesquelética

Abril / 2021

Coordenador: Rodrigo Marques Paranahyba

Curso em Doenças Osteometabólicas

Abril / 2021

Coordenador: Prof. Dr. Frederico Barra de Moraes

Curso de Atuação em Dor

Agosto / 2021

Coordenador: Prof. Dr. Wu Tu Hsing

Pós-Graduação em Medicina do Esporte

Agosto / 2021

Coordenador: Prof. Dr. Roberto Lohn Nahon

Curso de Bloqueios na Dor Articular e Terapia por Ondas de Choque Extracorpórea

Agosto / 2021

Coordenador: Prof. Dr. Frederico Barra de Moraes

Saiba mais sobre nossos cursos

apmcursos.com.br



ACADEMIA
DE CURSOS MÉDICOS
apmcursos.com.br

☎ (62) 9 9153-6159

📱 @apmcursosmedicos

☎ (62) 3646-3257

📍 Rua 13 nº 19, Setor Oeste
Goiânia, Goiás

CIP – Brasil – Catalogação na Fonte

REV Revista da Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo /
Organizador.
Frederico Barra de Moraes, - V.19, N.1(abril 2021)
Goiânia :Versalhes Comunicação, 2021.
76p. :il: (revista apenas virtual)
ISSN:1983-2648

1.Medicina – periódico2. Osteoporose.3.Fratura.Ortopedia .Título

CDU: 616:(051)

DIREITOS RESERVADOS

É proibida a reprodução total ou parcial da obra, de qualquer forma ou por qualquer meio, sem a autorização prévia e por escrito do autor. A violação dos Direitos Autorais (Lei n.º.9610/98) é crime estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

DIRETORIA DA ABOOM



PRESIDENTE 2020-2021

Cecília Bento de M. Richard Ferreira

1º VICE-PRESIDENTE

Francisco Paranhos de Paula Neto

2º VICE-PRESIDENTE

Frederico Barra de Moraes

1º TESOUREIRO

Rodrigo Galdino de Paula

2º TESOUREIRO

Rafaela Breijão de Melo

1ª SECRETÁRIO

Tânia Szenjfeld Mamm

2º SECRETÁRIO

Carlos José Dória Adan Cordeiro

COMITÊ CIENTÍFICO

Bernardo Stolnicki, Claudio Mancini, Fábio Tavano

DIRETOR DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Lindomar Guimarães Oliveira

DIRETOR DE RELAÇÕES INSTITUCIONAIS

Marcio Passini Gonçalves Souza

DIRETORES DA REVISTA CIENTÍFICA

Lindomar Guimarães Oliveira

Frederico Barra de Moraes

EXPEDIENTE

REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

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

EDITOR EMÉRITO

Henrique Mota Neto

EDITORES

Lindomar Guimarães Oliveira

Frederico Barra de Moraes

CORPO EDITORIAL

Alex Guedes

Bernardo Stolnicki

Caio Gonçalves de Souza

Cecília Bento de M. Richard Ferreira

Cláudio Marcos Mancini Júnior

Claudio Santili

Edson Cerqueira Garcia de Freitas

Fabiano Inácio de Souza

Fábio Lopes de Camargo.

Francisco Machado

Francisco de Paula Paranhos Neto

Helton Luiz Aparecido Defino

Itiro Suzuki

Luiz Jordan Macedo do Amaral

Marcio Passini Gonçalves de Souza

Marcus Tadeu Richard Ferreira

Paulo Roberto Dias dos Santos

Roberto Guarniero

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

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

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

A revista não aceitará material editorial com objetivos comerciais.

PROCESSAMENTO

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

DIREITOS AUTORAIS (COPYRIGHT)

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

AUTORIDADE E RESPONSABILIDADE

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

SUBMISSÃO DOS ARTIGOS

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

APRESENTAÇÃO

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

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

RESUMO

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

ESTILO

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

LITERATURA CITADA

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

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

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

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

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

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

ILUSTRAÇÕES

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

TABELAS

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

OPÇÕES TERAPÊUTICAS E COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO NA OSTEOPOROSE 09

ANDRÉ ZAVALONI MELOTTI, MARCELO ZAVALONI MELOTTI, SÍLVIA CORDENONSI MICHELIN MACHADO, ÉRICA CECÍLIA ARANTES DE GERARD FERREIRA, FERNANDA DE MARCHI BOSI PORTO, LUIZ GUSTAVO FAGUNDES BORGES, MARCELA SILVA FREITAS, RENATO NIEVES BARREIRA, ROGÉRIO SAVOY MACHADO, EDUARDO LAVOR SEGURA

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DAS FRATURAS DIAFISÁRIAS DE TÍBIA EM IDOSOS COM TRATAMENTO CIRÚRGICO EM HOSPITAL TERCIÁRIO 23

LUIZ MANOEL DA COSTA NETO, MATHEUS SILVA FREIRE, CARLOS EDUARDO CABRAL FRAGA, FABRÍCIO CARDOSO LEÃO, MÁRCIO OLIVEIRA CALÁBRIA JÚNIOR, FREDERICO BARRA DE MORAES

COCCIDÍNIA 28

BRANDHA FERRI CHAGAS, BRUNO MORAES BENITES, FERNANDA GORDO PERES FRANCISCO, ISABELLA ANDRETA, MARIANA ROSA QUEIROZ, RAQUEL CHAVES VILELA, SÍLVIO PANTANO JÚNIOR, JOSÉ ROBERTO BENITES VENDRAME

DISPLASIA FIBROSA NA MANDÍBULA 35

GABRIELA COSTA SANTOS, HELENA BEATRIZ GONÇALVES PORTO, FREDERICO BARRA DE MORAES, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, PEDRO PAULO PRUDENTE, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA, FABIANO INÁCIO DE SOUSA

OSTEOSSARCOPENIA 38

LARISSA PERES DE MORAES, MÔNICA HELENA GOMES KATAKI, FREITAS, JOSYELLE CAMPOS MATEUS, MELLISSA YUMI FERREIRA KAWAMOTO, VINÍCIUS MATHEUS DE ASSUNÇÃO PEREIRA MACHADO, FREDERICO BARRA DE MORAES

TRATAMENTO DE REFRACTURA DA TÍBIA EM PACIENTE COM PICNODISOSTOSE..... 42

DANIELA SANTINI, ANDERSON FERNANDO SILVA DOS SANTOS, CRISTIANE TONOLI VELOZO DE ANDRADE

SARCOMA PÉLVICO PRIMÁRIO DO ILÍACO 46

GUSTAVO LIMA ALMEIDA PIMPÃO, RODRIGO ALEXANDRE DE DEUS DOMINGUES, MARCOS ANTÔNIO VIEIRA HONORATO, GENESIS FELLIPE NERES DO NASCIMENTO E LEONARDO JOSÉ DA COSTA SANTOS

OSTEOGÊNESE IMPERFEITA: RELATO DE CASO E PROTOCOLOS DE TRATAMENTO..... 50

FÁBIO LOPES DE CAMARGO, GABRIEL JOÃO FRANCISCO SOUZA, GABRIELLA DE FIGUEIREDO RODRIGUES, TÚLIO ROMANO TRONCOSO CHAVES

TERAPIA DE ONDA DE CHOQUE EXTRACORPÓREA NO TRATAMENTO DE TENDINITE CALCÁREA DO MANGUITO ROTADOR..... 55

FÁBIO LOPES DE CAMARGO, GABRIEL JOÃO FRANCISCO SOUZA, GABRIELLA DE FIGUEIREDO RODRIGUES, TÚLIO ROMANO TRONCOSO CHAVES

ARTEFATOS METÁLICOS INTERFERINDO NA CONSOLIDAÇÃO DA FRATURA DE CLAVÍCULA 58

ROBSON EMILIANO JOSÉ DE FREITAS, BRUNO HERNANDEZ ALMEIDA DE ARAÚJO, MARIANA FERREIRA MOREIRA, GABRIELLA DE FIGUEIREDO RODRIGUES, ALEKSANDERS VINICIUS SEBASTIÃO DE FREITAS, FREDERICO BARRA DE MORAES

ANÁLISE DA VARIABILIDADE DOS PARÂMETROS TÊMPORO ESPACIAIS DA MARCHA EM MULHERES JOVENS E IDOSAS 63

RODRIGO GONÇALVES DE OLIVEIRA, FLÁVIA MARTINS GERVÁSIO



O PIONEIRO E ENTUSIASTA *LINDOMAR GUIMARÃES DE OLIVEIRA*

Tive a honra de poder conhecer um pouco de toda trajetória de vida desse grande personagem! Sua perseverança em perseguir seus objetivos e desafios remonta desde sua adolescência, pois foi através de seu esforço que conseguiu concretizar seu sonho de ser médico, apesar de toda dificuldade financeira de sua família. Kursou vestibular de Perícia e Medicina para poder através da Perícia, realizar seu sonho. Graduou-se de maneira brilhante em 1974. Enquanto na Perícia destacava -se na sua especialização em fotografia!

Mas para ele não era suficiente, precisou se aprimorar na Suíça, na Inglaterra e nos EUA nos anos 70. No início dos anos 90 tornou-se referência em Osteometabolismo Ósseo, fundando com outros colegas o Comitê de Osteoporose da SBOT, atualmente a Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo - ABOOM.

Todos os títulos recebidos não conseguem expressar seu brilhantismo! Ex-Presidente da SBOT-Goiás, Ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Densitometria Óssea, Ex-presidente do Comitê de Doenças Osteometabólicas da SBOT, Ex-Presidente da Academia Goiana de Medicina, Membro Titular da ASBMR e da ISCD, Professor voluntário na residência de Ortopedia e Traumatologia da FM – UFG, no IOG e no HOG, sempre disposto a ensinar o osteometabolismo.

Sempre se apresentava com a humildade dos grandes sábios, ao participar de entidades médicas, cursos, simpósios, mesas redondas, congressos e ao escrever livros, sendo um grande incentivador pesquisa científica.

Provavelmente foi a força da terra em que nasceu - Natividade - Goiás - pequena cidade que começou sua história no ciclo do ouro, quando ocorreu a ocupação da região por bandeirantes, escravos, mineiros, sertanistas, missionários e criadores de gado - que o contaminou, disse um grande amigo e colega seu Dr. Nelson Rassi, junto com o amor incomensurável pela sua família, esposa, filhos e netos.

Sua outra grande paixão era o Pantanal e o Araguaia, onde com amigos costumava pescar. E como todo pescador sempre tinha um “causo” para contar. Histórias dos mais diversos assuntos e piadas faziam parte de seu dia a dia sempre bem colocadas nas diversas reuniões nas quais tive o privilégio de participar.

A grandeza de seu conhecimento sempre se manteve ao lado de sua simplicidade de maneira exemplar. Deixa um legado de inestimável valor humano e profissional digno de ser seguido por incontáveis gerações!

CECÍLIA BENTO DE M. RICHARD FERREIRA

PRESIDENTE DA ABOOM

OPÇÕES TERAPÊUTICAS E COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO NA OSTEOPOROSE

TERAPEUTIC OPTIONS AND COMPLICATIONS IN OSTEOPOROSIS PHARMACOLOGICAL TREATMENT

ANDRÉ ZAVALONI MELOTTI, MARCELO ZAVALONI MELOTTI, SÍLVIA CORDENONSI MICHELIN MACHADO, ÉRICA CECÍLIA ARANTES DE GERARD FERREIRA, FERNANDA DE MARCHI BOSI PORTO, LUIZ GUSTAVO FAGUNDES BORGES, MARCELA SILVA FREITAS, RENATO NIEVES BARREIRA, ROGÉRIO SAVOY MACHADO, EDUARDO LAVOR SEGURA

RESUMO

OBJETIVO: Revisão da literatura sobre as opções terapêuticas e complicações do tratamento medicamentoso na osteoporose. **MÉTODO:** Revisão Sistemática de artigos relevantes na literatura, publicados entre 2000 e 2020, utilizando múltiplas bases de dados como MEDLINE, PubMed e LILACS. **RESULTADOS:** Nessa revisão foram incluídos artigos prospectivos, randomizados, não randomizados, comparativos, duplo-cego com grupo controle utilizando placebo, coorte e metanálises. Foi verificada a eficácia, complicações e efeitos colaterais dos fármacos disponíveis no Brasil para tratamento da osteoporose. **CONCLUSÃO:** Na indicação e escolha do fármaco, devemos avaliar a janela terapêutica e condição clínica, para definir o medicamento mais adequado para cada paciente. A patologia necessita de tratamento contínuo, para prevenir e diminuir o risco de fraturas, proporcionando uma melhor qualidade de vida aos pacientes.

DESCRITORES: OSTEOPOROSE, CALCITONINA, RALOXEFENO, DENOSUMABE, BISFOSFONATOS, TERIPARATIDA, RANELATO DE ESTRÔN-CIO, EFICÁCIA, EFEITOS ADVERSOS, REDUÇÃO DO RISCO DE FRATURA, TRATAMENTO SEQUENCIAL, FÉRIAS TERAPÊUTICA, OSTEONE-CROSE DE MANDÍBULA, FRATURAS FEMORAIS ATÍPICAS, BULA DO MEDICAMENTO, EMA.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To review the literature on therapeutic options and complications of drug therapy in osteoporosis. **METHODS:** Systematic review of relevant articles in the literature, published between 2000 and 2020, using multiple databases such as MEDLINE, PubMed and LILACS. **RESULTS:** We included prospective, randomized, non-randomized, comparative, double-blind, control group, placebo, cohort, and meta-analyzes. The efficacy, complications and side effects of drugs available in Brazil for the treatment of osteoporosis were verified. **CONCLUSION:** In the indication and choice of the drug, we must evaluate the therapeutic window and clinical condition, to define the most appropriate medicine for each patient. The pathology requires continuous treatment, to prevent and reduce the risk of fractures, providing a better quality of life for patients.

KEYWORDS: OSTEOPOROSIS, CALCITONIN, RALOXIFENE, DENOSUMAB, BISPSPHONATES, TERIPARATIDE, STRONTIUM RANELATE, EF-FICACY, ADVERSE EFFECTS, REDUCTION OF FRACTURE RISK, SEQUENTIAL TREATMENT, DRUG HOLIDAYS, OSTEONECROSIS OF THE JAW, ATYPICAL FEMORAL FRACTURES, EMA.

INTRODUÇÃO

A osteoporose é uma doença caracterizada pela ocorrência de fraturas por fragilidade. As principais fraturas osteoporóticas estão associadas à diminuição da qualidade de vida e altos custos.⁴ A osteoporose é um distúrbio esquelético crônico

caracterizado por comprometimento da força óssea e aumento do risco de fraturas, afetando até 50% das mulheres na pós-menopausa em todo o mundo. Nas últimas duas décadas houve desenvolvimentos consistentes na farmacoterapia da osteoporose com a disponibilidade de potentes inibidores da

reabsorção óssea (bisfosfonatos e denosumabe) ou estimuladores da formação óssea (análogos de PTH e de ação mista) com melhorias substanciais sobre a reposição hormonal de calcitonina ou estrogênio.²⁸

O objetivo desse estudo é realizar uma revisão da literatura sobre as opções terapêuticas e complicações do tratamento medicamentoso na osteoporose, abordando sua eficácia em relação à redução de fraturas vertebrais, não vertebrais e de quadril, os riscos e benefícios dos fármacos disponíveis no Brasil.

MÉTODO

Revisão Sistemática de artigos relevantes na literatura, publicados entre 2000 e 2020, utilizando múltiplas bases de dados como MEDLINE, PubMed e LILACS. As palavras chave incluídas na busca foram: osteoporose, calcitonina, raloxifeno, denosumabe, bisfosfonatos, teriparatida, ranelato de estrôncio, romosozumabe, eficácia, efeitos adversos, redução do risco de fratura, tratamento sequencial, férias terapêutica, osteonecrose de mandíbula, fraturas femorais atípicas, tempo de consolidação de fraturas, bula do medicamento, EMA.

Foram selecionados artigos prospectivos, randomizados, não randomizados, comparativos, duplo-cego com grupo controle utilizando placebo, coorte e metanálises sobre todos os grupos farmacológicos disponíveis no Brasil, para tratamento da osteoporose. Dentre estes artigos, apenas os que tratavam da eficácia, redução do risco de fratura e efeitos adversos, foram incluídos na análise, visando um enfoque preciso de relevância clínica.

APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Os medicamentos disponíveis no Brasil para tratamento da osteoporose são divididos em 02 grupos: Antirreabsortivos e Formadores. Serão apresentados de maneira esquemática para melhor entendimento na Tabela - 1.

Tabela 1 - Grupos de Medicamentos para Osteoporose.

<p>– Antirreabsortivos</p> <p>Hormonais: Calcitonina - Raloxifeno</p> <p>Biológico: Denosumabe</p> <p>Bisfosfonatos: Alendronato – Ibandronato – Risedronato – Zoledronato (Ácido Zoledrônico)</p>
<p>– Formadores</p> <p>Hormonais: Teriparatida</p> <p>Misto: Ranelato de Estrôncio</p> <p>Biológico: Romosozumabe (aprovação em 2020)</p>

A calcitonina é um hormônio sintetizado e secretado pelas células parafoliculares da tiróide. A Calcitonina Spray Nasal (Calcitonina) é uma cópia sintética do hormônio polipeptídico de salmão (estudo PROOF). Por inibir a reabsorção óssea, é empregada no tratamento da osteoporose. Após análise de dados provenientes de ensaios clínicos, literatura científica e de notificações pós-registro, a Comissão de Produtos Médicos para Uso Humano (CHMP), da Agência Regulatória de Medicamentos da Europa (EMA – European Medicines Agency), observou que maior proporção de pacientes tratados com Calcitonina por longo prazo, do que entre os submetidos a placebo, desenvolveu câncer de vários tipos. Embora os índices de câncer relatados nos estudos sejam baixos, o aumento do risco observado com uso de calcitonina solução intranasal, foi de 2,4%. Considerando-se a eficácia limitada da Calcitonina para prevenir fraturas vertebrais no tratamento da osteoporose pós-menopáusia, concluiu-se que os seus benefícios, para esta indicação, não superam os riscos. Dessa forma, recomendou-se que a solução para aplicação intranasal, indicada na Europa unicamente para o tratamento da osteoporose pós-menopáusia, fosse retirada do mercado. A EMA orientou aos médicos europeus a deixarem de prescrever Calcitonina Spray Nasal no tratamento da osteoporose, reavaliarem pacientes que fazem uso deste medicamento, e buscarem alternativas terapêuticas para substituição. No Brasil, a Calcitonina está disponível e aprovada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) para o tratamento de osteoporose pós-menopáusia. Como efeito adverso, ocorre comumente, irritação, odor e congestão nasal. Pode causar fadiga e náusea.^{1,34}

O raloxifeno é um modulador seletivo do receptor de estrógeno aprovado para a prevenção e tratamento da osteoporose na pós-menopausa.² No estudo MORE, do autor Cauley JA, et al. de 2001, ensaio clínico randomizado controlado por placebo em mulheres pós-menopáusias com osteoporose, mostrou uma redução significativa na incidência de câncer de mama após 3 anos. Um total de 7.705 mulheres foram inscritas no estudo de 4 anos; 2.576 receberam placebo, 2.557 receberam raloxifeno 60 mg / dia e 2.572 receberam raloxifeno 120 mg / dia. O raloxifeno reduziu o risco de câncer de mama invasivo positivo ao receptor de estrogênio em 84%, é seguro e bem tolerado, no entanto, a doença tromboembólica ocorreu mais frequentemente com o raloxifeno em comparação com o placebo ($p = 0,003$).²

Neste estudo, Johnell O, Cauley JA, Kulkarni PM, et al. em 2004, avaliaram se o uso prévio de terapia hormonal (TH) influencia os efeitos do raloxifeno no risco de nova fratura vertebral, eventos cardiovasculares ou câncer de mama. O estudo MORE, examinou a incidência de fraturas vertebrais como desfecho primário, a incidência de câncer de mama

como desfecho secundário. Eventos cardiovasculares foram coletados como desfechos secundários de segurança e envolveu 7705 mulheres pós-menopáusicas. O raloxifeno 60 mg / dia, a dose clinicamente aprovada para prevenção e tratamento da osteoporose, reduziu o risco de fraturas vertebrais em 54%. O risco de fraturas vertebrais foi menor em mulheres tratadas com raloxifeno, independentemente do uso anterior de TH.³

Esta revisão do Uso de Raloxifeno no Tratamento da Osteoporose, de 2013, os autores D'Amelio P e Isaia GC, resumiram os dados clínicos sobre o raloxifeno (RLX), um modulador seletivo do receptor de estrogênio (SERM) de segunda geração, atualmente aprovado para o tratamento da osteoporose pós-menopáusicas. O RLX tem efeitos estrogênicos no perfil ósseo e lipídico, ao passo que tem efeitos antiestrogênicos no útero e nas células da mama e foi eficaz na redução do risco de fratura vertebral em mulheres com osteoporose, é seguro e sua capacidade de prevenir o câncer de mama deve ser considerada nas análises de custo / efeito e do candidato ideal para este tratamento. O RLX deve ser evitado em pacientes com história prévia de tromboembolismo venoso.⁴ Segue o resumo, do Raloxifeno na Tabela – 2.

O denosumabe é um anticorpo monoclonal totalmente humano para o ativador do receptor do fator nuclear-ligante kappaB (RANKL) que bloqueia sua ligação ao RANK, inibindo o desenvolvimento e a atividade dos osteoclastos, diminuindo a reabsorção óssea e aumentando a densidade mineral óssea.⁵

Tabela 2 – Características do Raloxifeno.

- Não deve ser utilizado na pré-menopausa
- Não deve ser utilizado em homens
- Não deve ser utilizado em mulheres em terapia estrogênica (TRH)
- Risco para fenômenos tromboembólicos
- Melhor janela terapêutica: mulheres na peri-menopausa
- Reduz risco de fratura vertebral
- Reduz o risco de câncer de mama

No estudo, Denosumabe para prevenção de fraturas em mulheres na pós-menopausa com osteoporose, os autores, observaram 7868 mulheres entre as idades de 60 e 90 anos, que tinham um escore T de densidade mineral óssea de menos de -2,5, mas não menos de -4,0, na coluna lombar ou no quadril total. Os indivíduos foram aleatoriamente designados para receber 60 mg de denosumabe ou placebo por via subcutânea a cada 6 meses durante 36 meses. O desfecho primário foi nova fratura vertebral. Os desfechos secundários incluíram fraturas não-vertebrais e de quadril.⁵

Em comparação com o placebo, o denosumabe reduziu o risco de nova fratura vertebral radiográfica em 68% e reduziu o risco de fratura de quadril em 40%. O denosumabe também reduziu o risco de fratura não-vertebral em 20%. Não houve aumento no risco de câncer, infecção, doença cardiovascular, retardo na consolidação da fratura ou hipocalcemia.⁵

Neste artigo, O Instituto Nacional de Saúde e Excelência Clínica (NICE) convidou o fabricante de denosumabe (Amgen Inc., Reino Unido) a apresentar evidências para a eficácia clínica e econômica do denosumabe na prevenção de fraturas por fragilidade em mulheres pós-menopausadas O Grupo de Avaliação de Tecnologia em Saúde da Universidade de Aberdeen foi contratado para atuar como o Grupo de Revisão de Evidências (ERG); o papel do ERG era avaliar a submissão do fabricante e produzir um relatório independente. O fabricante considerou que o denosumabe seria apropriado para pacientes incapazes de tomar, cumprir ou tolerar bisfosfonatos orais. Os tratamentos comparativos selecionados para a submissão foram, portanto, “sem tratamento”, raloxifeno, ranelato de estrôncio, ácido zoledrônico intravenoso, ibandronato intravenoso e teriparatida. A principal evidência de eficácia do denosumabe foi derivada de um grande estudo controlado randomizado comparando o denosumabe ao placebo. Administrado por injeção subcutânea a intervalos de 6 meses durante 3 anos, o denosumabe reduziu a incidência de fratura de quadril em 40% e reduziu a incidência de fratura vertebral clínica em 69%. Uma comparação indireta de tratamento foi usada para derivar estimativas ajustadas de risco relativo (RR) para diferentes tipos de fratura para cada comparador versus placebo. Apesar de uma série de preocupações em torno da metodologia da comparação indireta, o ERG ficou satisfeito com a robustez das estimativas de efeito. As estimativas de RR foram aplicadas em um modelo de Markov de boa qualidade que levou em conta os custos dos medicamentos, os custos de administração e monitoramento, os custos fraturas e custos em longo prazo do lar de idosos. Pesos de utilidade foram usados para ajustar o tempo gasto nos estados de fratura, permitindo estimar os QALYs. A análise de casos de base foi realizada para mulheres com 70 anos de idade com um T-score de -2,5 ou menos e sem fratura prévia, e mulheres com 70 anos com um T-score de -2,5 ou menos com uma fratura por fragilidade prévia. Aplicando um limiar de disposição para pagar (WTP) de £ 30.000 por QALY, os resultados do fabricante sugeriram que o denosumabe ofereceria uma alternativa custo-efetiva a todos os comparadores de tratamento para a prevenção primária e secundária de fraturas. O ERG estava preocupado com a suposição de que o denosumabe seria administrado na clínica geral, com o custo médio de duas consultas padrão por ano. Como resultado, o ERG solicitou mais algumas análises

de sensibilidade e realizou algumas modelagens adicionais, aplicando uma suposição de que o denosumabe seria fornecido principalmente na atenção secundária. Esta modificação alterou a relação custo-benefício do denosumabe versus 'nenhum tratamento' (em mulheres sem fratura por fragilidade prévia) e ácido zoledrônico. O NICE Appraisal Committee concluiu que, como uma opção de tratamento para a prevenção de fraturas osteoporóticas o denosumabe deve ser recomendado somente em mulheres na pós-menopausa com risco aumentado de fratura que não podem cumprir as instruções especiais para a administração de bisfosfonatos orais, ou que tenham intolerância ou contraindicação a esses tratamentos. Para prevenção primária, o Comitê de Avaliação também estipulou níveis específicos de risco de fratura nos quais o denosumabe foi recomendado.⁶

No estudo, Denosumabe para tratamento da osteoporose pós-menopáusicas, os autores Chitre M, Shechter D e Grauer A, revisaram as propriedades farmacológicas, eficácia clínica e perfil de segurança do agente injetável denosumabe para o tratamento de mulheres pós-menopáusicas com osteoporose. Por ser um anticorpo monoclonal humano que tem como alvo um importante mediador proteico da reabsorção óssea, foi aprovado pelo Food and Drug Administration (FDA) em junho de 2010, para o tratamento de mulheres pós-menopáusicas com osteoporose que apresentam alto risco de fratura, incluindo "pacientes que falharam" ou que foram intolerantes a outras terapias disponíveis para osteoporose. Disponível em uma seringa pré-preenchida de 60 mg, deve ser administrado por via subcutânea por um profissional de saúde em intervalos de seis meses. Nos ensaios de eficácia clínica de Fase III envolvendo quase 10 mil mulheres na pós-menopausa, o uso do denosumabe foi associado a vários benefícios significativos: redução da reabsorção óssea, aumento da massa óssea e redução das taxas de fraturas vertebrais, não vertebrais e de quadril. Os resultados de dois estudos comparativos indicaram que a terapia com denosumabe aumentou a densidade mineral óssea (DMO) em vários locais do esqueleto em uma extensão significativamente maior do que a terapia com alendronato. No maior ensaio clínico do fármaco até à data, os efeitos adversos que ocorreram significativamente mais frequentemente com denosumabe versus placebo incluíram efeitos relacionados com o eczema e celulite; avaliações de segurança de longo prazo estão em andamento.⁷

A análise final deste estudo cruzado randomizado de dois anos mostrou que mulheres pós-menopáusicas com osteoporose eram mais aderentes, complacentes e persistentes com injeções subcutâneas de denosumabe a cada 6 meses do que com comprimidos de alendronato uma vez por semana. Os pacientes com osteoporose que não são complacentes ou não

persistentes com a terapia podem apresentar desfechos clínicos abaixo do ideal. Mulheres na pós-menopausa em 25 centros nos EUA e Canadá foram avaliadas por períodos sucessivos de 12 meses. A adesão exigiu (injeções de denosumabe com intervalo de 6 meses ou $\geq 80\%$ dos comprimidos de alendronato) e persistência (tanto injeções de denosumabe como ≥ 2 doses de alendronato no último mês e conclusão do período de tratamento). O denosumabe foi associado com menos não adesão do que o alendronato (primeiro ano, 11,9% contra 23,4%; segundo ano, 7,5% versus 36,5%). As razões de risco para não adesão e não persistência favoreceu o denosumabe nos dois anos ($p < 0,05$). A DMO melhorou ainda mais quando os indivíduos receberam denosumabe após o alendronato e permaneceram estáveis quando receberam alendronato após o denosumabe.⁸

Neste artigo, Descontinuação da terapêutica com Denosumabe de 2017, a European Calcified Tissue Society (ECTS) formou um grupo de trabalho para realizar uma revisão sistemática da literatura existente sobre os efeitos da interrupção do denosumabe e fornecer orientações sobre o manejo. A duração ideal do tratamento da osteoporose é controversa, ao contrário dos bisfosfonatos, o denosumabe não se incorpora na matriz óssea e a renovação óssea não é suprimida após sua cessação. Relatórios recentes indicam que a descontinuação do denosumabe pode levar a um aumento do risco de múltiplas fraturas vertebrais. Os dados dos ensaios clínicos das fases 2 e 3 ressaltam uma rápida redução da densidade mineral óssea (DMO) e um aumento acentuado nos marcadores de remodelação óssea (MTS) após a descontinuação do denosumabe. Séries de casos clínicos relatam múltiplas fraturas vertebrais após a descontinuação de denosumabe e uma análise renovada do estudo FREEDOM e FREEDOM Extensão, sugere, embora não prove, que o risco de múltiplas fraturas vertebrais pode aumentar quando o denosumabe é interrompido devido a um aumento na reabsorção óssea. Os médicos e pacientes devem estar cientes desse risco potencial. Os pacientes considerados com alto risco de fratura devem continuar a terapia com denosumabe por até 10 anos ou mudar para um tratamento alternativo. Para doentes com baixo risco, a decisão de descontinuar o denosumabe pode ser feito após 5 anos, mas a terapia com bisfosfonatos deve ser considerada para reduzir ou prevenir o aumento do rebote ósseo. Com base nos dados atuais, o denosumabe não deve ser interrompido sem considerar o tratamento alternativo, a fim de evitar a perda rápida de DMO e um potencial rebote no risco de fratura vertebral.⁹

Recentemente, os autores Anastasilakis AD, Polyzos SA e Makras P, publicaram o estudo comparativo entre Denosumabe e Bisfosfonatos. Os medicamentos mais utili-

zados para o tratamento da osteoporose são atualmente os bisfosfonatos (BPs) e o denosumabe (Dmab). Ambos são antirreabsortivos, tendo como alvo os osteoclastos e inibindo a reabsorção óssea. O Dmab alcança maior supressão do turnover ósseo e maiores aumentos da densidade mineral óssea (DMO) em todos os sítios esqueléticos, tanto em pacientes não tratados previamente quanto aos pré-tratados. Nenhuma superioridade na redução do risco de fratura foi documentada, até o momento entres ambos, são geralmente considerados seguros, embora tenham sido correlacionados com efeitos adversos raros, como osteonecrose da mandíbula e fraturas femorais atípicas. O Dmab deve ser preferido em pacientes com função renal comprometida. Os BPs ficam aderidos no osso, do qual são liberados lentamente durante a remodelação óssea, continuando a agir por anos após a sua descontinuação. Em contraste, a interrupção do Dmab completa reverte rapidamente seus efeitos nos marcadores ósseos e na DMO e aumenta o risco de fraturas; portanto, a descontinuação do Dmab deve ser desencorajada, especialmente em pacientes não tratados previamente, independentemente do risco de fratura convencional. Em caso de descontinuação, outro tratamento, principalmente com BPs, deve seguir imediatamente, embora a estratégia de tratamento sequencial ideal ainda esteja por ser definida. A combinação de teriparatida com Dmab ou ácido zoletrônico, mas não o alendronato, proporciona aumento nos ganhos de DMO em todos os locais. Em conclusão, tanto os BPs quanto o Dmab são opções terapêuticas seguras e eficientes, embora suas particularidades devam ser cuidadosamente consideradas individualmente.¹⁰

Neste outro estudo recente, de fevereiro de 2018, os autores investigaram a ocorrência de infecção grave em pacientes com artrite reumatoide (AR) tratados com Biológicos e Denosumabe. Estudos prévios combinando drogas anti-reumáticas modificadoras da doença (bDMARD) para tratar a AR mostraram um risco aumentado de infecção. No entanto, o risco de infecção com o uso concomitante de denosumabe, um agente biológico para o tratamento da osteoporose, e um bDMARD ainda não está claro. Foi avaliada, a incidência de infecções graves e oportunistas em pacientes tratados concomitantemente com denosumabe e um bDMARD e pacientes tratados com um bDMARD sozinho. Na revisão de prontuários, de pacientes com AR de duas clínicas canadenses de reumatologia entre 1º de julho de 2010 e 31 de julho de 2014 identificou dois grupos de pacientes: aqueles que tomaram denosumabe e bDMARD concomitantemente (grupo concomitante) e aqueles que receberam apenas bDMARD (grupo sozinho). Os pacientes foram acompanhados desde o início do tratamento com denosumabe, com o grupo isolado biológico, até o final do estudo

ou perda do seguimento. Ocorrências de infecções graves ou oportunistas foram registradas, um total de 308 pacientes foram avaliados. Dentro do grupo concorrente, ocorreram 3 eventos sérios de infecção. Dentro do grupo biológico isolado, ocorreram 4 eventos sérios de infecção e 1 evento de infecção oportunista. Em ambos os grupos, todos os pacientes com infecção grave ou oportunista se recuperaram, e não houve casos de morte durante o período do estudo, demonstrado uma baixa ocorrência de infecções graves e oportunistas em pacientes com AR em uso de bDMARD, incluindo pacientes com uso concomitante de denosumabe.¹¹ Na Tabela – 3 segue o resumo da aplicabilidade do denosumabe:

Tabela 3 – Características do Denosumabe.

- Boa opção terapêutica
- Não é contraindicado em pacientes com comprometimento da função renal
- Não convém prescrever para pacientes com infecção: relatos de erisipela, infecção cutânea e pulmonar
- Não convém dar férias terapêuticas (“Drug Holiday”): suspensão da ação – relatos de aumento do risco de fraturas vertebrais
- Melhor janela terapêutica: pacientes mais idosos / após utilização de teriparatida (maior manutenção do ganho de DMO) e melhora do osso cortical

Neste estudo recente, de agosto de 2018, autores holandeses relatam que a adesão ao tratamento da osteoporose é crucial para o bom resultado da terapêutica. No entanto, a adesão tem se mostrado pobre, parte substancial dos pacientes nem sequer inicia o tratamento. Este estudo teve como objetivo obter uma visão sobre as considerações de pacientes com osteoporose e médicos de clínica geral (GP) sobre a não iniciação intencional do tratamento com bisfosfonatos. Os pacientes com osteoporose e GP foram recrutados do SALT Osteoporosis Study e do Transmural Fracture Liaison Service, ambos na Holanda. Usando questionários, foram identificados os não iniciantes e iniciadores do tratamento com bisfosfonatos. Entrevistas semi-estruturadas foram realizadas para obter uma visão detalhada de todas as considerações até a saturação dos dados foi alcançada. Os iniciantes foram convidados a refletir sobre as considerações que foram trazidas pelos não iniciantes. As entrevistas foram abertas e os códigos foram classificados em temas principais e subtemas usando uma abordagem indutiva. Foram identificados, três temas principais: aconselhamento médico

insuficiente, atitudes em relação ao uso de medicamentos, preocupações com os efeitos colaterais e conscientização sobre doenças. Do ponto de vista dos pacientes e dos GP, informações insuficientes ou ambíguas dos GP influenciaram na decisão de não adesão ao bisfosfonato, do grupo dos não iniciantes. Em contraste, os iniciantes foram adequadamente informados ou eles mesmos coletaram informações. A aversão dos pacientes à medicação, medo de efeitos colaterais e uma baixa percepção de risco também contribuíram para não iniciar a medicação, enquanto os iniciantes estavam cientes do seu risco de fratura e estavam confiantes no resultado do tratamento. As atitudes dos GP desempenham um papel na decisão dos pacientes para não iniciar o tratamento. Intervenções de orientação, precisam ser desenvolvidas para os GP e os pacientes.¹²

No estudo, Terapêutica oral mensal com ibandronato na osteoporose pós-menopáusia, os autores Miller PD, McClung MR, Macovei L, et al. também enfatizam que a aderência, não adequada, aos bisfosfonatos orais podem comprometer os resultados terapêuticos da osteoporose pós-menopausa.¹³

Os autores Adami S, Idolazzi L e Rossini MA mostraram a eficácia antifratura do ibandronato nos locais vertebrais e não vertebrais, neste artigo. Foi uma revisão da literatura de ensaios clínicos de fase III randomizados, meta-análises ou estudos observacionais que relataram desfechos de fratura e compararam ibandronato com placebo. O estudo de fase III, 2,5 mg de ibandronato oral diário reduziu a incidência de novas fraturas vertebrais versus placebo e a redução do risco relativo (RRR) foi mantida ao longo de 3 anos (62%; $p = 0,0001$). Em dois estudos em ponte, por via oral ibandronato 150 mg mensalmente e trimestral intravenosa (iv) foram superiores ao bucal 2,5 mg diários no incremento da densidade mineral óssea (DMO) e aumentou em todos os locais ao longo de 2 anos ($p < 0,05$), sendo sustentadas por 5 anos. Portanto, evidências sugerem que o ibandronato tem sustentado a eficácia antifratura vertebral e não-vertebral em mulheres com osteoporose pós-menopáusia.¹⁴

No estudo HORIZON, de 2007, foi relatado que não houve evento adverso grave significativo, no grupo ácido zoledrônico. O maior número de eventos adversos estava relacionado aos sintomas pós-dose. Aos 9 a 11 dias após a infusão, 1,3% dos pacientes no grupo do ácido zoledrônico teve um aumento de mais de 0,5 mg por decilitro, no nível de creatinina sérica, em comparação com 0,4% no grupo placebo. Os eventos adversos, relatados de forma mais frequente foram de febre, cefaleia, náusea, mialgia e artralgia, descritos como "Flu-like" síndrome, no grupo ácido zoledrônico. Aos 9 a 11 dias após

a primeira infusão, 49 pacientes no grupo ácido zoledrônico, tiveram uma redução do cálcio sérico (hipocalcemia), em comparação com 1 paciente no grupo placebo. Pacientes que foram tratados com ácido zoledrônico tiveram um aumento absoluto de aproximadamente 0,69% (3,34% vs. 2,65%), em eventos adversos oculares inflamatórios, principalmente conjuntivite, durante os primeiros 15 dias após infusão. Conforme relatado com outros bisfosfonatos que são administrados por via intravenosa, os sintomas pós-dose foram leves a moderados e ocorreram mais comumente após a primeira infusão, estes sintomas normalmente foram resolvidos no prazo de 3 dias após o seu início e foi de intensidade reduzida nas infusões subsequentes. A utilização de analgésicos antipiréticos como ibuprofeno e paracetamol, suplementação prévia de cálcio e vitamina d3, reduziram os sintomas álgicos e inflamatórios.¹⁵

O autor John Camm A., em 2010, realizou dois grandes ensaios randomizados controlados por placebo com infusões anuais de 5 mg de ácido zoledrônico. Esta revisão avaliou os riscos cardiovasculares dos bisfosfonatos (com foco no ácido zoledrônico) para o tratamento da osteoporose em uma pesquisa no PubMed (de 1991 a 2009). Eventos adversos de fibrilação atrial (FA) não foram significativamente diferentes, entre os grupos. Um estudo eletrocardiográfico após a terceira infusão anual não encontrou diferenças entre aqueles que receberam ácido zoledrônico versus placebo. Mortes cardiovasculares, acidente vascular cerebral e outros eventos adversos cardiovasculares não relacionados à arritmia não foram significativamente diferentes nos grupos. A reanálise dos ensaios clínicos controlados com risedronato e alendronato, não encontrou diferença na incidência de FA entre os grupos de tratamento ativo ou placebo.¹⁶

Nas Tabelas 4 e 5, que se seguem, demonstram-se os grupos medicamentosos dos bisfosfonatos (BP) e seus efeitos adversos em curto prazo.

Tabela 4 – Bisfosfonatos: Efeitos colaterais em curto prazo.

- Gastro-intestinais: aumento de risco de sangramento no trato intestinal superior
- Reação de fase aguda ("flu-like"): febre baixa – mialgia – cefaleia
- Hipocalcemia: rotina de exames séricos (metabolismo ósseo) - suplementação com cálcio / vitamina d3
- Toxicidade renal: excreção renal do fármaco – não utilizar em pacientes com clearance de creatina < 35 ml/min
- Atraso na consolidação óssea: não houve alteração no tempo de consolidação das fratura femorais

Tabela 5 – Características dos Bisfosfonatos

1- Oraís: Alendronato – Ibandronato – Risedronato

- Maior preocupação: adesão ao tratamento, dependente da utilização adequada pelo paciente (eficaz quando superior a 80% no ano)
- Ibandronato: não demonstrou redução de fratura em quadril, maior eficácia no sitio da coluna vertebral

2- Endovenoso: Zoledronato (Ácido Zoledrônico)

- Foi levantado o advento de FA (fibrilação atrial), mas FDA não achou relação direta causal com o fármaco em 2009
- “Flu-like” síndrome: efeitos colaterais pós-dose
- febre baixa – mialgia – cefaleia: inicia-se 24 a 48 h, com duração até 72 h; leves a moderados e autolimitantes
- maior prevalência em pacientes mais jovens 50 a 60 anos
- maior prevalência em pacientes que não utilizaram BF previamente
- efeito memória: maior frequência na 1ª dose, minimiza nas doses subsequentes
- hidratação adequada, suplementação prévia com cálcio e vitamina D3 diminuem efeitos colaterais pós-dose
- bem controlada com administração de dipirona e paracetamol

Neste estudo, Terapia com bisfosfonatos para osteoporose: benefícios, riscos e férias terapêuticas, os autores reafirmam que os amino-bisfosfonatos são terapia de primeira linha para o tratamento da maioria dos pacientes com osteoporose, com eficácia comprovada para reduzir o risco de fraturas na coluna vertebral, no quadril e em outros locais esqueléticos não vertebrais. Além disso, os bisfosfonatos foram associados a uma diminuição significativa da morbidade e aumento da sobrevivência. Após o uso de bisfosfonatos em milhões de pacientes na prática clínica, alguns possíveis efeitos adversos inesperados foram relatados, incluindo osteonecrose da mandíbula, fraturas de fêmur atípicas, fibrilação atrial e câncer de esôfago. Como os bisfosfonatos são incorporados ao esqueleto e continuam a exercer um efeito antirreabsortivo por um período de tempo após a suspensão da dose, surgiu o conceito de feriado de drogas, em que o risco de efeitos adversos pode ser diminuído enquanto o paciente ainda se beneficia da eficácia antifratura. Os pacientes que recebem bisfosfonatos que não apresentam alto risco de fratura são candidatos potenciais a um feriado

medicamentoso, como aqueles com densidade mineral óssea na faixa de osteoporose ou história prévia de fratura por fragilidade; os benefícios da terapêutica continuam superando seus riscos.¹⁷

Neste outro estudo, os autores também abordam a eficácia e os riscos da terapia com bisfosfonatos (BF) na osteoporose e descreveram os pacientes elegíveis para as férias terapêuticas. O MEDLINE (PubMed, até 31 de dezembro de 2012) foi utilizado para identificar publicações relevantes para inclusão. A eficácia antifratura dos BF de primeira linha aprovados foi comprovada em ensaios clínicos controlados randomizados. No entanto, com o seu uso clínico mais extenso e prolongado, foram relatadas associações entre a sua administração e a ocorrência de eventos adversos raros, porém graves. A osteonecrose da mandíbula e as fraturas atípicas subtrocantéricas e diafisárias do fêmur podem estar relacionadas ao uso de BF na osteoporose, mas são extremamente raras e geralmente ocorrem com outras comorbidades ou uso concomitante de medicamentos. Feriados por medicamentos só devem ser considerados em pacientes de baixo risco e em pacientes selecionados com risco moderado de fratura após 3 a 5 anos de terapia. Quando os BF são prescritos a pacientes com alto risco de fratura, os benefícios da sua exposição à fratura superam consideravelmente seu potencial de dano e deve ser reavaliada a necessidade de tratamento contínuo.¹⁸

Os autores, nesta revisão da literatura, realizada para elucidar a relação entre o uso de bisfosfonatos (BF) e o desenvolvimento da osteonecrose da mandíbula (ONM) em pacientes que receberam BF orais para o tratamento da osteoporose. O MEDLINE, Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Central Register e EMBASE foram pesquisados em artigos publicados em inglês de 1966 a setembro de 2006. Após a aplicação da estratégia de busca e dos critérios de inclusão / exclusão, 11 publicações relatando 26 casos de ONM foram incluídos na revisão. O local mais acometido foi a mandíbula (16 pacientes), seguido da maxila (6 pacientes). Entre os 23 pacientes cuja idade foi relatada, 18 (78%) tinham idade maior ou igual a 60 anos. Entre os 23 pacientes cujo sexo foi relatado, apenas 3 (13%) eram homens. Dos 15 pacientes com histórico de tratamento odontológico invasivo, 12 (80%) foram submetidos à cirurgia odontológica ou sofreram traumatismo dentário no local da ONM. Entre os 10 pacientes para os quais a duração do tratamento com BF foi relatada, não foi observada uma relação clara entre a duração do tratamento com BF e o desenvolvimento de ONM. Considerando, os milhões de pacientes que foram prescritos os BF para o tratamento da osteoporose, a prevalência relativa de ONM foi baixa. Na idade, maior ou igual a 60 anos, sexo feminino e tratamento odontológico invasivo prévio foram

as características mais comuns daqueles que desenvolveram ONM. No entanto, não é possível tirar conclusões adicionais sobre a potencial de associação entre o uso de BF orais e ONJ nos estudos identificados.¹⁹

Neste outro artigo de 2007, relata uma força tarefa multidisciplinar, liderada pela American Society for Bone and Mineral Research (ASBMR), para elucidar a suspeita de osteonecrose da mandíbula (ONM) ser uma complicação potencial da terapia com bisfosfonatos (BF) nos últimos anos. Este relatório resumiu as descobertas e recomendações da força-tarefa. Relatórios de eventos adversos a medicamentos da Food and Drug Administration (FDA) também foram revisados. A força-tarefa definiu como ONM, a presença de osso exposto na região maxilofacial que não cicatrizou dentro de 8 semanas após a identificação por um profissional de saúde. Com base na revisão de dados, o risco de ONM associado à terapia oral com BF para osteoporose parece ser baixo, estimado entre 1 em 10.000 e 1 em 100.000 pacientes tratados por ano. No entanto, foi reconhecido que a incidência de ONM está evoluindo rapidamente e que a incidência real pode ser maior. O risco de ONM em pacientes com câncer tratados com altas doses de BF intravenosos é claramente maior, na faixa de 1-10 por 100 pacientes (dependendo da duração da terapia). Com modalidades aprimoradas de diagnóstico por imagem, como a tomografia de coerência óptica, ressonância magnética combinada com agentes de contraste e manipulação de planos de imagem, podem identificar pacientes em estágios pré-clínicos ou iniciais da doença.²⁰

Nesta revisão do Conselho de Assuntos Científicos da Associação Americana de Odontologia, em 2011, os autores pesquisaram o MEDLINE entre maio de 2008 (data final da última busca) e fevereiro de 2011, para avaliar a prevalência de osteonecrose da mandíbula em pacientes com baixa massa óssea recebendo tratamento com antirreabsortivos. Atualizou a declaração do comitê de 2008 e elaborou as recomendações baseadas nos resultados da pesquisa bibliográfica e na opinião de especialistas que se relacionam com a odontologia geral; no manejo da doença periodontal, colocação e manutenção de implantes; cirurgia oral e maxilofacial; endodontia; odontologia restauradora e prótese dentária; ortodontia; no teste de telopeptídeo C-terminal e feridos de drogas. A estimativa mais confiável de osteonecrose induzida por agente antirreabsortivo da prevalência da mandíbula (ARONJ) é de aproximadamente 0,10%. A osteoporose é responsável por considerável morbidade e mortalidade. Em conclusão, o benefício proporcionado pela terapia antirreabsortiva supera o baixo risco de desenvolvimento de osteonecrose da mandíbula. Um programa de saúde bucal que consiste em práticas saudáveis de higiene e atendimento odontológico regular parece ser a

melhor abordagem para reduzir o risco de ARONJ. Nenhuma técnica de diagnóstico foi validada para determinar quais pacientes estão em maior risco de desenvolver a ARONJ. A interrupção da terapia com bisfosfonatos pode não diminuir o risco, mas pode ter um efeito negativo nos resultados do tratamento com baixa massa óssea.²¹

Neste novo relatório elaborado pela American Society for Bone and Mineral Research (ASBMR), em 2016, forneceu orientações sobre a duração da terapia com bisfosfonatos (BF) numa perspectiva de risco-benefício. Dois ensaios forneceram evidências para o uso dos BP em longo prazo. Na Extensão de Longo Prazo do Ensaio de Intervenção de Fratura (FLEX), as mulheres pós-menopáusicas que receberam alendronato durante 10 anos tiveram menos fraturas vertebrais clínicas do que as que mudaram para placebo após 5 anos. Na extensão do HORIZON, as mulheres que receberam 6 infusões anuais de ácido zoledrônico tiveram menos fraturas vertebrais morfológicas em comparação com as que foram trocadas para placebo após 3 anos. O baixo T-score de quadril, entre -2 e -2,5 no FLEX e abaixo de -2,5 na extensão do HORIZON, mostrou uma resposta benéfica à terapia continuada. Assim, a Força Tarefa sugere que após 5 anos de terapia oral ou 3 anos de terapia intravenosa, uma reavaliação do risco seja considerada. Em mulheres de alto risco, como mulheres mais velhas, com baixo T-score em quadril ou alto risco de fratura, com fratura osteoporótica prévia maior ou que fraturaram durante a terapia, indica-se a continuação do tratamento por até 10 anos (oral) ou 6 anos (intravenoso), com avaliação periódica. O risco de fratura femoral atípica, mas não de osteonecrose da mandíbula, aumenta claramente com a duração da terapia com BF, mas esses eventos raros são superados pela redução do risco de fratura vertebral em pacientes de alto risco. Nas mulheres, que não apresentam alto risco de fratura após 3 a 5 anos, pode-se considerar um período de férias de 2 a 3 anos. A abordagem sugerida para o uso dos BF a longo prazo baseia-se em evidências limitadas, apenas para a redução de fraturas vertebrais, em mulheres pós-menopausadas brancas, não substituindo a necessidade de julgamento clínico. Pode ser aplicável a homens e pacientes com osteoporose induzida por glicocorticoides, com algumas adaptações. Ficou improvável que ensaios futuros forneçam dados para formular recomendações definitivas.²²

No estudo de extensão HORIZON, de 2012, a terapêutica anual com ácido zoledrônico 5 mg (ZOL), foi avaliada por 3 anos, reduzindo o risco de fratura em mulheres na pós-menopausa com osteoporose. Para investigar os efeitos a longo prazo do ZOL na densidade mineral óssea (DMO) e no risco de fraturas, o estudo foi estendido para 6 anos (HORIZON-PFT). Neste estudo de extensão internacional,

multicêntrico, duplo-cego, controlado por placebo, 1233 mulheres na pós-menopausa que receberam o ZOL por 3 anos no estudo principal foram randomizadas para 3 anos adicionais de ZOL (Z6, n = 616) ou placebo (Z3P3, n = 617). O desfecho primário foi a variação percentual da DMO do colo femoral (FN-BMD) do ano 3 para o 6 na população com intenção de tratar (ITT). Os endpoints secundários incluíram outros locais de DMO, fraturas, marcadores bioquímicos de turnover ósseo e segurança. Nos anos 3 a 6, FN-BMD permaneceu constante em Z6 e diminuiu ligeiramente em Z3P3 (diferença entre tratamentos = 1,04%; intervalo de confiança de 95% 0,4 a 1,7; p = 0,0009), mas permaneceu acima dos níveis de pré-tratamento. Outros locais da DMO mostraram diferenças semelhantes. Os marcadores bioquímicos permaneceram constantes em Z6, mas aumentaram ligeiramente em Z3P3, permanecendo bem abaixo dos níveis de pré-tratamento em ambos. Novas fraturas morfométricas vertebrais foram menores no grupo Z6 (n = 14) versus Z3P3 (n = 30), enquanto outras fraturas não foram diferentes. Significativamente, mais pacientes com Z6 tiveram um aumento transitório da creatinina sérica > 0,5 mg / dL (0,65% versus 2,94% no Z3P3). Aumentos não significativos em Z6 de eventos adversos graves fibrilação atrial (2,0% versus 1,1% em Z3P3, p = 0,26) e acidente vascular cerebral (3,1% versus 1,5% em Z3P3, p = 0,06) foram vistos. Sintomas pós-dose foram semelhantes nos dois grupos. Os relatos de hipertensão foram significativamente menores em Z6 versus Z3P3 (7,8% versus 15,1%, p < 0,001). Pequenas diferenças na densidade óssea e marcadores naqueles que continuaram versus aqueles que pararam o tratamento sugerem efeitos residuais e, portanto, após 3 anos de ZOL anual, muitos pacientes podem descontinuar a terapia por até 3 anos. No entanto, as reduções de fraturas vertebrais sugerem que aqueles com alto risco de fratura, particularmente fratura vertebral, podem se beneficiar com o tratamento continuado.²³

Um novo estudo de extensão HORIZON, foi realizado em 2015, sendo que no estudo anterior os bisfosfonatos reduziram o risco de fratura em 3 a 5 anos de terapêutica e a duração ótima do tratamento ficou incerta. Neste primeiro estudo de extensão randomizado (E1) Health Outcomes and Reduced Incidence with Zoledronic Acid Once Yearly-Pivotal Fracture Trial (HORIZON-PFT), o ácido zoledrônico (ZOL) 5 mg anual foi usado durante 6 anos e mostrou manutenção da densidade mineral óssea (DMO), diminuição das fraturas vertebrais morfométricas e uma modesta redução nos marcadores de renovação óssea (BMTs) em comparação com a interrupção após 3 anos. Para investigar a eficácia e a segurança em longo prazo do ZOL, uma segunda extensão (E2) foi conduzida a 9 anos, em que as mulheres que utilizaram o ZOL

por 6 anos em E1 foram randomizadas para ZOL (Z9) ou placebo (Z6P3) por 3 anos adicionais. Neste estudo multicêntrico, randomizado e duplo-cego, 190 mulheres foram randomizadas para Z9 (n = 95) e Z6P3 (n = 95). O desfecho primário foi a mudança na DMO total do quadril no ano 9 versus o ano 6 em Z9 em comparação com o Z6P3. Outros endpoints secundários incluíram fraturas, BTMs e segurança. Do ano 6 ao 9, a alteração média na DMO total do quadril foi de -0,54% em Z9 vs. -1,31% no Z6P3 (diferença 0,78%; intervalo de confiança [IC] de 95%: -0,37%, 1,93%; p = 0,183). Os BTMs mostraram aumentos pequenos e não significativos naqueles que descontinuaram após 6 anos em comparação com aqueles que continuaram por 9 anos. O número de fraturas foi baixo e não diferiu significativamente pelo tratamento. Embora geralmente seguro, houve um pequeno aumento nas arritmias cardíacas (combinadas graves e não graves) no grupo Z9, mas sem desequilíbrio significativo em outros parâmetros de segurança.²⁴

Os autores Li YT, Cai HF e Zhang ZL, realizaram em 2015, uma revisão sistemática e meta-análise de ensaios clínicos randomizados para analisar os benefícios e efeitos adversos da administração precoce dos bisfosfonatos (BP) após o tratamento cirúrgico de fraturas, e deram recomendações sobre quando os BP devem ser utilizados. Os BP são amplamente utilizados na profilaxia e no tratamento da osteoporose. No entanto, a administração precoce de BP após o reparo cirúrgico de uma fratura pode limitar a capacidade de reserva do osso para sua cicatrização. Dez estudos com 2888 pacientes foram incluídos. Quatro ensaios usaram o alendronato, três estudos utilizaram o ácido zoledrônico, dois estudos utilizaram o risedronato e um ensaio usou o etidronato. A administração precoce de BP foi considerada menos de 3 meses após a cirurgia. Os pacientes tratados com BP, não apresentaram diferenças significativas nos tempos de cura radiológica das fraturas em comparação com os pacientes do grupo controle. Também, não houve diferenças significativas na taxa de atraso ou não consolidação da consolidação da fratura. No entanto, a densidade mineral óssea (DMO) do quadril total melhorou significativamente após 12 meses da terapia medicamentosa e os marcadores de remodelação óssea mostraram benefício, nos pacientes do grupo de estudo. A administração precoce de BP após a cirurgia não pareceu retardar o tempo de cura da fratura tanto radiológica como clinicamente. Além disso, de acordo com as mudanças na DMO e nos marcadores de remodelação óssea, a eficácia antirreabsortiva da terapia medicamentosa administrada imediatamente após o reparo cirúrgico, deve afetar positivamente a taxa de fraturas subsequentes.²⁵

Neste outro estudo, de 2017, os autores avaliaram a utilização do ácido zoledrônico (ZOL) na consolidação de fraturas em pacientes osteoporóticos com fratura intertrocanterica, baseada na avaliação radiológica, e estudaram as correlações entre a gravidade da osteoporose, idade, sexo e tempo de união da fratura. Foi realizado em 43 pacientes em um centro de atendimento terciário, o grau da osteoporose dos pacientes foi documentado usando o exame de absorciometria de raios X de dupla energia. Uma dose única de injeção do ZOL 5 mg, foi administrada por via intravenosa, em todos os pacientes após a fixação da fratura durante a internação hospitalar. O acompanhamento dos pacientes foi feito em 1, 3 e 6 meses após a cirurgia até a união da fratura ser observada radiologicamente. A idade média dos pacientes incluídos no estudo foi de $71,27 \pm 11,48$ e a DMO média foi de $-4,58 \pm 1,42$. Todas as fraturas consolidaram no 6 mês de seguimento, sendo semelhante à taxa de união em comparação com a literatura. As correlações entre gênero, DMO, idade e tempo de união foram calculadas, e todos os valores obtidos apresentaram correlação muito baixa e os valores de todas as variáveis não foram significativas. A terapia com bisfosfonatos não afetou a consolidação da fratura radiologicamente, e nenhuma correlação entre a gravidade da osteoporose, idade, sexo e tempo necessário para a consolidação da fratura foi considerada significativa.²⁶

Os efeitos adversos, osteonecrose de mandíbula (ONM) e fratura femoral atípica, da terapêutica com bisfosfonatos em longo prazo serão demonstrados nas Tabelas 6 e 7.

Tabela 6 – Bisfosfonatos e ONM.

OSTEONECROSE DE MANDÍBULA (ONM)

- Exposição de osso da mandíbula, maxila ou ambos que persiste por mais de 8 semanas na ausência de radiação ou metástase na região
- Associação Americana de Dentistas – Recomendações
 - Terapia com anti-reabsortivos se associam com discreto aumento no risco ONM: 0,1%
 - Não há evidências para recomendar dosagem de marcadores bioquímicos (CTx-1) como preditor ONM
 - A descontinuação do bisfosfonato não elimina o risco de desenvolver ONM
 - Não há evidências que interrupção dos anti-reabsortivos antes de um procedimento dentário previna o aparecimento ONM

Tabela 7 – Bisfosfonatos e FAF.

FRATURAS ATÍPICAS FEMORAIS (FAF)

- Evento de baixa incidência, raro
- Incidência: 02 casos por 100 mil/ano (após dois anos)
- aumentando para 78 casos por 100 mil tratados/ano (após oito anos)
- Na terapêutica com bisfosfonatos (BF), previne-se mais fraturas típicas em relação ao desenvolvimento de uma fratura atípica
- O benefício do tratamento com BF supera o risco
- Considerar risco dos BF no uso por mais 05 anos
- Férias terapêutica (“Drug Holiday”): necessária devido a redução do turnover ósseo
 - BF Oral: avaliar em 05 anos
 - BF Endovenoso: avaliar em 03 anos
 - Baixo risco de fratura: férias por 02 a 03 anos
 - Alto risco de fratura: manter BF Oral por 10 anos / manter BF Endovenoso por 06 anos

O autor Dobnig H, em uma revisão bibliográfica de 2004, descreveu a eficácia da teriparatida (rhPTH (1-34)), um formador ósseo, com formulação recombinante do hormônio da paratireoide, o paratormônio (PTH), consistindo dos primeiros 34 aminoácidos da região N-terminal. Estudos pré-clínicos, assim como em humanos, mostraram aumentos na massa óssea trabecular e cortical com melhorias subsequentes na microestrutura óssea e na espessura cortical. A dose diária subcutânea de teriparatida 20 mcg diminuiu a ocorrência de novas fraturas vertebrais em mulheres caucasianas (70 anos de idade) em 65%, num grande ensaio randomizado, duplo cego, controlado por placebo. Fraturas de moderada a grave ou múltiplas fraturas vertebrais poderiam ser reduzidas em 90% e 77%, respectivamente. Houve também um efeito benéfico significativo em novas fraturas não vertebrais (-35%) até o final do período de tratamento de 21 meses. A redução nas fraturas não vertebrais tornou-se evidente após aproximadamente 8 a 12 meses de tratamento. Estudos menores em homens com baixa massa óssea mostraram efeitos semelhantes sobre a densidade mineral óssea e alterações nos marcadores de remodelação óssea quando comparados com os resultados obtidos em mulheres pós-menopáusicas. Dados sugerem que a teriparatida é melhor administrada em monoterapia e não em combinação com um bisfosfonato. O tratamento prévio com bisfosfonatos também é provável que diminua o potencial anabólico ósseo da teriparatida. A fim de preservar

a massa óssea adquirida durante o período recomendado de tratamento de 18 a 24 meses, a medicação antirreabsortiva deve ser prescrita após o tratamento com teriparatida. Estudos não mostraram efeitos colaterais graves relacionados ao PTH. A hipercalcemia é usualmente leve e transitória e é pouco provável que o risco de osteossarcoma relatado em estudos de toxicologia em ratos seja preditivo de um risco similar em humanos. A teriparatida tem alto custo e seu uso deve ser limitado a pacientes com formas mais graves de osteoporose, geralmente, com presença ou história de uma ou mais fraturas, pelo alto risco desses pacientes à fraturas subseqüentes.²⁷

Nesta revisão de 2016, os autores abordaram as opções de tratamentos existentes para osteoporose na pós-menopausa. Foram discutidos os benefícios potenciais de novos compostos em desenvolvimento. Apesar dos avanços recentes, ainda há limitações com todos os medicamentos disponíveis, principalmente no que diz respeito à adesão ao tratamento, eficácia na prevenção de fraturas não-vertebrais e eventos adversos em longo prazo dos esquemas antirreabsortivos. Além disso, os análogos do paratormônio são os únicos compostos disponíveis capazes de estimular a formação óssea, mas com uma janela anabólica restrita não superior a 2 anos. De interesse, os avanços mais recentes na biologia óssea identificaram novos alvos para o desenvolvimento de drogas com uma atividade mais potente e seletiva em osteoclastos ou osteoblastos, tornando possível dissociar a formação óssea da reabsorção óssea.²⁸

Neste estudo recente, de 2018, teve como objetivo descrever os resultados clínicos em pacientes prescritos com teriparatida que foram acompanhados por 18 meses após a interrupção do medicamento. O estudo observacional, European Extended Forsteo® Observational Study (ExFOS), analisou a incidência de fraturas clínicas em intervalos de 6 meses. As alterações de dor nas costas (escala visual analógica) e qualidade de vida relacionada à saúde (HRQoL - EQ-5D questionnaire) foram analisadas usando modelos mistos para medidas repetidas. Os pacientes foram analisados independentemente do tempo que utilizaram a teriparatida. Dos 1531 pacientes analisados (90,7% do sexo feminino, média de idade: 70,3 anos), 76 (5,0%) nunca receberam teriparatida. A duração média do tratamento foi de 23,6 meses. Os índices de fratura clínica diminuíram em 47% no período de tratamento de 12 a 18 meses ($p = 0,013$) em comparação com o primeiro período de 6 meses, sem redução estatisticamente significativa no intervalo de 18 a 24 meses. A taxa de fratura clínica permaneceu estável durante os 18 meses pós-teriparatida, quando aproximadamente 98% dos pacientes tomaram medicação para osteoporose (51% bisfosfonatos). Fraturas vertebrais clínicas foram reduzidas a cada período de tempo em comparação com os primeiros 6 meses. Os escores médios de dor lombar diminuíram e os escores de

qualidade de vida aumentaram significativamente no ExFOS. Em um cenário clínico da vida real, o risco de fraturas clínicas declinou durante 24 meses de tratamento com a teriparatida e essa redução foi mantida 18 meses após a interrupção da medicação.²⁹

No estudo, Eficácia da troca de teriparatida para bisfosfonato ou denosumabe, não houve consenso sobre um tratamento ideal após a teriparatida diária (TPTD). Foi realizado um estudo prospectivo, randomizado, aberto, de 12 meses para investigar a eficácia do tratamento de acompanhamento após a TPTD em pacientes japoneses. Trezentos pacientes foram incluídos neste estudo. Os pacientes receberam bisfosfonato oral (PA) incluindo alendronato (ALN; 35 mg / semana) e minodronato (MINO; 50 mg / mês) ou denosumabe subcutâneo (60 mg / 6 meses). A principal medida de eficácia foi a densidade mineral óssea (DMO) na coluna lombar (LS) e no colo do fêmur (NF). A DMO na LS aumentou $1,3 \pm 5,1\%$ nos subgrupos do ALN, $0,5 \pm 4,6\%$ nos subgrupos do MINO e $4,3 \pm 3,5\%$ nos subgrupos do denosumabe. A DMO no NF aumentou em $0,7 \pm 4,6\%$ nos subgrupos ALN, $0,2 \pm 4,6\%$ nos subgrupos MINO e $1,4 \pm 3,4\%$ nos subgrupos de denosumabe. Aumentos na DMO na LS foram significativamente maiores no subgrupo denosumabe do que nos subgrupos de PA. Não houve diferenças significativas no aumento da DMO FN entre os três subgrupos. Aumentos na DMO na LS foram significativamente maiores no subgrupo denosumabe do que nos subgrupos de PA, enquanto os aumentos da DMO no FN não foram significativos. O tratamento com denosumabe foi mais efetivo no aumento da DMO, tendo maior benefício potencial na prevenção de fraturas. Os autores consideraram que mais pesquisas são necessárias para determinar o tratamento ideal após TPTD.³⁰

Os estudos que examinam a eficácia real das terapias medicamentosas para osteoporose ainda mostram limitações e dificuldades na indicação da terapêutica mais adequada. Foi demonstrado que as terapias na osteoporose reduzem a incidência de fraturas vertebrais e não vertebrais em ensaios clínicos randomizados controlados por placebo. No entanto, informações sobre a eficácia real dessas terapias são limitadas. Ocorreu a redução do risco de fratura em mulheres mais velhas, pós-menopausadas, tratadas com terapias para osteoporose. Utilizando as afirmações do Medicare, identificamos 1.278.296 de mulheres com idade ≥ 65 anos tratadas com ácido zoledrônico, bisfosfonatos orais, denosumabe, teriparatida e raloxifeno. As taxas de incidência de fraturas antes e após o início do tratamento foram descritas para compreender o perfil de risco de fratura do paciente e a eficácia da redução da fratura de cada terapia foi avaliada. As taxas de incidência de fraturas aumentaram durante o período que antecedeu o

início do tratamento e foram mais altas no período de 3 meses mais proximal ao início do tratamento. As taxas de incidência de fraturas após o início do tratamento foram significativamente menores do que antes do início do tratamento. Comparado com o período pré-índice de 12 meses, houve reduções nas fraturas vertebrais clínicas para o denosumabe (45%), ácido zoledrônico (50%), bisfosfonatos orais (24%) e teriparatida (72%) durante os 12 meses subsequentes. Em resumo, reduções na incidência de fraturas ao longo do tempo foram observadas em coortes de pacientes tratados com terapias para osteoporose.³¹ Na Tabela – 8, temos o resumo e mais informações sobre a teriparatida.³⁵

Tabela 8 – Teriparatida: Formador de massa óssea.

- Melhor escolha para o tratamento da osteoporose grave

- Idade acima 70 anos / T-Score menor ou igual - 3,0 / Múltiplas fraturas por fragilidade
- Fraturas ou perda em DMO no uso de anti-reabsortivos

- Efeito no ganho de DMO é de 18 meses: utilizar no máximo por 24 meses

- Uso único na vida – Avaliar Janela Terapêutica: melhor momento de sua utilização
- Necessita dar continuidade do tratamento: Denosumabe – Acido Zoledrônico

Contra-indicação

- Doença de Paget - Antecedente de Câncer Ósseo ou Radioterapia
- Fosfatase alcalina ou PTH elevados sem causa definida - Hiperparatiroidismo Primário não tratado População Pediátrica ou Gestação

Por fim, abordaremos o ranelato de estrôncio que tem uma ação mista, sendo um antirreabsortivo com ação formadora óssea.³⁶ A Agência Europeia de Medicamentos (EMA) concluiu sua revisão sobre a eficácia e segurança do ranelato de estrôncio, produzido pela companhia farmacêutica Servier, sob os nomes de marca Protelos® e Osseor®, na Europa, e Protos® no Brasil. Recomendou restrições no uso do medicamento, reservando-o apenas para pacientes que não possam ser tratados com outros medicamentos aprovados para osteoporose, como os bisfosfonatos. Estas recomendações finais da Comissão de Produtos Médicos para Uso Humano (CHMP), da EMA, foram publicadas após revisão inicial da Comissão de Avaliação de Risco e Farmacovigilância (PRAC), a qual recomendava a suspensão do medicamento em razão de seu risco cardiovascular.

A CHMP concordou com a avaliação global da PRAC sobre os riscos do ranelato de estrôncio, até porque ambas as comissões trabalharam em estreita colaboração. Contudo, considerou que, para pacientes sem alternativa de tratamento, cuidados e monitoramento regulares para excluir doença cardiovascular são suficientes para reduzir o risco identificado pela PRAC, de tal forma que estes pacientes podem continuar a ter acesso ao medicamento. A CHMP ainda observou que os dados do estudo considerado mostraram efeito benéfico na prevenção de fraturas, inclusive em pacientes com alto risco para este desfecho. Além disso, os dados disponíveis não mostraram evidência de aumento de risco cardiovascular com ranelato de estrôncio em pacientes que não tinham história de problemas cardíacos ou circulatórios. A CHMP considerou que o risco cardiovascular em pacientes tratados com ranelato de estrôncio pode ser controlado, restringindo-se seu uso àqueles sem história de problemas cardíacos e circulatórios, para os quais o uso de outros medicamentos aprovados para o tratamento de osteoporose seja inviável. Além disso, os pacientes tratados com ranelato de estrôncio devem ser assistidos e monitorados, regularmente, a cada 6 a 12 meses. A Comissão concluiu que, em razão dos benefícios observados na prevenção de fraturas em pacientes com alto risco, os medicamentos contendo ranelato de estrôncio devem permanecer como uma opção para pacientes sem história de doença cardiovascular que não possam utilizar outros medicamentos. A PRAC continuará o monitoramento da segurança do ranelato de estrôncio e da efetividade das medidas de minimização de risco por longo prazo. Recomendações aos profissionais da saúde: 1 - O ranelato de estrôncio deve ser usado apenas para tratar osteoporose grave em mulheres que estejam na pós-menopausa e em homens com alto risco de fratura, para os quais o uso de outros medicamentos aprovados para o tratamento de osteoporose não seja possível em razão de, por exemplo, contraindicações ou intolerância; 2 - O ranelato de estrôncio não deve ser usado em pacientes com doença cardíaca isquêmica, doença arterial periférica e/ou doença cerebrovascular, ou naqueles com hipertensão não controlada; isto se aplica à condição clínica atual ou evento passado; 3 - Os médicos devem fundamentar a decisão de prescrever ranelato de estrôncio com avaliação dos riscos para cada paciente. O risco de um paciente desenvolver doença cardiovascular deve ser avaliado antes de iniciar o tratamento e, subsequentemente, a cada 6 a 12 meses; 4 - O ranelato de estrôncio deve ser interrompido se o paciente desenvolver doença cardíaca isquêmica, doença arterial periférica ou doença cerebrovascular, ou se apresentar hipertensão sem controle; 5 - Os médicos devem reavaliar os pacientes que estejam em tratamento com ranelato de estrôncio, conforme necessidade. Esta recomendação final da EMA sobre o uso

de ranelato de estrôncio foi fundamentada em uma análise de dados combinados de estudos randomizados envolvendo cerca de 7.500 mulheres na pós-menopausa, com osteoporose. Os resultados mostraram um aumento no risco de infarto do miocárdio com ranelato de estrôncio quando comparado a placebo (1,7% versus 1,1%), e um aumento no risco de eventos tromboembólicos (1,9% versus 1,3%). Os dados disponíveis não mostram evidência de aumento do risco cardiovascular em pacientes sem doença cardíaca isquêmica, doença arterial periférica ou doença cerebrovascular (condição clínica atual ou evento passado) ou naqueles sem hipertensão não controlada. Com relação aos benefícios, os dados sobre eficácia mostraram efeito preventivo na incidência de fraturas, inclusive em pacientes com alto risco de fratura.³² Na Tabela – 9, temos as considerações sobre o ranelato de estrôncio.³⁶

Tabela 9 – Características do Ranelato de Estrôncio.

Ação Mista: Anti-reabsortivo e formador

- Agência Europeia de Medicamentos (EMA-2014)
 - Considerou risco cardiovascular restringindo seu uso:
 - Osteoporose grave: mulheres pós-menopausa e homens, com alto risco de fratura
 - Pacientes sem história de problemas cardíacos e circulatórios
 - Avaliar risco de desenvolver doença cardiovascular: antes do tratamento e acompanhamento a cada 6 e 12 meses
 - Considerado 2^a linha no tratamento de osteoporose
- Comunicado de Descontinuação de Produto – Laboratórios Servier do Brasil: comunica que o ranelato de estrôncio será descontinuado definitivamente por razões exclusivamente comerciais
 - Previsão de atender o mercado até o 1^o trimestre de 2018. Depois somente manipulado.

CONCLUSÃO

A revisão da literatura mostrou que precisamos do diagnóstico adequado da osteoporose, detalhando a história clínica, realizando os exames complementares de densitometria óssea e metabolismo ósseo para descartar possíveis causas secundárias. Na indicação e escolha do fármaco, devemos avaliar a janela terapêutica, definindo o melhor momento para utilização do medicamento mais adequado para cada paciente, considerando sua contra-indicação e possíveis complicações. A patologia necessita de um acompanhamento e tratamento contínuo, para prevenir e diminuir o risco de fraturas, proporcionando uma melhor qualidade de vida aos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. European Medicines Agency. Questions answers on the review of calcitonin-containing medicines. Outcome of a procedure under Article 31 of Directive 2001/83/EC. EMA/476001/2012, July 2012.
2. Cauley JA, Norton L, Lippman ME, Eckert S, Krueger KA, Purdie DW, et al. Continued breast cancer risk reduction in postmenopausal women treated with raloxifene: 4-year results from the MORE trial. Multiple outcomes of raloxifene evaluation. Breast Cancer Res Treat. 2001 Jan;65(2):125-34.
3. Johnell O, Cauley JA, Kulkarni PM, Wong M, Stock JL. Raloxifene reduces risk of vertebral fractures [corrected] in postmenopausal women regardless of prior hormone therapy. J Fam Pract. 2004 Oct;53(10):789-96.
4. D'Amelio P, Isaia GC. The use of raloxifene in osteoporosis treatment. Expert Opin Pharmacother. 2013 May;14(7):949-56.
5. Cummings SR, San Martin J, McClung SR, Siris ES, Eastell R, Reid IV, et al. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. N Engl J Med. 2009 Aug 20;361(8):756-65.
6. Scotland G, Waugh N, Royle P, McNamee P, Henderson R, Hollick R. Denosumab for the prevention of osteoporotic fractures in post-menopausal women: a NICE single technology appraisal. Pharmacoeconomics. 2011 Nov; 29(11):951-61.
7. Chitre M, Shechter D, Grauer A. Denosumab for treatment of postmenopausal osteoporosis. Am J Health Syst Pharm. 2011 Aug 1;68(15):1409-18.
8. Freemantle N, Satram-Hoang S, Tang ET, Kaur P, Macarios D, Siddhanti S, et al. Final results of the DAPS (Denosumab Adherence Preference Satisfaction) study: a 24-month, randomized, crossover comparison with alendronate in postmenopausal women. Osteoporos Int. 2012 Jan;23(1):317-26.
9. Tsourdi E, Langdahl B, Cohen-Solal M, Aubry-Rozier B, Eriksen EF, Gueñañabens N, et al. Discontinuation of Denosumab therapy for osteoporosis: A systematic review and position statement by ECTS. Bone. 2017 Dec;105:11-17.
10. Anastasilakis AD, Polyzos SA, Makras P. THERAPY OF ENDOCRINE DISEASE: Denosumab vs bisphosphonates for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Eur J Endocrinol. 2018 Jul;179(1):R31-R45.
11. Lau AN, Wong-Pack M, Rodjanapichet R, Ioannidis G, Wade S, Spangler L, et al. Occurrence of Serious Infection in Patients with Rheumatoid Arthritis Treated with Biologics and Denosumab Observed in a Clinical Setting. J Rheumatol. 2018 Feb;45(2):170-176.
12. Swart KMA, van Vilsteren M, van Hout W, Dra E, van der Zwaard BC, van der Horst HE, et al. Factors related to intentional non-initiation of bisphosphonate treatment in patients with a high fracture risk in primary care: a qualitative study. BMC Fam Pract. 2018 Aug 23;19(1):141
13. Miller PD, McClung MR, Macovei L, Stakkestad JA, Luckey M, Bonvoisin B, et al. Monthly oral ibandronate therapy in postmenopausal osteoporosis: 1-year results from the MOBILE study. J Bone Miner Res. 2005 Aug;20(8):1315-22.
14. Adami S, Idolazzi L, Rossini M. Evidence of sustained vertebral and nonvertebral antifracture efficacy with ibandronate therapy: a systematic review. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2011 Apr;3(2):67-79.
15. Black DM, Delmas PD, Eastell R, Reid IR, Boonen S, Cauley JA, et al. Once-Yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med. 2007 May 3;356(18):1809-22.
16. John Camm A. Review of the cardiovascular safety of zoledronic acid and other bisphosphonates for the treatment of osteoporosis. Clin Ther. 2010 Mar; 32(3):426-36.
17. McClung M, Harris ST, Miller PD, Bauer DC, Davison KS, Dian G, et al. Bisphosphonate therapy for osteoporosis: benefits, risks, and drug holiday. Am J Med. 2013 Jan;126(1):13-20.
18. Brown JP, Morin S, Leslie W, Papaioannou A, Cheung AM, Davison KS, et al. Bisphosphonates for treatment of osteoporosis: expected benefits, potential harms, and drug holidays. Can Fam Physician. 2014 Apr; 60(4):324-33.
19. Pazianas M, Miller P, Blumentals WA, Bernal M, Kothawala P. A review of the literature on osteonecrosis of the jaw in patients with osteoporosis treated with oral bisphosphonates: prevalence, risk factors, and clinical characteristics. Clin Ther. 2007 Aug; 29(8):1548-58.
20. Khosla S, Burr D, Cauley J, Dempster DW, Ebeling PR, Felsenberg D, et al. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. J Bone Miner Res. 2007 Oct; 22(10):1479-91.
21. Hellstein JW, Adler RA, Edwards B, Jacobsen PL, Kalmar Jr, Koka S, et al. Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis: executive summary of recommendations from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. J Am Dent Assoc. 2011 Nov;142(11):1243-51.
22. Adler RA, El-Hajj Fuleihan G, Bauer DC, Camacho PM, Clarke BL, Clines GA, et al. Managing Osteoporosis in Patients on Long-Term Bisphosphonate Treatment: Report of a Task Force of the American Society for Bone and Mineral Research. J Bone Miner Res. 2016 Jan; 31(1):16-35.

23. Black DM, Reid IR, Boonen S, Bucci-Rechtweg C, Cauley JA, Cosman F, et al. The effect of 3 versus 6 years of zoledronic acid treatment of osteoporosis: a randomized extension to the HORIZON-Pivotal Fracture Trial (PFT). *J Bone Miner Res.* 2012 Feb; 27(2):243-54
24. Black DM, Reid IR, Cauley JA, Cosman F, Leung PC, Lakatos P, et al. The effect of 6 versus 9 years of zoledronic acid treatment in osteoporosis: a randomized second extension to the HORIZON-Pivotal Fracture Trial (PFT). *J Bone Miner Res.* 2015 May; 30(5):934-44.
25. Li YT, Cai HF, Zhang ZL. Timing of the initiation of bisphosphonates after surgery for fracture healing: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoporos Int.* 2015 Feb;26(2):431-41.
26. Hayer PS, Deane AK, Agrawal A, Maheshwari R, Juyal A. Effect of zoledronic acid on fracture healing in osteoporotic patients with intertrochanteric fractures. *Int J Appl Basic Med Res.* 2017 Jan-Mar;7(1):48–52.
27. Dobnig H. A review of teriparatide and its clinical efficacy in the treatment of osteoporosis. *Expert Opin Pharmacother.* 2004 May;5(5):1153-62.
28. Gennari L, Rotatori S, Bianciardi S, Nuti R, Merlotti D. Treatment needs and current options for postmenopausal osteoporosis. *Expert Opin Pharmacother.* 2016 Jun;17(8):1141-52.
29. Napoli N, Langdahl BL, Ljunggren Ö, Lespessailles E, Kapetanios G, Kocjan T, et al. Effects of Teriparatide in Patients with Osteoporosis in Clinical Practice: 42-Month Results During and After Discontinuation of Treatment from the European Extended Forsteo® Observational Study (ExFOS). *Calcif Tissue Int.* 2018 Jun;16
30. Niimi R, Kono T, Nishihara A, Hasegawa M, Kono T, Sudo A. Efficacy of Switching From Teriparatide to Bisphosphonate or Denosumab: A Prospective, Randomized, Open-Label Trial. *JBMR Plus.* 2018 Sep; 2(5):289-294.
31. Yusuf AA, Cummings SR, Watts NB, Feudjo MT, Sprafka JM, Zhou J, et al. Real-world effectiveness of osteoporosis therapies for fracture reduction in post-menopausal women. *Arch Osteoporos.* 2018 Mar;13(1):33.
32. European Medicines Agency. European Medicines Agency recommends that Protelos/Osseor remain available but with further restrictions. EMA/84749/2014, 21 February 2014.
33. Comunicado de Descontinuação de Produto – Protos®. Laboratórios Servier do Brasil – 20170721.
34. Novartis. Bula do medicamento Miacalcic® Spray Nasal.
35. Lilly. Bula do medicamento Forsteo®.
36. Servier. Bula do medicamento Protos®.

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DAS FRATURAS DIAFISÁRIAS DE TÍBIA EM IDOSOS COM TRATAMENTO CIRÚRGICO EM HOSPITAL TERCIÁRIO

EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF SHAFT FRACTURES OF TIBIA IN THE ELDERLY WITH SURGICAL TREATMENT IN A TERTIARY HOSPITAL

LUIZ MANOEL DA COSTA NETO, MATHEUS SILVA FREIRE, CARLOS EDUARDO CABRAL FRAGA, FABRÍCIO CARDOSO LEÃO, MÁRCIO OLIVEIRA CALÁBRIA JÚNIOR, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

O objetivo deste trabalho é analisar as características dos indivíduos e das lesões encontradas em pacientes acima de 60 anos, com fraturas isoladas diafisárias de tibia tratadas cirurgicamente no Hospital de Urgências, no período entre Dezembro de 2016 a Dezembro de 2017. Avaliando o mecanismo de trauma, a classificação radiográfica das fraturas diafisárias de tibia, classificação – AO, os tipos de tratamento que aplicamos e as complicações mais comuns que deles advieram, o levantamento sócio demográfico dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico e a consolidação das fraturas nos pacientes tratados cirurgicamente. Foi realizado um estudo transversal descritivo, retrospectivo e observacional, a partir da análise de prontuários. Excluímos aqueles pacientes que tiveram fraturas isoladas diafisárias de tibia tratados de maneira não cirúrgica, fratura diafisária de tibia associada a outras fraturas (politrauma), fraturas em outras regiões da tibia excetuando a região diafisária, pacientes sem fraturas de tibia e paciente com prontuários incompletos. Obtivemos como resultados no nosso estudo uma variação da faixa etária dos pacientes avaliados de 62 a 80 anos (média de 68,5 anos). O mecanismo de lesão de maior prevalência foi acidentes motociclísticos em 13 (65%). De acordo com a nova classificação AO (2018) para fraturas diafisárias de tibia (AO 42), o subtipo A foi a mais prevalente 12 (60%). Com relação ao tipo de instrumental utilizado para a fixação cirúrgica os tutores externos extra medulares do tipo fixador externo foram os mais utilizados 10 (50%). E em relação ao tempo de consolidação das fraturas diafisárias de tibia em idosos, ela variou de 10,7 semanas (75 dias) a 107,1 semanas (750 dias), atingindo uma media de 36,1 semanas (253 dias), sendo que nenhum paciente relatou diagnóstico e tratamento prévio para osteoporose, 04 (20%) pacientes necessitaram de cirurgia de revisão, e 18 (90%) apresentaram complicações, destas a mais prevalente foi pseudartrose (50%).

DESCRITORES: FRATURA DIAFISÁRIA DE TÍBIA EM IDOSOS; TRATAMENTO CIRÚRGICO EM IDOSOS; PSEUDARTROSE EM IDOSOS.

ABSTRACT

The aim of this study is to analyze the characteristics of individuals and lesions found in patients over 60 years of age, with isolated diaphyseal fractures of the tibia surgically treated at the Emergency Hospital, between December 2016 and December of 2017. Evaluating the mechanism of trauma, the radiographic classification of diaphyseal tibial fractures, AO classification, the types of treatment that we applied and the most common complications that came from them, the socio demographic survey of the patients submitted to surgical treatment and the consolidation fractures in surgically treated patients. A descriptive, retrospective and observational cross-sectional study was carried out, based on the analysis of medical records. We exclude patients with non-surgical diaphyseal tibial fractures treated, diaphyseal fracture of the tibia associated with other fractures (polytrauma), fractures in other regions of the tibia except for the diaphyseal region, patients without tibial fractures, and patients with incomplete medical records. We obtained as results in our study a variation of the age range of the patients evaluated from 62 to 80 years (average of 68.5 years). The mechanism of injury with the highest prevalence was motorcycle accidents in 13 (65%). According to the new AO classification (2018) for diaphyseal tibial fractures (AO 42), subtype A was the most prevalent 12 (60%). Regarding the type of instruments used for surgical fixation, extra-medial external fixators of the external fixator type were the most used 10 (50%). In relation to

the time of consolidation of diaphyseal tibial fractures in the elderly, it ranged from 10.7 weeks (75 days) to 107.1 weeks (750 days), reaching a mean of 36.1 weeks (253 days). (20%) patients required revision surgery, and 18 (90%) presented complications, of which the most prevalent was pseudarthrosis (50%).

DESCRIPTORS: TIBIAL DIAPHYSEAL FRACTURE IN THE ELDERLY; SURGICAL TREATMENT IN THE ELDERLY; PSEUDARTHROSIS IN THE ELDERLY.

INTRODUÇÃO

Historicamente, o homem foi o único animal que conseguiu aumentar a própria expectativa de vida, a partir do controle ambiental, devido as medidas de saneamento e, com avanços científicos e tecnológicos. Hoje viver até os 60, 70, 80 anos tornou-se “comum”, estima-se que cerca de um milhão de pessoas ultrapasse a barreira dos 60 anos de idade, a cada mês, em todo mundo ^(1, 2).

O traumatismo é uma lesão advinda de força; pode ser acidental, auto imposta ou um ato de violência que atinja vários sistemas e requer atenção imediata para evitar perda do membro ou da vida ⁽³⁾.

Nos idosos os acidentes são uma das principais causas de lesões, incapacidades e internações em lares e em outras instituições, constituindo a quinta causa de mortalidade entre os indivíduos com mais de 75 anos ⁽⁴⁾.

As fraturas diafisárias é o tipo mais comum de fratura dos ossos longos ^(5,6). Em média, a população tem 26 fraturas para cada 100 mil habitantes por ano. Homens são mais comumente afetados do que as mulheres, com uma incidência nos homens de 41:100.000 por ano e nas mulheres de 12:100.000 por ano ⁽⁵⁾.

Apesar da frequência desta lesão, seu tratamento ainda pode ser controverso ^(7,8). Discutem-se na literatura nos últimos 50 anos, basicamente quatro métodos de tratamento dependentes apenas da avaliação clínica e radiográfica: clínico com aparelhos gessados e/ou órteses; cirúrgico com uso de fixadores externos; osteossíntese com placa e parafuso; e uso de hastas intramedulares, independente se a redução for aberta ou fechada ⁽⁹⁾.

Estudos epidemiológicos contribuem para especificar características de determinadas doenças traumato-ortopédicas, e propiciam melhor entendimento a respeito das moléstias ao sistema musculoesquelético, auxiliando nas medidas preventivas e terapêuticas.

Especificamente em fraturas dos ossos da perna, alguns autores estudaram fraturas diafisárias de tibia em pacientes operados, fraturas diafisárias de tibia sem desvio, submetidas a tratamento não cirúrgico ⁽¹⁰⁻¹²⁾. Utilizaram a classificação preconizada pela AO – (Orthopaedic Trauma Association/Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen

OTA/AO) ⁽¹³⁾, quanto a morfologia, estado da pele e exposição óssea ⁽¹⁴⁾.

Com finalidade semelhante, será realizado um estudo epidemiológico em pacientes idosos, acima de 60 anos, diagnosticados com fratura da diáfise da tibia de indicação cirúrgica, avaliando as características de cada paciente e a evolução dos casos admitidos no Hospital de Urgências da região Noroeste de Goiânia Governador Otávio Lage – GOIÁS.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo transversal, descritivo, retrospectivo e observacional, a partir da análise de prontuários eletrônicos dos pacientes internados com fratura diafisária de tibia, acima de 60 anos de idade, os quais foram submetidos a tratamento cirúrgico no Hospital de Urgências, no período de Dezembro de 2016 a Dezembro de 2017.

Foram coletados os seguintes dados: idade, sexo, mecanismo de trauma, fratura exposta ou fechada, classificação radiográfica das fraturas – classificação AO (Orthopaedic Trauma Association/Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen OTA/AO) 2018, método de fixação utilizado e as complicações.

Excluímos aqueles pacientes que tiveram fraturas diafisárias de tibia tratados não cirurgicamente, fratura diafisária de tibia associada a outras fraturas (politrauma), fraturas em outras regiões da tibia excetuando a região diafisária, pacientes sem fraturas de tibia e paciente com prontuários incompletos.

Esse projeto foi submetido e aprovado no Comitê Ética em Pesquisa (CEP): 87346518.9.0000.5082.

Os dados foram armazenados em um programa Excel para Windows, analisados de maneira descritiva, em tabelas de frequências e gráficos. Não houve conflito de interesse.

RESULTADOS

Com relação a faixa etária dos pacientes avaliados, ela variou de 62 a 80 anos (média de 68,5 anos), sendo que nenhum paciente apresentava diagnóstico ou tratamento prévio de osteoporose.

Quanto ao mecanismo da lesão, tivemos acidentes motociclísticos em 13 (65%), atropelamento em 04 (20%), esmagamento em 02 (10%) e lesão por serra circular em 01 (5%). (gráfico 1)



Gráfico 1: Distribuição das fraturas diafisárias de tíbia em idosos de acordo com o mecanismo de trauma.

De acordo com a nova classificação AO (2018) para fraturas diafisárias de tíbia (AO 42), tivemos a seguinte distribuição: 12 do tipo A (60%), 02 do tipo B (10%) e 06 do tipo C (30%). Sendo 08 do subtipo 3, ou seja, instáveis (40%). Além disso, 08 foram expostas (40%) (gráfico 2).



Gráfico 2: Distribuição das fraturas diafisárias de tíbia em idosos de acordo com a Classificação AO.

Com relação ao tipo de instrumental utilizado para a fixação cirúrgica tivemos a seguinte distribuição: 07 Hastes Intramedulares Bloqueadas (HIMB) (35%), 07 fixadores externos dinâmico do tipo Ilizarov – FE Ilizarov (35%), 03 fixadores externo biplanares – FE Biplanares (15%), 03 placas de compressão dinâmica não bloqueadas – DCP (15%) (gráfico 3).



Gráfico 3: Distribuição das fraturas diafisárias de tíbia em idosos de acordo com o tipo de fixação cirúrgica.

Quanto ao tempo de consolidação das fraturas diafisárias de tíbia em idosos, ela variou de 10,7 semanas (75 dias) a 107,1 semanas (750 dias). Atingindo uma média de 36,1 semanas (253 dias). Nenhum paciente relatou diagnóstico e tratamento prévio para osteoporose. 04 (20%) pacientes necessitaram de cirurgia de revisão, e 18 (90%) apresentaram complicações.

Desses 18 pacientes que evoluíram com complicações, 02 (11%) pacientes apresentaram infecções superficiais em trajeto de pinos, 02 (11%) infecções profundas com osteomielite, 07 (38%) retarde de consolidação e 09 (50%) pseudartrose (gráfico 4).

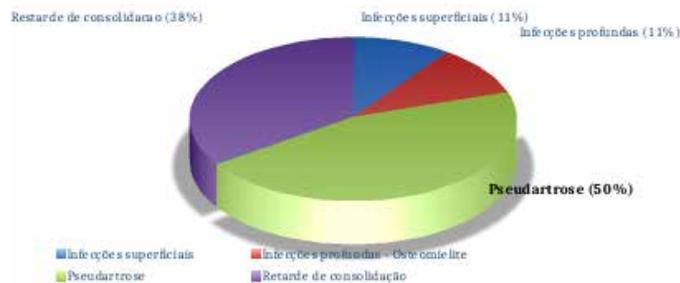


Gráfico 4: Distribuição das fraturas diafisárias de tíbia em idosos de acordo com as complicações cirúrgicas.

DISCUSSÃO

A fratura pode ser estabelecida como uma descontinuidade óssea⁽¹⁵⁾. Sendo assim, a mesma provoca um significativo impacto ao indivíduo senil, devido a suas consequências que podem comprometer de forma negativa a independência da pessoa, e até mesmo, levar ao óbito⁽¹⁶⁾. No nosso estudo não observamos nenhuma progressão ao óbito apesar do grande impacto na independência das pessoas com importantes alterações.

Algumas alterações fisiológicas do envelhecimento podem estar diretamente relacionadas a traumas físicos em idosos. No sistema nervoso central, reflete-se uma diminuição das respostas intelectuais, da memória, uma lentidão na coordenação motora, alterando a postura e muitas vezes a marcha. Há uma diminuição da acuidade visual e auditiva. No sistema locomotor, aparece perda de massa muscular com debilidade, diminuição da estatura, diminuição do conteúdo mineral ósseo, principalmente nas mulheres, levando à osteoporose. Caminhando ou andando no próprio domicílio, ou ainda ao levantar-se podem sofrer quedas⁽¹⁷⁾.

Estudos atuais demonstram um aumento da população idosa mundial, devido ao avanço tecnológico das ciências da saúde, o que tem proporcionado uma melhoria na qualidade de vida dessas pessoas ocasionando mudanças comportamentais dos mesmos, os quais passaram a adotar um estilo de vida mais ativo. Contudo, esses fatores têm levado essas pessoas a uma maior exposição a agentes agressores, fato este, constatado pelo aumento do número de idosos que sofreram algum tipo de traumatismo⁽¹⁸⁾. No nosso estudo, observamos que todos os mecanismos de trauma para as fraturas diafisárias de tíbia em idosos foram de alta energia. O que levou nossos pacientes à cirurgia. Os pacientes com trauma de baixa energia não necessitaram de tratamento cirúrgico.

O paciente que sofre um trauma é diferente de qualquer outro tipo de paciente, pelas próprias circunstâncias que originaram seu estado. De modo geral era uma pessoa hígida e com saúde, até que, subitamente, devido a algum tipo de acidente passou a se encontrar em um estado grave, necessitando de assistência imediata, sem estar preparado para tal situação⁽¹⁹⁾.

O trauma, com muita frequência, costuma envolver órgãos além daqueles afetados, podendo uma fratura de tibia apresentar alterações cardiovasculares, neurológicas, mentais ou respiratórias. Nas primeiras horas, 80% dos óbitos são causados por hipovolemia e embolia gordurosa, onde a mortalidade precoce ocorre algumas horas após o trauma. A mortalidade tardia ocorre dias ou semanas após o trauma, determinada por tromboembolismo pulmonar, infecções, traumatismo crânio-encefálico, complicações no pós-operatório ou falência de múltiplos órgãos^(20,21).

O atendimento do paciente idoso traumatizado segue os mesmos parâmetros do adulto, respeitando as peculiaridades caracterizadas pelas alterações anatômicas, funcionais, presença de doenças associadas e utilização de medicamentos⁽²⁰⁾.

A escolha da melhor opção de tratamento depende da qualidade e quantidade de informações disponíveis. Sem a definição precisa dos objetivos, qualquer ação tende a ser aleatória e a probabilidade de acerto diminui. A gravidade do quadro, por vezes, pode ser camuflada ou ficar oculta. O histórico clínico é o ponto-chave de qualquer avaliação médica. Na prática geriátrica existem particularidades que devem ser compreendidas para que se possa obter uma boa avaliação do estado de saúde do idoso⁽²²⁾.

A instabilidade das fraturas da tibia leva à indicação de tratamento cirúrgico⁽²³⁾. Os conceitos de instabilidade das fraturas da diáfise da tibia são: lesão grave de partes moles;

perda de 100% do contato fraturário inicial; cominuição de mais de 50% da circunferência; e traço transversal. Nosso estudo foi realizado em hospital terciário de referência em trauma, no qual muitos dos pacientes atendidos são vítimas de trauma de alta energia. Sendo assim observamos que aproximadamente 90% dos pacientes apresentaram complicações, sendo a pseudartrose e o retardo de consolidação as mais prevalentes. O que se justifica pelo comprometimento vascular e a instabilidade das fraturas.

O termo pseudartrose é aplicado para designar a situação em que a fratura não mostra evidências clínicas e/ou radiográficas de progressão do processo de consolidação, indicadas por esclerose nas extremidades da fratura, presença de um hiato, calo ausente ou hipertrófico, e persistência ou alargamento do traço de fratura. As principais variáveis envolvidas são a vascularização e a presença de instabilidade da fratura⁽²⁴⁾.

Outro ponto controverso é sua relação com o tempo. É controverso depender do tempo para diagnosticar uma pseudartrose. Devido a essa dificuldade, e para tranquilizar os doentes, utilizamos o termo retardo de consolidação. Situa-se entre o tempo normal de consolidação da fratura (que depende de inúmeras variáveis - energia envolvida, lesão de partes moles, forma de tratamento, infecção, etc.) e a pseudartrose. Basicamente o retardo de consolidação é definido na literatura como um tempo de 03 a 06 meses após para a consolidação óssea. Enquanto a pseudoartrose necessita de um tempo maior de 06 meses após a fratura⁽²⁴⁾.

Estudos prospectivos⁽²³⁾ demonstraram que o tratamento cirúrgico das fraturas de tibia instáveis, quando comparado com o tratamento incruento, é, sem sombra de dúvida, melhor: menor deformidade residual, menor encurtamento e menor morbidade funcional, social, emocional e profissional. As opções de tratamento cirúrgico são: osteossíntese com placa e parafusos, fixadores externos e fixação intramedular bloqueada a foco fechado ou mesmo aberto. No hospital terciário onde foi realizado o nosso estudo, a disponibilidade é baixa para o uso de materiais de boa qualidade ou primeira linha para tratamento de fraturas com osteoporose como as placas bloqueadas, sendo mais prevalentes o uso de tutores externos extra medulares - fixador externo.

Sarmiento tentou fazer uma estimativa do tempo de consolidação de fraturas fechadas da diáfise da tibia. A consolidação foi definida como presente de diante evidência radiográfica de um calo periférico unindo o local fraturado, ausência de dor com a sustentação do peso e a palpação do local fraturado. Atingiu-se resultado com uma média de 18,8 semanas⁽²⁵⁾. Já neste estudo, observamos que o tempo de consolidação das fraturas diafisárias de tibia no idoso tratadas cirurgicamente, variou de 10,7 semanas (75 dias) a 107,1 semanas (750 dias), atingindo uma média de 36,1 semanas (253 dias), ou seja, acima da média esperada.

Ainda há divergências em relação a consolidação de fraturas em ossos osteoporóticos em relação ao tempo de consolidação e o maior número de pseudartrose. É sabido que o osso osteoporótico tem um maior desgaste da cortical comprometendo a fixação de parafusos, estrutura trabecular rarefeita, e a presença de vazios consequentes do esmagamento do osso esponjoso após redução de fraturas. Principalmente em regiões metafisárias.

Levamos em conta alguns pilares estabelecidos para o tratamento ideal de fraturas em ossos osteoporóticos. Primeiramente a abordagem médica aguda, envolvendo tanto a própria fratura como comorbidades associadas. Em seguida a utilização de implantes mais estáveis biomecanicamente possíveis para evitar novas intervenções. Lembrando que a intervenção cirú-

gica deve ser acompanhada de cálcio, vitamina D e proteínas para promover a consolidação óssea.

O processo de reabilitação deve ser acompanhado para aumentar a qualidade de vida através da mobilidade e a prevenção de quedas. O último passo resulta na avaliação da densidade mineral óssea e iniciação ou avaliação do tratamento farmacológico para a osteoporose. Muitas das vezes o cirurgião preocupa-se em tratar apenas a fratura porém esquece de preveni-las. A baixa demanda funcional dos pacientes, o material inadequado, uma menor estabilidade óssea, baixa vascularização, e a idade avançada levaram as complicações obtidas nesse estudo.

CONCLUSÃO

Após análise dos dados foi evidenciado que nas fraturas diafisárias da tíbia tratados cirurgicamente, o principal mecanismo de trauma em idosos ainda continua sendo os de alta energia.

A maioria das fraturas foram tratadas com fixadores externos, e evidenciamos um maior número de complicações, como pseudartrose, retardo de consolidação, infecções de trajeto de pino, até osteomielite pós-traumática.

Nos pacientes selecionados, não havia o diagnóstico ou tratamento de osteoporose. Isso define um subdiagnóstico dessa doença na população em estudo, favorecendo maiores riscos de complicações.

REFERÊNCIAS

- PASCHOAL SMP, Epidemiologia do envelhecimento. In: Papaléo-Netto M. Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada. São Paulo: Atheneu; 1996. p. 26-43.
- RAMOS LR, Epidemiologia do envelhecimento. In: FREITA SEV, PYL, CANÇADO FAX, DOLL J, GORZONI ML. Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 72-8.
- HUDDLESTON SS, FERGUSON SG, Emergências clínicas: abordagens, intervenções e auto-avaliação. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
- CANTERA IR, DOMINGO PL, Guia prático de enfermagem: geriatria. Rio de Janeiro: McGraw Hill; 2000.
- COURT-BROWN CM, Fractures of the Tibia and Fibula. In: BUCHOLZ BR, HECKMAN JD, COURT-BROWN CM Rockwood & Greens Fractures in Adults. 6th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkin; 2006. 2080-2146.
- FERREIRA JCA, Fratura da diáfise dos ossos da perna. Rev Bras Ortop. 2000; 35(10).
- BHANDARI M, GUYATT GH, SWIONTKOSWIKI MF, TORNETTA P, HANSON B, WEAVER B, Surgeons preferences for the operative treatment of fractures of the tibial shaft: an international survey. J Bone Joint Surg Am 2001; 83:1746-52.
- BHANDARI M, GUYATT GH, SWIONTKOSWIKI MF, SCHEMITSCH EH, Treatment of open fractures of the shaft of the tibia: a systematic overview and meta-analysis. J Bone Joint Surg Br 2001; 83:62-8.
- FERREIRA JCA, ALBUQUERQUE CS, GIRIBONI EO, ALVES MW, FERREIRA RA, CARON M, Comparative study between cast immobilization and locked intramedullary nail in the treatment of closed fracture of the tibial shaft. Rev Bras Ortop. 2006; 41(10):405-10.
- ELLIS M, The speed of healing after fracture of tibial shaft. J. Bone Joint Surg. (Br)40:42-46, 1958.
- NICOLL EA, Fractures of the tibial shaft. A survey of 705 cases. J. Bone Joint Surg. (Br) 46:373-387, 1964
- COURT-BROWN CM, MCBIRNIE J, The epidemiology of tibial fractures. J. Bone Joint Surg. (Br)77:417-421, 1995.
- MULLER ME, NAZARIAN S, KOCH P, SCHATZKER J, The comprehensive classification of fractures of long bones. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
- GUSTILO RB, MENDOZA RM, WILLIAMS DN, Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. J. Trauma 24:742-746, 1984.
- FILGUEIRAS MC, Fraturas em Idosos Decorrentes de Quedas Registradas em Hospital Terciário de Referência em Traumatologia no ano de 2004. Revista Brasileira em Promoção da Saúde, ano/vol.20, número 004. Fortaleza, 2007.
- KAUFFMAN TL, Manual de Reabilitação Geriátrica. 1ª edição. ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2001
- RODRIGUES RAP, Atividade educativa da enfermagem geriátrica: conscientização para o autocuidado das idosas que tiveram "queda" Itesel. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto; 1993.
- DIAS E, GOMES ACA, GOMES DO, VIANNA K, MELO P, Trauma no idoso. Rev Cir Traumat Buco-Maxilo-Facial 2001 jul./dez.;1(2):7-12.
- PIRES MTB, Tratamento inicial do politraumatizado. In: PIRES MTB, STARLING S, V. Manual de urgências em pronto-socorro. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica; 2002. p. 103-22.
- BODACHNE L, Traumas no idoso. In: FREITAS EV, PY L, CANÇADO FAX, DOLL J, GORZONI ML, Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 665-71.
- HUDDLESTON SS, FERGUSON SR, Emergências clínicas: abordagens, intervenções e auto-avaliação. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
- JACOB FILHO W, Avaliação global do idoso. Manual da Ligado GAMIA. São Paulo: Atheneu; 2005.
- WATSON JT Knee and leg bone trauma. Orthop Knowl Update 6: 526, 1998.
- HUNGRIA NETO JS, REIS FB, PIRES RES, Pseudartrose. Revista Brasileira de Ortopedia – vol. 40. No 3 – Março 2005.
- GIANNOUDIS P, TZIOUPLIS C, ALMAKI T, BUCKLEY R, Fracture healing in osteoporotic fractures: is it really different? A basic science perspective. Injury Int, 2007,38(suppl.1):s90-s99

COCCIDÍNIA

COCCIDINY

BRANDHA FERRI CHAGAS, BRUNO MORAES BENITES, FERNANDA GORDO PERES FRANCISCO, ISABELLA ANDRETA, MARIANA ROSA QUEIROZ, RAQUEL CHAVES VILELA, SÍLVIO PANTANO JÚNIOR, JOSÉ ROBERTO BENITES VENDRAME

RESUMO

A dor no cóccix é um distrúrbio pouco notado na prática médica diária. Quando presente geralmente se associa a histórico de trauma e pode ter bom resultado com as primeiras medidas de tratamento. Entretanto, um parcela dos casos se manifesta rebelde às medidas conservadoras, tornam-se crônicas e angustiante. Justamente esses casos são mais conflitantes em relação ao possível agente causal. Muitos fatores podem estar relacionados. A falta de esclarecimento motiva estudos na tentativa de decifrar as incógnitas.

DESCRITORES: COCCIDÍNEA; DOR CRÔNICA.

ABSTRACT

Cocci pain is a little noticed disorder in daily medical practice. When present, a history of trauma is usually associated and may have a good outcome with early treatment measures. However, a portion of the cases rebel against conservative measures, becomes chronic and distressing. Only these cases are more conflicting about the possible causal agent. Many factors may be related. The lack of clarity motivated studies in an attempt to decipher as unknowns.

KEYWORDS: COCCIDINY; CRONIC PAIN.

INTRODUÇÃO

O cóccix é alvo infrequente de dor, com incidência ao redor de 1%, porém acompanha-se de baixo índice de remissão com tratamento inicial para dor. Acompanhamento médico por longo período pode atingir 63 a 90% dos casos⁽¹⁻⁵⁷⁾. O motivo da dor não é bem esclarecido. Fatores predisponentes comumente observados inclui gênero feminino, obesidade e alterações do humor^(11,30). A dor no cóccix recebe denominação de coccigodinia, que foi empregada pela primeira vez por Simpson em 1859, também é atribuído o termo coccidínia⁽⁴⁴⁾. A incidência em mulheres é três a cinco vezes mais frequente que no sexo oposto. A faixa etária prevalente envolve indivíduos adultos, em geral dos 20 aos 55 anos^(23,31,41,50). A maioria dos paciente obtém resultados satisfatórios com tratamento conservador⁽⁴³⁾. A outra parcela dos acometidos que apresenta dificuldade na obtenção de resultados satisfatórios, leva a uma situação por vezes constrangedora para médico e doente (30).

ANATOMIA E EMBRIOLOGIA.

O cóccix é a involução da cauda dos demais vertebrados e representa o segmento terminal da coluna. Seu formato

mantem a curvatura intraurteina desde sua formação, que provem da organogênese, da quarta à oitava semana, quando o embrião se dobra sobre si mesmo. Toda a coluna do feto se estrutura em formato de “C”, portanto, curvatura cifótica^(14,20,39,40,51). A notocorda é a base de direcionamento para o desenvolvimento do indivíduo, tanto que, o tubo neural se forma dorsalmente à notocorda. A condensação de células do mesoderma próximo à notocorda propicia o desenvolvimento dos somitos. Cada somito se distingue em duas partes, a ventromedial é denominada esclerótomo e a dorsolateral, o dermatomiótomo^(39,40).

Durante a quarta semana de gestação, células do esclerótomo circundam o tubo neural e notocorda e assim forma o primórdio da vértebra^(39,40).

Cada vértebra se forma da junção da metade cranial e caudal de dois esclerótomos sucessivos. A notocorda degenera, exceto na região do disco intervertebral, onde formará o núcleo pulposo⁽⁵⁶⁾. Cada vértebra se ossifica a partir de três centros de ossificação, sendo um central na região do corpo e dois posteriores lateralmente ao canal, onde se encontram pedículos e facetas articulares⁽⁵⁶⁾. A parte central do esclerótomo

se distingue entre as metades cefálica e caudal, preenchendo todo espaço e originando o disco intervertebral e a notocarda no interior degenera e forma o núcleo pulposo ⁽⁴⁸⁾.

O cóccix compõe-se de três a cinco vértebras, que são móveis ao nascimento e se fundem com o passar dos anos. Os distais ainda na infância e os proximais na vida adulta. No plano frontal apresenta aspecto de triângulo, e no sagital em formato curvo e lembrando um bico de ave (Figuras, 1, 2 e 3). Coccix tem origem grega e remete ao bico do cuco no perfil ^(23, 39, 40).

Morfologicamente pode ser classificado em cinco tipos ⁽²³⁾:

Tipo I com suave curvatura anterior;

Tipo II com curvatura acentuada com o ápice apontando para a frente;

Tipo III com angulação anterior aguda, sendo esta entre primeira e segunda vértebra, ou segunda e terceira vértebra;

Tipo IV apresenta-se subluxado anteriormente ao nível da articulação sacrococcígea ou primeiro ou segunda articulação intercoccígea;

Tipo V possui retroversão coccígea com espícula (crescimento ósseo na face dorsal);

Tipo VI com deformidade escoliótica.



Figura 1. Coluna sacrococcígea vista de frente.

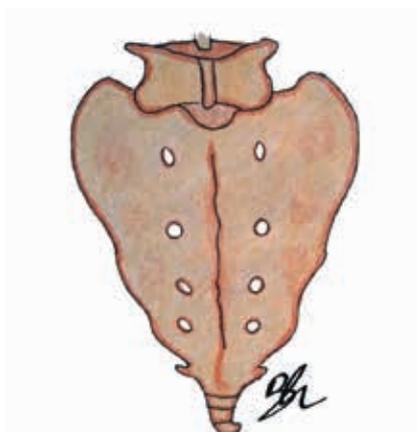


Figura 2. Coluna sacrococcígea vista posterior.



Figura 3. Coluna sacrococcígea vista de lado.

O cóccix relaciona-se com os demais ossos pélvicos (sacro, íleo, ísquio e púbis) por meio de ligamentos e músculos. Podem-se citar: ligamento longitudinal anterior, ligamentos sacrococcígeos anterior e posterior, ligamento supraespinhoso, ligamento sacrococcígeo posterior superficial e profundo (continuidade do supraespinhoso), ligamento sacrococcígeo lateral, ligamento sacroespinhal e sacrotuberal (Figuras 4, 5 e 6). A articulação com o sacro é cartilaginosa com disco intervertebral. Os ligamentos sacrococcígeos anterior e posterior reforçam essa articulação ^(39, 40).

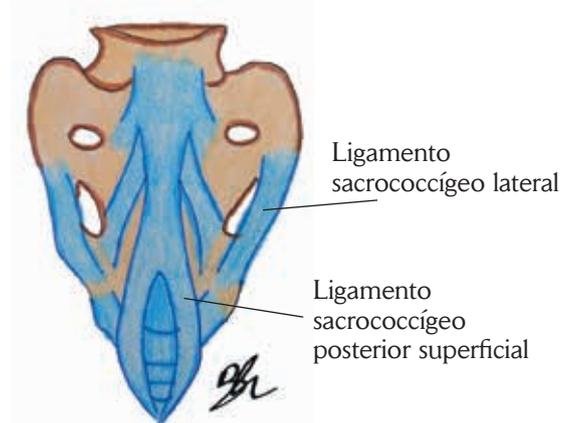


Figura 4. Coluna sacrococcígea com seus ligamentos vista posterior.

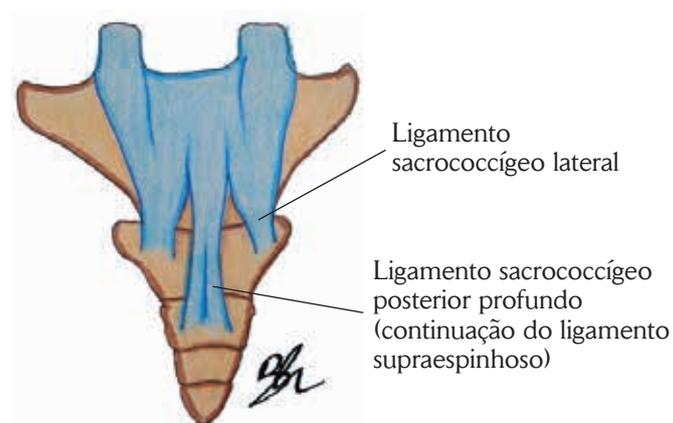


Figura 5. Coluna sacrococcígea com seus ligamentos profundos vista posterior.

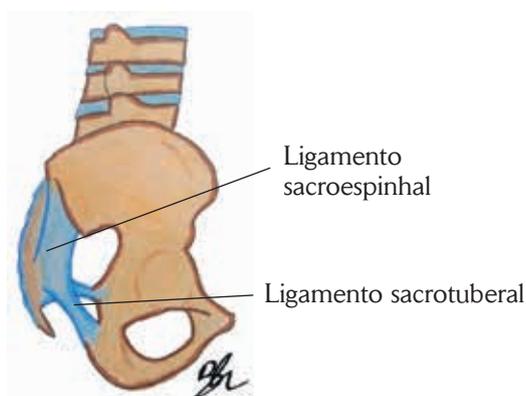


Figura 6. Coluna sacrococcígea com seus ligamentos vista em perfil.

A figuras 7 Ilustram a bacia vista de frente e de trás onde se podem observar os diversos ligamentos em visão panorâmica.



Figura 7. Visão panorâmica da bacia de frente e de trás,

FISIOLOGIA.

Não existe participação do cóccix em sustentar o peso em posição ortostática, mas na posição sentada pode ocorrer algum contato. O cóccix serve de inserção de ligamentos no final da coluna e também de alguns músculos como glúteo máximo, coccígeo, anococígeo e parte fibrosa dos pubococígeos^(39, 40). Não existe uma função específica a ele atribuída. Não contém células nervosas em seu interior, não oferece proteção ao tecido neural, não é responsável por sustentação, não suporta carga, não proporciona apoio ou equilíbrio ao corpo, não tem função de mobilidade do corpo, não tem atribuição na postura corporal e não tem função na transmissão de peso do tronco aos membros inferiores. Todas as funções acima fazem parte das qualificações das vértebras de modo geral. Entretanto, qualquer anormalidade nesse segmento anatômico do final da coluna pode ser motivo de grande incômodo. A relação funcional mais atribuída ao cóccix é com as vísceras pélvicas por meio do ligamento sacroretrogenitopubiano. Trata-se de um ligamento de extrema importância para sustentação e manutenção das vísceras^(39, 40).

Na Figura 9 pode-se observar o contato do cocix e sacro com a superfície de apoio em decúbito dorsal, sentado em 90 graus e reclinado. Na última posição ocorre maior contato do cocix o que pode ser uma posição de agravamento.

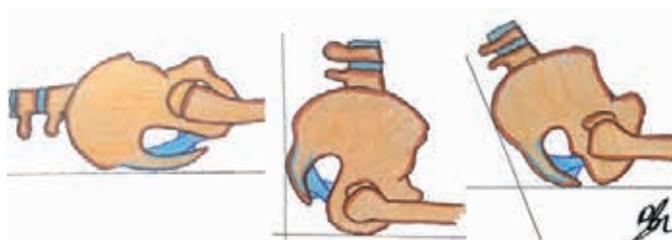


Figura 9. Visualização da bacia em perfil em posição de decúbito dorsal, sentado em 90 graus e reclinado.

FATORES CAUSAIS.

Fator traumático é a maior causa de coccidínia atingindo cerca de 50% dos casos (30, 32, 41, 43, 54). Sarmast e cols, 2018 (30), apontam em sua casuística cerca de 70% tiveram uma causa específica e 30% não tiveram causa aparente.

ETIOGENIA.

A coccidínia pode ser de etiologia idiopática, traumática, degeneração do disco sacrococígeo, predisposição morfológica da sacro, tumores, infecção, neurogênica ou somatização. A condição anatômica do cocix vem sendo apontada dentre as principais causadoras. Dor referida deve ser investigada como patologia lombar, espasmos dos músculos do assoalho pélvico e problemas viscerais levando à dor referida⁽²³⁾. As lesões anatômicas podem ser: fratura, luxação, subluxação, mobilidade anormal, degeneração do disco sacrococígeo, espicula óssea, osteomielite e tumor⁽²⁴⁾.

Nos casos idiopáticos supõem-se como resultante de tensão muscular exacerbada do músculo elevador do ânus, coccígeo e glúteo máximo, como também irritação de estruturas de partes moles ao redor. Entre as estruturas podem se citar ligamentos sacrococígeo, sacroepinhal e sacrotuberal⁽¹¹⁾.

Postacchini e Massobrio, 1983⁽⁴⁶⁾, estudaram radiograficamente 120 pacientes assintomáticos com cocix normais e fizeram uma revisão retrospectiva de 51 pacientes operados de coccigectomia total ou parcial por coccigodínia idiopática. Nos indivíduos normais, verificaram que a articulação sacrococígea encontrava-se fundida com 37% dos casos; a primeira articulação cocígea fundida em 10%; e a segunda articulação cocígea fundida em 43%. Identificaram quatro tipos de cóccix nas radiografias em perfil: Tipo I, cóccix ligeiramente curvado para frente; tipo II, curva mais acentuada para frente; tipo III cocix bruscamente angulado para frente; e tipo IV, subluxado na articulação sacrococígea ou intercocígea. A maioria das pessoas tinha configuração tipo I (68%). No grupo com coccigodínia, a maioria (69%) tinha configuração tipo II, III ou IV.

Kim e Suk, 1999⁽²⁸⁾, estudaram radiograficamente três grupos de indivíduos. No primeiro grupo controle eram pessoas normais; o segundo era constituído de pacientes com coccidi-

nia traumática; e, no terceiro grupo, pacientes com coccidinia idiopática. Analisaram o ângulo intercoccígeo, que no grupo controle a média foi de 52 graus; no grupo idiopático a média do ângulo encontrado foi significativamente maior que o grupo controle e o grupo traumático. Os resultados sugerem que o aumento do ângulo intercoccígeo é uma possível causa de coccidínia.

Balain e cols, 2006⁽⁵⁾, realizaram estudo histológico de peças ressecadas na coccigectomia e entrou alteração degenerativa no disco sacrococcígeo em 86% dos casos. O processo inflamatório crônico levaria à degeneração da estrutura, que seria a causa da dor⁽⁴²⁾.

Maigne e cols, 1994⁽³³⁾, estudaram radiografias de pacientes deitados e sentados. Observaram alteração na posição do coccix nas duas posições. As modificações no posicionamento sugere hiper mobilidade. Nesses casos possivelmente a dor se origina do disco coccígeo. O fato estaria ocorrendo em 70% deses indivíduos. Ressalta-se também a possibilidade da dor relacionada a distúrbios psicológicos.

Importante diagnosticar e distinguir dor somática, neuropática e combinada, sendo os três fatores exercendo função dentro da coccidínia⁽⁷⁾.

CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Localização da dor é apontada pelo paciente, delimitando-se abaixo do sacro e acima do ânus. Representa prejuízo na qualidade de vida. Manifesta-se mais intensamente quando o paciente está sentado ou quando se levanta da posição sentada⁽¹⁸⁾. À digitopressão caracteriza-se por dor exacerbada⁽⁴⁾. O histórico pode revelar ocorrência de trauma ou apontar postura sentada por longa jornada diária. Nos casos traumáticos agudos a narrativa é curta de poucos dias, mas nos casos crônicos, pode se perder por décadas⁽⁴⁴⁾. No casos agudos o início tem menos de dois meses. Principalmente nos casos crônicos o histórico deve ser detalhado e verificar os fatores de risco associados, assim como patologias secundárias. O diagnóstico da patologia primária é suposto clinicamente, mas outras patologias devem ser aventadas e interrogadas antes de concluir o diagnóstico.

Normalmente a dor é pior quando sentado especialmente em superfície dura, pode ter dor no ato sexual, sensação de necessidade de evacuar, dor ao inclinar para frente, dor ao evacuar e dismenorréia⁽²³⁾. Ao exame físico pode-se palpar o coccix na extremidade do triângulo sacral, cerca de 2,5 cm acima do ânus. Constata-se dor na compressão local ou no toque retal. Através do toque retal é possível verificar suposta instabilidade no coccix, bem como sua configuração^(39, 40).

A faixa etária envolve adultos jovens dos vinte aos cinquenta anos. Adolescentes raramente têm coccidinia crônica^(23, 31, 41, 50).

A investigação por exames de imagem deve iniciar por radiografias de frente para verificar a conformação e possíveis alterações, mas o perfil é o principal. Anormalidades ósseas, lesões e tipo morfológico. A radiografia dinâmica feita em perfil com paciente em pé e sentado é possível identificar hiper mobilidade^(7, 24). Nos casos em que a radiografia é inconclusiva a tomografia e ressonância podem ajudar⁽¹²⁾.

Maigne e cols, 2000⁽³²⁾, descrevem que pacientes com coccidinia crônica apresentam lesão causal em parâmetros radiográficos em 70% dos casos, e isso se deve à mobilidade do coccix. Descrevem que o índice de massa corporal exerce grande influência na lesão causadora e que determinado trauma só tem influência se ocorreu em menos de um mês do início dos sintomas.

Na anamnese é importante averiguar existência de fatores psíquicos. A dor quando estabelecida como crônica, possui enraizamento central, que necessita tratamento a esse alvo⁽⁴⁵⁾. Patologias a serem descartadas e levantadas no diagnóstico diferencial são: doenças infecciosas, cisto pilonidal, artrite reumatóide, câncer, cordoma, etc.⁽³⁾. Não negligenciar transtornos intrapélvicos secundários do aparelho genitourinário⁽¹⁰⁾.

Precaução: Presença de anestesia em sela, perda de função neurológica e perda de função esfinteriana se deve à síndrome da cauda equina e é uma emergência cirúrgica.

TRATAMENTO

Os resultados do tratamento clínico têm se demonstrado ineficazes, principalmente nos pacientes obesos⁽³⁰⁾. Tratamento conservador envolve repouso, fisioterapia, analgésico, relaxante muscular, compressas mornas, ondas de choque, terapia com ultrassom, acupuntura, massagem, massagem e manipulação intrarectal, alongamento do elevador do ânus, uso de almofadas, infiltração local, radiofrequência, ablação do disco sacrococcígeo, neurolise de raízes do nervo sacral, bloqueio epidural sacral e bloqueio ganglionar. Tanto homens quanto mulheres obesos têm incidência de coccidinia três vezes maior, como também respondem pior ao tratamento^(16, 24, 30, 43, 53). Traub e cols, 2009⁽⁵⁴⁾, descrevem 85% de sucesso com o tratamento conservador e este inclui almofadas, injeção local com corticoide, anestésico e uso de anti-inflamatório. O restante, que representa os pacientes insatisfeitos, era submetido à coccigectomia. Muitos pacientes se beneficiam de tratamento não cirúrgico com neurolise química, crioablação e termocoagulação com radiofrequência no gânglio ímpar. A mesma técnica também pode ser empregada para tratamento de dor visceral pélvica^(8, 13, 21). Kircelli e cols, 2018⁽²⁹⁾, avaliaram retrospectivamente pacientes com coccidínia crônica tratados por radiofrequência por termocoagulação entre 2009 e 2011 e concluíram que o grau de satisfação dos pacientes melhorou quase 70% em relação à condição pré-procedimento.

O gânglio ímpar ou gânglio de Walter é um gânglio simpático localizado no espaço retrorretal, imediatamente superior aos segmentos superiores do cóccix. Denominado como gânglio ímpar por ser o último gânglio simpático da cadeia, enquanto os gânglios acima são em pares⁽¹⁹⁾.

A abordagem é um método percutâneo, que pode ser pela técnica descrita por Wemn e Saberski, que consiste na introdução da agulha através do disco transsacroccígeo^(2, 19, 21, 23, 38, 53). O método transsacroccígeo é descrito como seguro e com baixas taxas de complicações⁽⁵³⁾. Outras técnicas incluem abordagens através do ligamento anococígea e através dos espaços da articulação intracocígea⁽¹⁸⁾. Foye e Patel, 2017⁽¹⁸⁾, descrevem a técnica paracocígea em que a agulha é inserida ao lado do cóccix, guiada por três etapas distintas com uma trajetória rotativa ou de saca-rolhas. A técnica é de fácil visualização fluoroscópica no perfil.

Outro método conservador de tratamento para a coccidínia rebelde é a terapia por ondas de choque extracorpórea, que segundo os relatos apresentam melhora ou pelo menos alívio parcial da dor e melhora funcional^(25, 37).

O procedimento cirúrgico de coccigectomia consiste em remoção parcial ou total do cóccix e os autores que os mencionam apontam resultados eficazes^(1, 4, 9, 12, 15, 17, 24, 31, 36, 43, 47, 52, 55). No trabalho de Ramsey e cols, 2003⁽⁴⁷⁾, estudo retrospectivo de 20 anos, todos com pelo menos 5 anos de acompanhamento. Um grupo foi tratado com infiltração local e o outro operado com coccigectomia. Verificaram satisfação em 78% dos pacientes infiltrados e 87% de satisfação nos pacientes operados.

Wood e Mehdod, 2004⁽⁵⁵⁾, conferiram os resultados de pacientes operados de coccidínia que não haviam melhorado com tratamento conservador e constaram 90% de bons resultados. Os 10% com resultados insatisfatórios se deviam a problema com a ferida cirúrgica, que resolveram com medidas locais e antibioticoterapia.

Cebesoy e cols, 2007⁽⁶⁾, avaliaram 81 pacientes tratados de coccidínia por pelo menos dois anos. Destes 21 foram submetidos à coccigectomia e mantidos com antibiótico por pelo menos 5 dias, obtendo resultados bons ou excelentes a todos os casos e sem infecção.

Sehirlioglu e cols, 2007⁽⁵²⁾, verificaram que a coccigectomia àqueles pacientes sem melhora com tratamento clínico resultou sucesso para todos os casos.

Importante distinguir se a dor é nociceptiva, neuroceptiva ou mista⁽⁷⁾. O uso de Carbamazepina é uma opção no tratamento clínico⁽⁴⁴⁾, principalmente nos componentes neuroceptivos. A indicação de cirurgia cabe aos casos sem melhora com tratamento clínico, presença de fratura ou cóccix instável^(4, 6, 47, 55). Muitos profissionais preferem evitar o procedimento

cirúrgico devido à proximidade com o reto e o risco de infecção e perfuração retal⁽¹⁷⁾.

Dos pacientes que foram direcionados à cirurgia de ressecção do cóccix, os resultados finais foram muito satisfatórios, podendo atingir cerca de 90% de satisfação^(4, 12, 17, 31, 36, 43, 47, 52, 55). Das indicações de coccigectomia é a hiper mobilidade no cóccix⁽⁴³⁾.

Coccigectomia embora seja um procedimento simples e fácil, inúmeras complicações foram documentadas na literatura. Estudos de revisão relatam taxa de complicações ao redor de 11%. As complicações mais comuns foram: infecções de feridas e deiscência, como sendo superficiais. No entanto, complicações graves como infecções profundas ou lesões do trato intestinal e prolapso retal, também foram descritas, embora, extremamente raras. Profilaxia antibiótica é recomendada, mas a proximidade do ânus oferece muito risco de contaminação. Os agentes causadores mais comuns de infecção de ferida no pós-operatório foram bastonetes gram-negativos^(4, 31, 49). Uma medida de conter a incidência de infecção é a colocação de adesivo na ferida pós-operatória⁽⁴⁹⁾.

Segundo verificado nos estudos de Hanley e cols, 2016⁽²⁶⁾, o fracasso de coccigectomia, que se nota na persistência de dor pós-operatória, deve-se a alguma condição na seleção do paciente a ser operado, como existência de doenças psiquiátricas, má qualidade de vida, níveis elevados de dor e uso de opiáceos.

Pacientes com coccidínia devem ser tratados conservadoramente sempre que possível. A cirurgia pode oferecer resultados razoáveis para pacientes que falham no tratamento conservador, mas os pacientes devem ser alertados sobre as taxas de infecção⁽²⁷⁾.

CONCLUSÃO

Coccidínia é uma síndrome dolorosa de difícil abordagem diagnóstica e terapêutica por ainda ser mal compreendida. Classificação quanto ao formato e funcionalidade do cóccix pode favorecer o diagnóstico e tratamento⁽²²⁾. O motivo mais causador do desconforto é o trauma, segundo a maioria dos trabalhos. A indicação é tratamento clínico para a grande maioria. O tratamento cirúrgico é reservado aos casos sem melhora clínica tendo experimentado além de três meses de tratamento clínico. As indicações clássicas são: dor rebelde, presença de fratura e cóccix instável. A cirurgia consiste na coccidectomia parcial ou total, em que os resultados levantados na literatura apontam alto nível de satisfação^(1, 4, 12, 15, 17, 24, 31, 34, 35, 36, 43, 47, 52, 55). Dentre as complicações a mais verificada foi infecção^(4, 6, 31, 55).

Maigne e cols, 2000⁽³⁴⁾, advertem que a coccigectomia é um procedimento controverso e muitos autores são contra sua realização. Dentre os casos operados, o critério de seleção do

paciente não é bem definido. Aconselham o desenvolvimento de critério, como instabilidade radiológica do cóccix, definição de subluxação ou hiper mobilidade.

A literatura sobre tratamentos de coxidão é pouca e inconsistente. Muitos dos estudos apresentam benefícios em diversas maneiras de tratamento. A inexistência de estudos abrangentes e de qualidade limita a possibilidade de apresentar conclusões e eficácias dos tratamentos. O tratamento conservador permanece como alicerce para o problema. Em casos refratários, tratamentos invasivos podem ser considerados, embora estudos maiores e randomizados sejam necessários para estabelecer uma eficácia clara⁽⁵⁷⁾.

Anatômica e histologicamente o osso propriamente dito é pouco innervado e vascularizado. Sendo assim, qual a explicação para melhora da dor com a coccygectomia? Biomecanicamente, qual a função específica do cóccix? A justificativa da dor teria respaldo biomecânico? Os resultados satisfatórios com coccygectomia não seriam decorrentes da cauterização e neurotização local? Estudos biomecânicos; estudos clínicos prospectivos e randomizado; e comparação entre técnicas de ressecção óssea permanecem com uma grande lacuna que necessita ser preenchida.

REFERÊNCIAS

- Aarby, N. S.; Trollegaard, A. M.; Hellberg, S. Coccygectomy can be a treatment option in chronic coccygodynia. *Ugeskr Laeger*. 2011 Feb 14;173(7):495-500.
- Adas, C.; Ozdemir, U.; Toman, H.; Luleci, N.; Luleci, E.; Adas, H. Transsacrococcygeal approach to ganglion impar: radiofrequency application for the treatment of chronic intractable coccydymia. *J Pain Res*. 2016; 9: 1173-7. Doi: 10.2147/JPR.S105506
- Avanzi, O.; Meves, R.; Caffaro, M. F. S.; Chalouhi, J. M. Tumores benignos produtores de osso na coluna: estudo de 30 casos. *Coluna/Columna*. 2009. 8(4): 368-75.
- Awwad, W. M.; Saadeddin, M.; Alsager, J. N.; AlRashed, F. M. Coccygodynia review: coccygectomy case series. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2017 Oct;27(7):961-965. doi: 10.1007/s00590-017-1947-3. Epub 2017 Apr 6.
- Balain, B.; Eisenstein, S. M.; Alo, G. O.; Darby, A. J.; Cassar-Pullicino, V. N.; Roberts, S. E.; Jaffray, D. C. Coccygectomy for coccydymia: case series and review of literature. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006 Jun 1;31(13):E414-20.
- Cebesoy, O.; Guclu, B.; Kose, K. C.; Basarir, K.; Guner, D.; Us, A. K. Coccygectomy for coccygodynia: do we really have to wait? *Injury*. 2007 Oct;38(10):1183-8. Epub 2007 Apr 6.
- Cha, Y. D.; Yang, C. W.; Han, J. U.; Song, J. H.; Na, W.; Oh, S.; Kim, B. G. Transsacrococcygeal approach to ganglion impar block for treatment of chronic coccygodynia after spinal arachnoid cyst removal: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Sep;95(39):e5010. doi: 10.1097/MD.0000000000005010.
- Chen, Y.; Huang-Lionnet, J. H. Y.; Cohen, S. P. Radiofrequency Ablation in Coccydymia: A Case Series and Comprehensive, Evidence-Based Review. *Pain Medic*. 18(6) · December 2016. DOI: 10.1093/pm/pnw268
- Chueire, A. G.; Carvalho Filho, G.; Souza, L. B. Cocciogodinia: Tratamento cirúrgico. *Acta Ortop. Bras.*, 2002; 10(4): 26-30.
- Cid, J. Dolor Pélvico crônico. *Rev. Soc. Esp. del Dolor*, 2006; 13(1): 29-39.
- Dampc, B.; Slowi ski, K. Coccygodynia - pathogenesis, diagnostics and therapy. Review of the writing. *Pol Przegl Chir*. 2017 Aug 31;89(4):33-40. doi: 10.5604/01.3001.0010.3909.
- Dayawansa, S.; Garrett Jr., D.; Wong, M.; Huang, J. H. Management of coccydymia in the absence of X-ray evidence: Case report. *Int J Surg Case Rep*. 2019; 54: 63-5.
- Demircay, E.; Kabatas, S.; Cansever, T.; Yilmaz, C. Radiofrequency thermocoagulation of ganglion impar in the management of coccydymia: Preliminary result. *Turkish Neurosurg.*, 20(3):328-33, 2010. Doi: 10.5137/1019-5149.JTN.2852-09.0
- Dietz, F. R.; Morcuende, J. A. Embriologia e desenvolvimento do sistema musculoesquelético. In: Morrissy, R. T.; Weinstein, S. L. *Ortopedia Pediátrica de Lovell e Winter*. Barueri, Manole; 2001. p. 1-35.
- Doursounian, L.; Maigne, J. Y.; Faure, F.; Chatellier, G. Coccygectomy for instability of the coccyx. *Int Orthop*. 2004 Jun;28(3):176-9.
- Elkhashab, Y.; Ng, A. A Review of Current Treatment Options for Coccygodynia. *Curr Pain Headache Rep*. 2018 Mar 19;22(4):28. doi: 10.1007/s11916-018-0683-7.
- Feldbrin, Z.; Singer, M.; Keynan, O.; Rzetelny, V.; Hendel, D. Coccygectomy for intractable coccygodynia. *Isr Med Assoc J*. 2005 Mar;7(3):160-2.
- Foye, P. M. Coccydymia: Tailbone Pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017 Aug;28(3):539-549. doi: 10.1016/j.pmr.2017.03.006. Epub 2017 May 27.
- Foye, P. M.; Patel, S. I. Paracoccygeal corkscrew approach to ganglion impar injections for tailbone pain. *Pain Pract*. 2009 Jul-Aug;9(4):317-21. doi: 10.1111/j.1533-2500.2009.00291.x.
- Gilbert, S. F. *Developmental Biology*. 6th ed., Sunderland (MA): Sinauer Associates; 2000. *Osteogenesis: The Development of Bones*.
- Gonnade, N.; Mehta, N.; Khera, P. S.; Kumar, D.; Rajagopal, R.; Sharma, P. K. Ganglion impar block in patients with chronic coccydymia. *Indian J. Radiol. Imaging*. 2017 Jul-Sep;27(3):324-328. doi: 10.4103/ijri.IJRI_294_16.
- Gonzales, M. T.; Ormond Filho, A. G.; Homsy, C.; Stump, P. R. N. A. G.; Stump, X. M. G. R. G. Cocciogodinas: diagnóstico por imagem. *Rev. Imagem*. 2008. 30(2):43-50.
- Granado, M.; Palmer, E.; Matlick, D.; Council, R. O. (2018). Indexing Meta23.data/Description.
- Grgi, V. Coccygodynia: etiology, pathogenesis, clinical characteristics, diagnosis and therapy. *Lijec Vjesn*. 2012 Jan-Feb;134(1-2):49-55.
- Haghighat, S.; Mashayekhi Asl, M. Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Pain in Patients With Chronic Refractory Coccydymia: A Quasi-Experimental Study. *Anesth Pain Med*. 2016 Jun 1;6(4):e37428. eCollection 2016 Aug.
- Hanley, E. N.; Ode, G.; Jackson Iii, B. J.; Seymour, R. Coccygectomy for patients with chronic coccydymia: a prospective, observational study of 98 patients. *Bone Joint J*. 2016 Apr;98-B(4):526-33. doi: 10.1302/0301-620X.98B4.36641.
- Hodges, S. D.; Eck, J. C.; Humphreys, S. C. A treatment and outcomes analysis of patients with coccydymia. *Spine J*. 2004 Mar-Apr;4(2):138-40.
- Kim, N. H.; Suk, K. S. Clinical and radiological differences between traumatic and idiopathic coccygodynia. *Yonsei Med J*. 1999 Jun;40(3):215-20.
- Kircelli, A.; Demircay, E.; Özel, O.; Coven, I. Radiofrequency Thermocoagulation of the Ganglion Impar for Coccydymia Management: Long-Term Effects. *Pain Pract*, 19(1) · April 2018. Doi: 10.1111/papr.12698
- Kodumuri, P.; Raghuvanshi, S.; Bommireddy, R.; Klezl, Z. Coccydymia – could age, trauma and body mass index be independent prognostic factors for outcomes of intervention? *Ann R Coll Surg Engl*. 2018 Jan; 100(1): 12–15.
- Kwon, H. D.; Schrot, R. J.; Kerr, E. E.; Kim, K. D. Coccygodynia and coccygectomy. *Korean J Spine*. 2012 Dec;9(4):326-33. Doi: 10.14245/kjs.2012.9.4.326.
- Maigne, J. Y.; Doursounian, L.; Chatellier, G. Causes and Mechanisms of Common Coccydymia Role of Body Mass Index and Coccygeal Trauma. *Spine*. 2000. 25(23): 3072-9.
- Maigne, J. Y.; Guedj, S.; Straus, C. Idiopathic coccygodynia. Lateral roentgenograms in the sitting position and coccygeal discography. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994 Apr 15;19(8):930-4.
- Maigne, J. Y.; Lagauche, D.; Doursounian, L. Instability of the coccyx in coccydymia. *J Bone Joint Surg Br*. 2000 Sep;82(7):1038-41.
- Maigne, J. Y.; Pigeau, I.; Aguer, N.; Doursounian, L.; Chatellier, G. Chronic coccydymia in adolescents. A series of 53 patients. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2011 Jun;47(2):245-51.
- Marinko, L. N.; Pecci, M. Clinical decision making for the evaluation and management of coccydymia: 2 case reports. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2014 Aug;44(8):615-21. doi: 10.2519/jospt.2014.4850. Epub 2014 Jun 23.
- Marwan, Y.; Dahrab, B.; Esmael, A.; Ibrahim, S. A.; Al-Failakawi, J. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of coccydymia: a series of 23 cases. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2017 Jul;27(5):591-598. doi: 10.1007/s00590-016-1896-2.
- Mecharnia, R.; Al Lahham, S.; Zahid, R.; Sada, R.; Badran, S.; Mokhalalati, A. M.; Mohammedali, S.; Abuelgasim, M.; Al Hermit, T. Ganglion Impar Pulsed Radiofrequency for Intractable Coccydymia. *Global J. Anesth. Pain Med.*, 1:1 January 22, 2019. Doi: 10.32474/GJAPM.2019.01.000102
- Moore, K. L.; Dalley, A. F.; Agur, A. M. R. *Anatomia Orientada Para a Clínica*, 7ª Ed. Rio de Janeiro, 2014 .
- Moore, K. L.; Persaud, T.V.N.; Torchia, M. G. *Embriologia Clínica*, 9ª ed.; Elsevier, Rio de Janeiro, 2008.

41. Nathan, S. T.; Fisher, B. E.; Roberts, C. S. Coccydynia: a review of pathoanatomy, aetiology, treatment and outcome. *J Bone Joint Surg Br.* 2010 Dec;92(12):1622-7. doi: 10.1302/0301-620X.92B12.25486.
42. Patel, R.; Appannagari, A.; Whang, P. G. Coccydynia. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008 Dec;1(3-4):223-6. doi: 10.1007/s12178-008-9028-1.
43. Pennekamp, P. H.; Kraft, C. N.; Stütz, A.; Wallny, T.; Schmitt, O.; Diedrich, O. Coccygectomy for coccygodynia: does pathogenesis matter? *J Trauma* 2005. 6(1): 414-9.
44. Pereira, C. U.; Carvalho, A. F.; Pereira, F. A.; Carvalho, M. F. Coccigodinia: tratamento com carbamazepina. Relato de caso. *J. Bras. Neurocirurg.* 1994. 5(3): 114-6, 1994.
45. Portaria SAS/MS no 1083, de 02 de outubro de 2012. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas. Dor Crônica.
46. Postacchini, F.; Massobrio, M. Idiopathic coccygodynia. Analysis of fifty-one operative cases and a radiographic study of the normal coccyx. *J Bone Joint Surg Am.* 1983 Oct;65(8):1116-24.
47. Ramsey, M. L.; Toohy, J. S.; Neidre, A.; Stromberg, L. J.; Roberts, D. A. Coccygodynia: treatment. *Orthopedics.* 2003 Apr;26(4):403-5; discussion 405.
48. Sadler, T. W. Langman. *Embriologia Médica.* Ed. 13ª, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2019.
49. Sarmast, A. H.; Kirmani, A. R.; Bhat, A. R. Coccydynia: A Story Retold. *Austin J Surg.* 2016; 3(3): 1091
50. Sarmast, A. H.; Kirmani, A. R.; Bhat, A. R. Coccygectomy for Coccygodynia: A Single Center Experience Over 5 Years. *Asian J Neurosurg.* 2018 Apr-Jun;13(2):277-282. doi: 10.4103/1793-5482.228568.
51. Schoenwolf, G.C.; Bleyl, S. B.; Brauer, P. R.; Francis-West, P. H.; Philippa H. Development of the Musculoskeletal System. In: Schoenwolf, G.C.; Bleyl, S. B.; Brauer, P. R.; Francis-West, P. H.; Philippa H. Larsen's human embryology, 5th ed., Elsevier, New York, 2015.
52. Sehirlioglu, A.; Ozturk, C.; Oguz, E.; Emre, T.; Bek, D.; Altinmakas, M. Coccygectomy in the surgical treatment of traumatic coccygodynia. *Injury.* 2007 Feb;38(2):182-7. Epub 2006 Dec 4.
53. Sencan, S.; Cuce, I.; Karabiyik, O.; Demir, F. U.; Ercalik, T.; Gunduz, O. H. The influence of coccygeal dynamic patterns on ganglion impar block treatment results in chronic coccygodynia. *Interv Neuroradiol.* 2018 Oct;24(5):580-585. doi: 10.1177/1591019918781673. Soares, C.; Lopes, M. Tratamento da coccigodinia. *Rev. Trab. Acad. Universo*, v. 1, n. 2, 2017.
54. Traub, S.; Glaser, J.; Manino, B. Coccygectomy for the treatment of therapy-resistant coccygodynia. *J Surg Orthop Adv.* 2009 Fall;18(3):147-9.
55. Wood, K. B.; Mehbod, A. A. Operative treatment for coccygodynia. *J Spinal Disord Tech.* 2004 Dec;17(6):511-5.
56. Zardo, E.; Abramczuk, J.; Ziegler, M. S. *Embriologia da coluna vertebral.* In: Puddle, E.; Defino, H. L. A. *Coluna vertebral: conceitos básicos.* Porto Alegre, Artmed, 2014. p. 17-22.
57. Zheng, P.; Huynh, L. *Curr. Phys. Med. Rehabil. Rep.*, 2017. 5(4): 200-5, 2017. Doi: 10.1007/s40141-017-0167-4

DISPLASIA FIBROSA NA MANDÍBULA

MANDIBULAR FIBROUS DYSPLASIA

GABRIELA COSTA SANTOS, HELENA BEATRIZ GONÇALVES PORTO, FREDERICO BARRA DE MORAES, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, FÁBIO LOPES CAMARGO, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA

RESUMO

Displasia fibrosa é uma displasia óssea, crescimento e/ou a formação de lesões que acometem um (monostótica) ou mais ossos (poliostótica) do organismo. A displasia mandibular fibrosa é relatada em artigos desde o século XX, porém com uma incidência pequena. Por isso, o presente artigo tem por objetivo expor esta doença, assim como suas características e achados radiográficos relevantes. Através do estudo de caso da paciente em questão, foi possível concluir que apesar de ser pouco abordada, a patologia causa danos significativos e relevantes que ressaltam sua importância clínica.

DESCRITORES: DISPLASIA FIBROSA ÓSSEA; DISPLASIA FIBROSA MONOSTÓTICA; DISPLASIA FIBROSA CRANIOFACIAL.

ABSTRACT

Fibrous dysplasia is bone dysplasia, growth and / or the formation of lesions that affect one (monostotic) or more bones (polyostotic) of the organism. Fibrous mandibular dysplasia has been reported in articles since the 20th century, but with a small incidence. Therefore, this article aims to expose this disease, as well as its characteristics and relevant radiographic findings. Through the case study of the patient in question, it was possible to conclude that despite being little addressed, the pathology causes significant and relevant damages that emphasize its clinical importance.

KEYWORDS: Fibrous Dysplasia of Bone; Fibrous Dysplasia, Monostotic; Craniofacial Fibrous Dysplasia.

INTRODUÇÃO

A displasia fibrosa (DF) mandibular é uma enfermidade óssea benigna e pouco frequente, definida como uma anomalia congênita e não hereditária. Caracteriza-se por um crescimento anormal de fibroblastos e uma diferenciação deficitária de osteoblastos, propiciando a substituição gradual da medula óssea e do tecido ósseo saudável por tecido conjuntivo fibroso. Essas alterações teciduais causam deformidades ósseas, fraturas e lesões osteolíticas⁽¹⁻⁹⁾.

A enfermidade é subdividida segundo Paulo Tinoco⁽¹⁾ em displasia fibrosa monostótica, que envolve apenas um osso e representa 70% dos casos; e displasia fibrosa poliostótica, que apresenta envolvimento de múltiplos ossos. Sua prevalência é por volta de “2,5% das desordens ósseas e 7% dos tumores ósseos benignos”⁽²⁾. Ademais, sua manifestação é frequente em crianças e adolescentes, e a taxa de crescimento é lenta e tende a normalizar após a puberdade. Além disso, apresenta um alto potencial de recidiva na fase adulta, sendo cerca de 37%.

A etiologia dessa patologia não é conhecida, porém estudos recentes demonstram que na DF há uma mutação do gene GMSA1 nas células osteoblásticas, cuja afeta diretamente nas funções, na formação e no desenvolvimento das células ósseas. A sintomatologia está relacionada com o estágio do crescimento e com ossos acometidos pela DF, os principais sinais e sintomas são: dor ou desconforto ósseo, tontura, fraturas repetitivas, malformações ósseas e dissimetria facial. Seu diagnóstico baseia-se prioritariamente na correlação da clínica com os exames de imagem, sendo a radiografia o principal deles. Sendo que a principal alteração radiográfica encontrada é a presença de uma opacificação fina com aspecto de “vidro fosco”⁽¹⁻⁹⁾.

RELATO DE CASO

Paciente 21 anos, sexo feminino, com queixa de dor e aumento lento e gradual da mandíbula, principalmente no ramo direito, com prognatismo, que foi confirmada pela radiografia panorâmica (figura 1 e 2).

Cintilografia óssea do corpo total evidenciou forma monostótica de displasia fibrosa na mandíbula com hipercaptação, sendo indicada osteotomia para correção do prognatismo, além do uso de ácido zoledrônico 5 mg endovenoso para diminuição da atividade celular e inflamatória da lesão (figura 3 e 4).

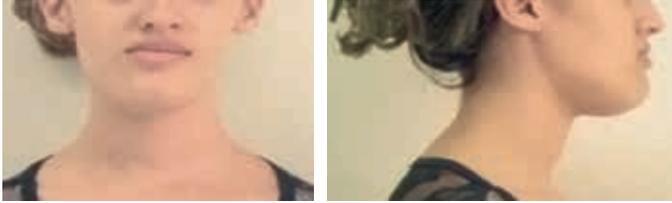


Figura 1 – Aspecto clínico do prognatismo mandibular com aumento do ramo direito.



Figura 2 – Radiografia panorâmica evidenciando displasia mandibular.

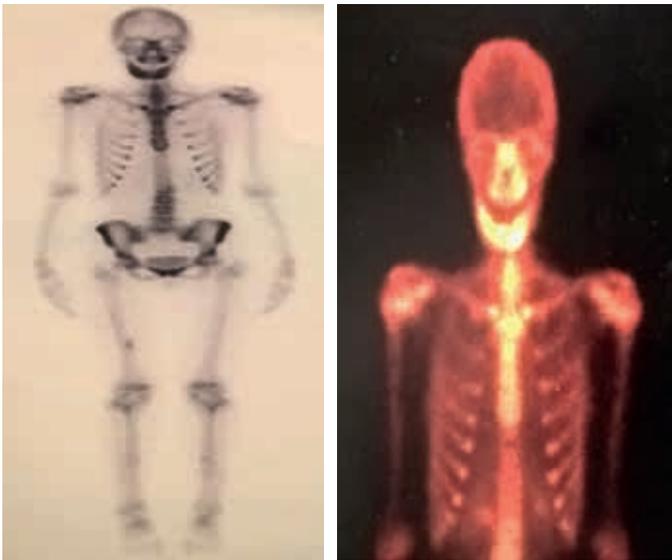


Figura 3 – Cintilografia óssea com hipercaptação na mandíbula, forma monostótica.



Figura 4 – Imagens pós-operatórias em radiografia em perfil e na cintilografia.

DISCUSSÃO

A conduta na displasia fibrosa consiste basicamente no tratamento de doenças endócrinas, na prevenção de fraturas, na melhoria da função e na analgesia. A terapêutica utilizada na DF monostótica é conservadora, focando na avaliação clínica e radiográfica periódica, visando o controle da dor e as alterações musculares. No caso da DF polioestótica a atuação é multidisciplinar, com análise da densitometria, com precaução de fraturas através da preservação da densidade óssea com hábitos saudáveis, e tratamento de comorbidades associadas, caso presentes. Na conjuntura atual não existem terapêuticas médicas que possam modificar o desenvolvimento da patologia e o tratamento moderno é considerado insuficiente e ineficaz. Os bifosfonatos são uma classe de medicamentos mais utilizados na displasia fibrosa, são administrados preferencialmente por via endovenosa (EV), possuem certa eficácia na abordagem da dor moderada e grave gerada pela lesão, porém não há relação com a expansão ou qualidade óssea e devem ser manejados na dosagem e frequência efetivas mais baixas.

O tratamento cirúrgico é sempre uma opção e deverá ser considerada segundo Diogo Ramalho⁽⁹⁾ em doentes com lesões sintomáticas, com grandes dimensões ou crescimento progressivo; em regiões de grande stress; quando estão em risco estruturas anatômicas importantes; quando existe uma deformidade marcada com necessidade de correção; e para casos refratários a tratamento médico. A cirurgia, que normalmente consiste na curetagem e aperto do enxerto associada a fixação interna óssea, tem como objetivo principal a prevenção de possíveis lesões, o tratamento da deformidade já preestabelecida e por fim a estabilização da fratura óssea. Além disso, o tratamento cirúrgico é o principal componente na tentativa de se evitar recidivas.

O diagnóstico diferencial inclui a doença de Paget, cistos ósseos solitários, cisto ósseo aneurismático, encondroma, adamantinoma, osteossarcoma intramedular de baixo grau, osteofibrodisplasia e tumor de células gigantes. O tratamento conservador da displasia fibrosa se realiza em lesões assintomáticas e estáveis, podendo ser realizado com bisfosfonatos endovenosos. A cirurgia está indicada para biópsia de confirmação, falha do tratamento conservador, correção de deformidades, na profilaxia de malignização e eliminar lesões sintomáticas⁽¹⁻⁹⁾.

REFERÊNCIAS

1. Tinoco P, Pereira JCO, Lourenço Filho RC, Silva FBC, Ruela KP. Displasia fibrosa de seio maxilar. *Arq. Int. Otorrinolaringol*, 2009;13 (2): 214-7.
2. Atalla A, Hallack Neto AE, Gollner AM, Frosoni DJ, Rezende Júnior JG, Sousa FS, et al. Displasia fibrosa: relato de caso e revisão de literatura. *Rev. Méd. Minas Gerais*, 2010; 20 (N. Esp.): 399-403.
3. Júnior VS, Andrade EC, Didoni ALS, Jorge JC, Filho NS, Yoshimoto FR.

- Displasia fibrosa do osso temporal: relato de caso e revisão de literatura. Rev. Bras. Otorrinolaringol, 2004; 70 (6): 828-31.
4. Alves AL, Canavarros F, Vilela DSA, Granato L, Próspero JD. Displasia fibrosa: relato de três casos. Rev. Bras. Otorrinolaringol, 2002; 68 (2): 288-92.
 5. Varsavsky M, Alonso G. Displasia fibrosa óssea. Actual. Osteol, 2017; 13 (3): 233-42.
 6. Santos JN, Vieira TSLS, Góis Filho DM, Vasconcelos SJA, Azevedo RA. Displasia fibrosa: osteoplastia com acesso Weber-Ferguson. Relato de caso. Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-fac., Camaragibe, 2010; 10 (1): 73-80.
 7. Botelho RA, Tornin OS, Yamashiro I, Menezes MC, Furlan S, Ridelenski M, et al. Características tomográficas da displasia fibrosa craniofacial: estudo retrospectivo de 14 casos. Radiol. Bras, 2006; 39 (4): 269-72.
 8. Martins CAM, Freddo AL, Gomes FV, Sant'Ana Filho M. Displasia fibrosa monostótica: um desafio terapêutico. Ondontol. Clín. Client., 2010; 9 (4): 385-8.
 9. Ramalho D et al. Displasia fibrosa: do diagnóstico à cirurgia. Ver. Port. Ortop. Traum., Lisboa, 2018. 26 (3): 284-92.

OSTEOSSARCOPENIA

OSTEOSARCOPENY

LARISSA PERES DE MORAES, MÔNICA HELENA GOMES KATAKI, FREITAS, JOSYELLE CAMPOS MATEUS, MELLISSA YUMI FERREIRA KAWAMOTO, VINÍCIUS MATHEUS DE ASSUNÇÃO PEREIRA MACHADO, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Nesse caso, a paciente apresenta sarcopenia severa de acordo com os critérios do European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP), que inclui três componentes: (1) índice de massa muscular esquelética baixo ($\leq 8.90 \text{ kg/m}^2$ para homens e $\leq 6.37 \text{ kg/m}^2$ para mulheres); (2) força muscular diminuída, avaliada por handgrip ($< 30 \text{ kg}$ para homens e $< 20 \text{ kg}$ para mulheres) e (3) baixo desempenho físico, definido por velocidade de marcha $< 0.8 \text{ m/s}$. Para o tratamento foi realizado uso oral diário de 1 sachê (20g) do colágeno bodybalance em 200 ml de água, por seis meses, e prática de 5 vezes por semana de hidroginástica, conforme orientação adequada.

DESCRITORES: OSTEOSSARCOPENIA; COLÁGENO HIDROLISADO.

ABSTRACT

In this case, the patient has severe sarcopenia according to the criteria of the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP), which includes three components: (1) low skeletal muscle mass index ($\leq 8.90 \text{ kg/m}^2$ for men and $\leq 6.37 \text{ kg/m}^2$ for women); (2) decreased muscle strength, assessed by handgrip ($< 30 \text{ kg}$ for men and $< 20 \text{ kg}$ for women) and (3) low physical performance, defined by walking speed $< 0.8 \text{ m/s}$. For the treatment, a daily oral use of 1 sachet (20g) of the bodybalance collagen was carried out in 200 ml of water, for six months, and the practice of water aerobics five times a week, according to the appropriate guidance.

KEYWORDS: OSTEOSARCOPENY; HIDROLISED COLLAGEN.

INTRODUÇÃO

O envelhecimento do músculo se dá por um processo natural envolvendo perda de massa, força e função musculares, processo denominado de sarcopenia. Esta agrava-se quando relacionada a outras doenças osteomusculares, como osteoartrite e osteopenia, e que também se iniciam por volta dos 40 anos de idade (1-14).

O colágeno hidrolisado (CH) é reconhecido como alimento seguro com efeitos adversos mínimos, cuja composição de aminoácidos apresenta níveis elevados de glicina e prolina, que, quando bem digerido, acumula-se, preferencialmente, na cartilagem (4).

Nesse sentido o presente estudo tem como objetivo apresentar uma revisão bibliográfica no qual apresenta o colágeno como uma terapia complementar na prevenção e no tratamento da osteossarcopenia.

RELATO DE CASO

Paciente de 77 anos, sexo feminino, aposentada, vítima de AVC há 30 anos, apresentando dificuldade de independência

na execução das atividades diárias e mobilidade para média e grandes distâncias. Esse quadro é decorrente das sequelas do AVC no membro inferior esquerdo. A idosa relata que apresenta um mixoma calcificado no átrio direito e diverticulite. Apresenta bom estado de saúde. A queixa principal da idosa é dor frequente de grande intensidade nas articulações e membros inferiores e ocorrência de quedas de própria altura. Constatou-se: ausência de prática de exercícios físicos; fraqueza muscular (avaliação realizada por testes específicos com supervisão do médico ortopedista); sarcopenia severa. Os testes de avaliação de massa muscular, força muscular e performance física foram realizados antes da ingesta de Suplemento de Colágeno bodybalance e prática regular de atividade física.

O método utilizado para avaliação de massa muscular foi através da Circunferência da Panturrilha (CP), no qual os valores indicativos de alterações para mulheres são $< 33 \text{ cm}$. Os valores encontrados foram: CP direita = 30 cm e CP esquerda 34 cm . Para a avaliação de força muscular, foi utilizada a Força de Pressão Palmar (FPP), na qual os valores indicativos de alterações para mulheres idosas são $< 20 \text{ kgF}$. Os valores

encontrados foram: FPP Direito = 19 kgF e FPP Esquerdo = 15 kgF. Para o método de avaliação de performance física, foi utilizada a velocidade da marcha. Os valores indicativos de alterações em sarcopenia para mulheres/homens são aqueles < 0,8 m/s. O valor encontrado foi de 6 metros em 11,6 segundos, ou seja, 0,517 m/s.

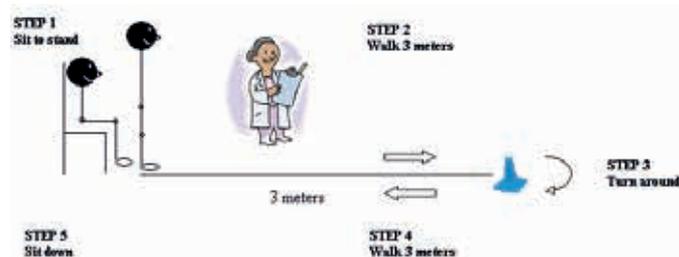


Figura 3 – Teste da Velocidade de Marcha.

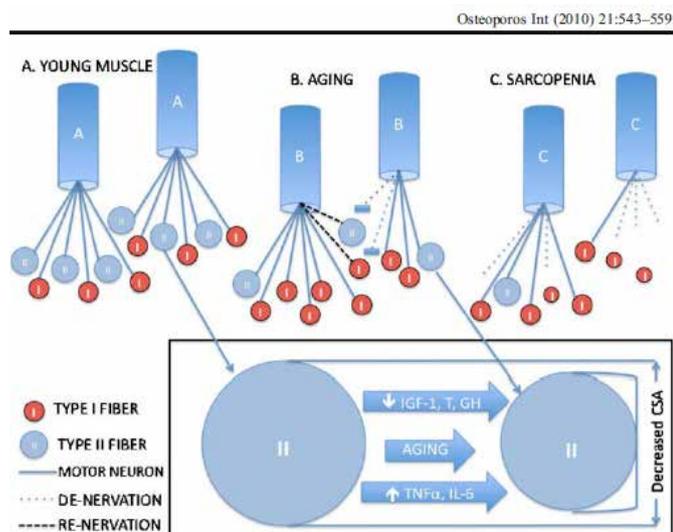


Figura 1 – Progressão da sarcopenia com o processo inflamatório lento e diminuição das fibras musculares e da inervação.

Stage	Muscle mass	Muscle strength	Performance
Presarcopenia	↓		
Sarcopenia	↓	↓	Or ↓
Severe sarcopenia	↓	↓	↓

Figura 4 – Classificação da sarcopenia de acordo com a perda da funcionalidade.

DISCUSSÃO

A osteoartrite (OA), doença articular degenerativa, artrose ou osteoartrose, como ainda é conhecida, é uma enfermidade do esqueleto e possui causa multifatorial caracterizando-se pela redução de massa óssea e deterioração da integridade anatômica e estrutural do osso, levando ao aumento da fragilidade óssea e suscetibilidade a fraturas. Essa doença é prevalente entre indivíduos com mais de 65 anos de idade, dentre os quais as mulheres idosas são as mais afetadas devido a diminuição na produção de estrógeno após a menopausa, fator este que acelera a perda óssea afetando principalmente as regiões dos quadris, joelhos, mãos e pés ¹.

Os conhecimentos adquiridos recentemente quanto à fisiopatogenia levaram a uma alteração no conceito desta doença. Antes se acreditava tratar de uma doença progressiva, de evolução arrastada, sem perspectivas de tratamento, encarada por muitos como natural do processo de envelhecimento. Hoje, no entanto, é vista como uma enfermidade em que é possível modificar o seu curso evolutivo, tanto em relação ao tratamento sintomático imediato, quanto ao seu prognóstico ².

Apesar de muitos esforços, até o momento não há cura para a OA e os tratamentos disponíveis, farmacológicos e não farmacológicos, atuam na redução dos sintomas, principalmente dor, inflamação e imobilidade ³

Dentre as terapias alternativas para o tratamento da OA, existe o Colágeno Hidrolisado. Este nutracêutico que pode atuar como adjuvante na prevenção e tratamento de doenças crônicas, em especial a OA. O termo nutracêutico vem da combinação das palavras “nutrição” e “farmacêutica”. Corresponde ao alimento ou produto que proporcionam benefícios à saúde e por leis de definição e regulamentação são desprovidos de efeitos adversos ⁴.



Figura 2 – Teste de Força de Pressão Palmar, também conhecido como Hand Grip Test.

Após 180 dias de uso diário de 1 sachê (20g) do colágeno bodybalance em 200 ml de água e prática de 5 vezes semanais de hidroginástica, os valores encontrados foram: CPD = 31 cm; CPE = 35cm; FPPD = 25kgF; FPPE = 21kgF e velocidade da Marcha que permaneceu sem alteração, sendo 6 metros em 11,6 segundos (0,517m/s).

Na grande maioria dos casos, a etiologia da osteoartrite primária ou idiopática é desconhecida, contudo fatores de risco como genética, idade, gênero, uso excessivo, trauma, e obesidade contribuem para o começo do processo de lesão nos diferentes componentes da articulação. Já os quadros de osteoartrite secundária são ocasionados por consequência de doenças reumatológicas inflamatórias, traumas diretos, necrose óssea, doenças congênitas do tecido esquelético, injeções intra-articulares repetidas de cortisona, doenças metabólicas e endócrinas, e de enfermidades no qual sejam evidenciadas o comprometimento dos nervos periféricos, por exemplo⁵.

A sinóvia, cartilagens e os ossos estão entre os três tecidos mais atingidos pelos mecanismos patológicos da OA. No entanto a cartilagem recebe a maior atenção no estudo da OA devido à destruição evidente encontrada em espécimes patológicos de estudos de imagem e a imensa quantidade de processos biológicos nela ativados⁶.

Em pacientes acometidos pela OA é observado que as cascatas de citocinas e a produção de mediadores inflamatórios propiciam o desequilíbrio metabólico e o aumento da inflamação nas regiões de maior prevalência. Nestas regiões, os condrócitos e as células sinoviais, produzem níveis significativos de citocinas inflamatórias, como a interleucina 1 β (IL-1 β) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), que, por sua vez, promovem a diminuição da síntese de colágeno e aumentam mediadores catabólicos, como metaloproteinases (MMPs) e outras substâncias inflamatórias como interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8), óxido nítrico (NO) e prostaglandina E2 (PGE2). Além desses fatores, o estresse mecânico, tanto por compressão estática quanto por dinâmica, promove o aumento da produção de NO pelos condrócitos, fazendo com que esse mediador químico se acumule na região afetada e aumente a inflamação local⁶.

O NO e outros agentes oxidantes, promovem apoptose de condrócitos, processos catabólicos e degeneração da matriz. Dessa forma, esses agentes são causadores de dois importantes eventos patogênicos característicos dos condrócitos osteoartríticos, que são a apoptose e senescência prematura. Estes fatores ajudam a formar o conceito de que a OA é uma doença do envelhecimento prematuro da articulação⁷.

A Sinovite geralmente ocorre nos estágios iniciais da OA e pode ser subclínica. Estudos artroscópicos demonstram alterações na sinóvia de até 50% dos pacientes com OA, muitos dos quais não apresentavam sinais clínicos de sinovite⁸. No entanto, novas técnicas utilizando ressonância nuclear magnética (RNM) de 3 Teslas têm demonstrado que a inflamação sinovial é comum nestes casos. Diferentemente da Artrite Reumatoide (AR), a inflamação sinovial na OA geralmente é encontrada próxima a áreas com osso e cartilagem patologicamente da-

nificados. Esta sinóvia hiperreativa pode acelerar a destruição articular ao liberar proteinases e citocinas nestes tecidos⁵.

Ao longo dos anos, diversas diretrizes nacionais e internacionais foram desenvolvidas para ajudar os médicos, outros profissionais da saúde e pacientes na escolha da terapêutica para o tratamento da AO⁹. No Brasil, a Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR), através do Projeto Diretrizes, formulou, em 2003, um consenso para o tratamento da OA⁹. Já a Sociedade Internacional para Pesquisa da Osteoartrite (OARSI) publicou seu guia de recomendações, com metodologias mais rígidas e baseadas em trabalhos de maior qualidade, e que conta com revisões regulares na medida em que novos ensaios clínicos vão sendo publicados sobre o assunto, chegando a conclusão de que o melhor tratamento da OA requer uma combinação de medidas farmacológicas e não farmacológicas¹⁰.

O fato de a OA se tratar de uma doença crônica e que não possui cura, faz com que o uso das limitadas terapias medicamentosas, se tornem perigosas e tóxicas com o passar do tempo. Por este motivo as indústrias de suplementos dietéticos têm investindo cada vez mais em tecnologia e no desenvolvimento de suplementos com o objetivo de retardar o curso da doença, fornecendo diretamente os componentes naturais para inibir ou reforçar o papel dos mediadores biológicos a fim de preservar a integridade estrutural da articulação¹¹.

Um dos suplementos mais utilizados para o tratamento da OA é o colágeno. O colágeno é considerado uma proteína de qualidade inferior do ponto de vista nutricional, isso por que existe quantidade mínima ou ausente da maioria dos aminoácidos essenciais, como metionina, triptofano, tirosina e cistina. Contudo, nutricionalmente torna-se importante devido o perfil atípico de aminoácidos que o compõe, fator este que propicia a síntese de colágeno nas cartilagens e na matriz extracelular de outros tecidos¹².

O tropocolágeno ou colágeno tipo I ou é o mais abundante no tecido conjuntivo e a partir dele são obtidos o colágeno parcialmente hidrolisado (gelatina) e o colágeno hidrolisado. O que difere o colágeno hidrolisado e a gelatina é que o colágeno hidrolisado se dissolve em salmoura ou água condição essa que facilita a digestão, absorção e a produção de colágeno pelo organismo a partir dos aminoácidos livres. O colágeno hidrolisado é caracterizado pela prevalência da glicina e prolina em sua composição. Esses aminoácidos são essenciais para a estabilidade e a regeneração das cartilagens¹³.

Em estudo randomizado, duplo-cego, controlado por placebo, comandado por Schauss et al., (2012)¹⁴ foram avaliados a tolerância e eficácia de um suplemento alimentar de baixo peso molecular composto por extrato hidrolisado de cartilagem de frango (colágeno) no tratamento sintomático da OA. Neste estudo, 80 pacientes com OA em estágio avançado foram

divididos em dois grupos: um grupo com placebo e outro grupo em que foi administrado 2 g de colágeno, durante 70 dias. A tolerância ao colágeno foi significativa e proporcionou redução dos sintomas em pacientes que sofrem de AO por meio das escalas EVA e WOMAC. De acordo com as avaliações o colágeno, pode ser considerado uma forma segura e eficaz para complementar as atuais opções médicas e de alimentação para o controle dos sintomas da OA.

Em outro estudo Bruyère et al., 2012, estudaram 250 pessoas que possuíam a OA no joelho. Estas foram separadas de forma randômica e receberam ou 10g de colágeno hidrolisado, ou um placebo diariamente por 6 meses. Os que receberam 14 colágeno reportaram uma maior redução da dor. Contudo, alguns efeitos colaterais foram relatados, dos quais os mais frequentes foram enxaquecas, dores de cabeça e distúrbios gastrointestinais, no entanto apesar destes sintomas o estudo considerou a suplementação segura e efetiva. Foi evidenciado que pacientes com maior deterioração das articulações, e com menor consumo de proteína animal em suas dietas habituais, beneficiaram-se mais.

Apoiado no estudo realizado sobre o caso, tem-se que a conduta médica realizada foi coerente para minimizar os efeitos da sarcopenia em pacientes idosos, principalmente àqueles vitimados de acidente vascular encefálico. Pois, a referida patologia apresenta um impacto extremamente importante na funcionalidade do idoso, pois tem íntima relação do envelhecimento com a diminuição de massa e força muscular associado à perda de função. Com isso, a permanência de atividades funcionais diárias aliada à prática de exercícios físicos, que mantenham ou melhorem tais parâmetros, devem ser intrínsecos na vida da pessoa, seja ela idosa ou não, a fim de prevenir e combater a sarcopenia e conseqüentemente amenizar os declínios funcionais e fisiológicos verificados em indivíduos idosos.

REFERÊNCIAS

1. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. part ii. *Arthritis and Rheumatism*. 2008;58(1):26-35.
2. Welch V, Brosseau L, Peterson A, Shea B, Tugwell P, Wells G. Therapeutic lltrasollnd for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Oatbase Syst Rev* 3:c0003132, 2001.
3. Henrotin Y, Lambert C, Couchourel D, Ripoll C, Chiotelli E. Nutraceuticals: do they represent a new era in the management of osteoarthritis? a narrative review from the lessons taken with five products. *Osteoarthr Cartil (internet)* 2011; 19(1):1-21.
4. Tonge DP, Pearson MJ, Jones SW. The hallmarks of osteoarthritis and the potential to develop personalised disease-modifying pharmacological therapeutics. *Osteoarthr Cartil*. 2014; 22(5): 609-21.
5. Krasnokutsky S, Attur M, Palmer G, Samuels J, Abramson SB. Current concepts in the pathogenesis of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008;16:s1-3.
6. Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Abramson SB. Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthritis Rheum*. 2001;44(6):1237-47.
7. Fitzgerald JB, Jin M, Grodzinsky AJ. Shear and compression differentially

- regulate clusters of functionally related temporal transcription patterns in cartilage tissue. *J Biol Chem*. 2006;281(34):24095-103.
8. Ayrál X, Dougados M, Listrat V, Bonvarlet JP, Simonnet J, Amor B. Arthroscopic evaluation of chondropathy in osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol*. 1996;23(4):698-706.
9. Coimbra IB, Pastor EH, Greve JMD, Puccinelli MLC, Fuller R, Cavananti FS, et al. Osteoartrite (artrose): tratamento. *Rev Bras Reumatol*. 2004;44(6):450-3.
10. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, Abramson S, Altman RD, Arden NK, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part iii: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through january 2009. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010;18(4):476-99.
11. Vista ES, Lau CS. What about supplements for osteoarthritis? a critical and evidenced-based review. *Int J Rheum Dis* 2011;14(2):152-8.
12. Roman JA, Sgarbieri VC. Caracterização físico-química do isolado protéico de soro de leite e gelatina de origem bovina. *Braz J Food Tech*. 2007; 10(2):137-43.
13. Silva TF, Penna ALB. Colágeno: características químicas e propriedades funcionais. *Rev Inst Adolfo Lutz*. 2012; 71(3):530-9.
14. Schauss AG, Stenehjem J, Park J, Endres JR, Clewell A. Effect of the novel low molecular weight hydrolyzed chicken sternal cartilage extract, biocell collagen, on improving osteoarthritis-related symptoms: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Agric Food Chem*. 2012. v.60, p.4096-101.

TRATAMENTO DE REFRATURA DA TÍBIA EM PACIENTE COM PICNODISOSTOSE: RELATO DE CASO

TREATMENT OF TIBIAL REFRATURE IN A PATIENT WITH PYCNODYSSTOSIS: CASE REPORT

DANIELA SANTINI, ANDERSON FERNANDO SILVA DOS SANTOS, CRISTIANE TONOLI VELOZO DE ANDRADE

RESUMO

A picnodisostose é uma doença rara do metabolismo ósseo causada por mutações do gene da catepsina K localizado no cromossomo 1q21. A doença provoca aumento da massa óssea associada a fragilidade, podendo ocorrer fraturas com maior frequência. Apresenta-se aqui o caso de um paciente de 10 anos de idade, com diagnóstico prévio de picnodisostose que vinha sofrendo fraturas recidivantes dos membros inferiores. Como a criança já havia sofrido com prolongados períodos de imobilização gessada previamente, foi proposto tratamento com fixador externo tipo Ilizarov, proporcionando maior independência para a criança, deambulação precoce além de manutenção da mobilidade articular do joelho e tornozelo. Foi proporcionado melhor qualidade de vida para o paciente e familiares, sendo alcançado o objetivo final do tratamento com satisfatória consolidação óssea.

DESCRITORES: PICNODISOSTOSE, DOENÇAS METABÓLICAS ÓSSEAS, FRATURAS, TÉCNICA DE ILIZAROV

ABSTRACT

Pycnodysostosis is a rare disease of the bone metabolism caused by mutations in the gene encoding for cathepsin K, located on chromosome 1q21. The disease causes an increased bone mass associated with bone fragility, so fractures may occur more frequently. The case of a 10-year-old patient with a previous diagnosis of pycnodysostosis, who had suffered recurrent fractures of the lower limbs, is presented. As the child had previously suffered from prolonged periods of plaster cast immobilization, Ilizarov treatment was proposed, providing greater independence for the child with early walking, and also maintaining joint mobility of the knee and ankle. A better quality of life was provided for the patient and family, and the final treatment goal was achieved with satisfactory bone consolidation.

KEYWORDS: PYCNODYSSTOSIS, METABOLIC BONE DISEASES, FRACTURES, ILIZAROV TECHNIQUE

INTRODUÇÃO

O metabolismo ósseo é fundamental no desenvolvimento esquelético da criança. Defeitos metabólicos, nessa fase, podem determinar má formação de difícil tratamento na vida adulta¹. A suspeita clínica e o diagnóstico precoce das doenças que afetam o turnover ósseo são de vital importância para evitar sequelas futuras e possibilitar uma melhor qualidade de vida ao paciente². Entre as enfermidades raras que afetam o metabolismo ósseo encontra-se a picnodisostose, patologia genética autossômica recessiva, causada por alteração no cromossomo 1q21³. Nesse local é produzida a enzima lisossomal Catepsina K, que participa na reabsorção óssea por osteoclastos⁴.

Esse déficit enzimático provoca alterações esqueléticas que cursam com baixa estatura, aumento da massa óssea associada a fragilidade, alterações dentárias, displasia das clavículas, aplasia das falanges terminais e braquidactilia. Os defeitos nos ossos da face incluem ângulo mandibular obtuso, fronte proeminente, retardo fechamento fontanelas e suturas cranianas separadas⁵. A doença da forma que é conhecida hoje, foi descrita em 1962 por Maroteaux e Lamy⁶ sem predileção por sexo⁷. É conhecida também como síndrome de Toulouse-Lautrec, famoso pintor francês que era portador da mutação genética (Henri Marie Raymond de Toulouse-Lautrec-Monfa 24 novembro de 1864 – 9 setembro 1901).

INSTITUIÇÃO

Grupo de Doença Osteometabólica do Hospital Municipal Ouro Verde - SP

RELATO DE CASO

Paciente, 10 anos, sexo masculino, encaminhado do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) para o Complexo Hospitalar Prefeito Edivaldo Orsi (Hospital Municipal Ouro Verde) para tratamento de fratura da tíbia direita, em 06 de Outubro de 2018.

Diagnóstico de picnodisostose feito e confirmado por investigação genética realizada na própria UNICAMP, onde fazia seguimento desde os quatro anos de idade.

A suspeita clínica inicial da doença deu-se pelas características físicas do paciente, principalmente pelas mãos pequenas e o não fechamento da sutura craniana sagital, aos dois anos de idade. Foi encaminhado apenas para o tratamento da fratura, pois manteria o seguimento ambulatorial para acompanhamento da picnodisostose na UNICAMP.

Paciente já com história prévia de duas fraturas de tíbia, uma no lado direito e outra no lado esquerdo. No caso, a fratura descrita neste trabalho era a segunda a ser tratada na tíbia direita. As fraturas anteriores foram tratadas com imobilização gessada tipo cruropodálica. Em 17 dezembro de 2018, a imagem radiográfica da tíbia, mostrava uma consolidação parcial, então realizou retirada da imobilização e o mesmo passou a usar o tubo gessado suropodálico com salto, até 20 de março de 2019 quando apresentou consolidação completa na imagem radiográfica de segmento ambulatorial, paciente seguiu acompanhamento em nosso ambulatório.

Em 18 de maio de 2019 o paciente apresentou nova fratura de tíbia esquerda após trauma leve em sua residência. Mediante o sofrimento do longo processo do tratamento com gesso, fez com que os pais buscassem outra opção para o tratamento, o qual a criança pudesse ficar mais independente. Foi proposto então a fixação da fratura com fixador externo circular, modelo consagrado pelo ortopedista russo Gravit Ibrahimovic Ilizarov, o fixador de Ilizarov. Opção aceita pela família pela possibilidade de deambulação precoce e manter a mobilidade da articulação do joelho e do tornozelo.

Programada então a cirurgia para o dia 18 de junho de 2019, onde foi feita uma redução fechada e indireta da fratura que foi fixada com o fixador externo circular tipo Ilizarov.

Paciente apresentou excelente resultado com esse método de tratamento. Em 26 de novembro de 2019 foi observada consolidação adequada em consulta de segmento ambulatorial e programado a retirada do fixador de Ilizarov para 17 de dezembro de 2019.

Após a retirada, paciente manteve acompanhamento ambulatorial por mais alguns meses e recebeu alta.

DISCUSSÃO

O balanço entre a formação e reabsorção óssea é vital para a manutenção do esqueleto⁴. A catepsina K é uma enzima lisossomal que degrada o colágeno tipo 1 ao formar um complexo com o sulfato de condroitina⁴. Apenas esse complexo é capaz de fazer a degradação da tripla hélice do colágeno tipo 1 da matriz óssea. O sulfato de condroitina desestabiliza a tripla hélice e a catepsina K faz a proteólise propriamente dita⁴.

A picnodisostose é uma doença autossômica recessiva do cromossomo 1q21. Nesse caso, existe um bloqueio no peptídeo terminal que promove a ativação enzimática por causa da translocação⁸. Essa condição foi descrita pela primeira vez em 1923 como uma forma clínica incomum de acondroplasia. Da forma como é conhecida hoje foi descrita por Maroteaux e Lamy em 1962⁶ e desde então menos de 200 casos foram descritos na literatura⁹.

A incidência é de 1.7 por milhão de nascimentos com distribuição igual entre os sexos. Aproximadamente 20% dos casos têm relação com consanguinidade¹⁰.



Imagem 1: Imagem radiográfica da perna esquerda, em anteroposterior e perfil, evidenciando uma fratura diafisária de tíbia. (18 de maio de 2019).

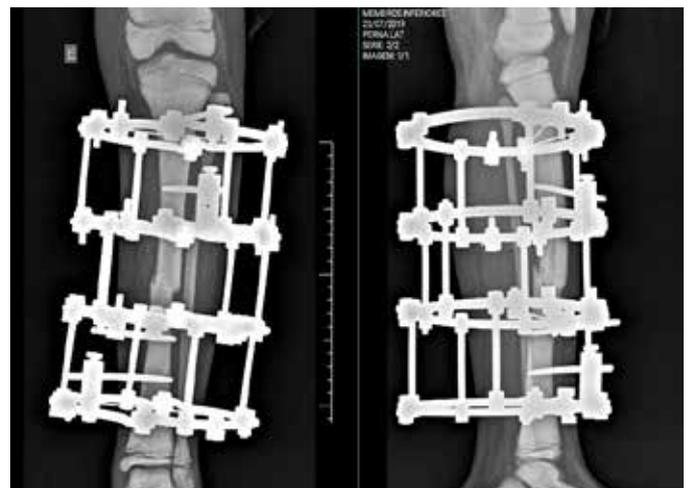


Imagem 2: Imagem radiográfica do pós-operatório imediato de fixação da tíbia esquerda, em anteroposterior e perfil (18 de junho 2019), mostrando a fixação externa circular.



Imagem 3: Imagem radiográfica da perna esquerda, em anteroposterior e perfil, com o fixador externo circular, evidenciando consolidação total da fratura (16 de dezembro de 2019).

Nessa patologia, o colágeno tipo 1 se acumula na forma de fibrilas não digeridas nos lisossomos⁴ causando uma reabsorção óssea incompleta gerando ossos rígidos e frágeis³. Além disso, outras proteínas como osteopontina e osteonectina também são reabsorvidas pela catepsina K⁹.

As principais alterações decorrentes dessa displasia esquelética são baixa estatura, osteoesclerose, com fragilidade óssea, hipoplasia mandibular, ângulo mandibular obtuso, atraso no fechamento das fontanelas, suturas cranianas separadas, alterações na formação dentária, displasia das clavículas e aplasia das falanges terminais⁵.

A catepsina K também participa na ativação ou degradação hormonal que inclui o metabolismo da glicose e, portanto, a doença pode estar associada à obesidade⁹.

Estar ciente dessas alterações é crucial para pediatras, endocrinologistas, geneticistas e ortopedistas, pois, a solicitação da genotipagem é importante no diagnóstico correto e manejo adequado da doença². Além disso, o diagnóstico precoce possibilita melhor qualidade de vida ao paciente². Além dos conhecimentos genéticos e bioquímicos, as características clínicas e radiográficas ainda são as bases diagnósticas da picnodisostose⁵.

Com base nas alterações clínicas e radiográficas, os principais diagnósticos diferenciais são acondroplasia/hipocondroplasia, disostose cleidocranial e osteopetrose².



Imagem 4: Imagem radiográfica da perna esquerda, em anteroposterior e perfil, evidenciando a consolidação completa da fratura de tíbia, após a retirada do fixador de circular (17 de dezembro de 2019).

Deficiência de GH também tem sido descrita e pode estar associada à hipopituitarismo decorrente da compressão óssea na sela túrsica⁵.

Quanto ao tratamento das fraturas, em crianças, o tratamento conservador é eficaz na maioria dos casos, visto que o potencial de consolidação óssea se encontra preservado. O tratamento cirúrgico facilita a reabilitação e o retorno às atividades habituais, no entanto, tecnicamente pode ser mais difícil devido às alterações tanto na anatomia quanto na rigidez acompanhado de fragilidade óssea¹¹.

Em casos de canais estreitos e ossos com deformidades a osteossíntese com placa podem ser a melhor opção para evitar possíveis complicações¹¹.

A escolha do implante correto, o número adequado de brocas bem afiadas e a irrigação com solução salina são cuidados necessários para esse tipo de caso¹¹.

Em relação à reposição do hormônio do crescimento, há poucos estudos em relação ao tempo de tratamento, dosagem

e resposta ao tratamento apesar de serem encontrados níveis baixos de hormônio do crescimento e IGF-1 em um número significativo de pacientes¹⁰.

Portanto, não existe uma opção de tratamento específica para essa condição e o tratamento é apenas de suporte através da prevenção de fraturas e avaliação de condições associadas. A higiene dental e a visita regular aos profissionais de saúde são importantes na prevenção de complicações³. As cáries e a dificuldade na higiene dental fazem com que esses pacientes frequentemente necessitem extrações dentárias e desenvolvam osteomielites de mandíbulas¹².

Além disso, insuficiência respiratória e apneias obstrutivas são comuns entre esses pacientes devido a retrognatia e glossoptose que são conseqüências da má formação mandibular¹².

A picnodisostose é uma doença rara, aparentemente heterogênea com apresentação clínica variável que pode trazer repercussões em vários órgãos e sistemas do organismo. O diagnóstico precoce e o tratamento multidisciplinar são importantes na prevenção das complicações e melhora da qualidade de vida do paciente.

Devido às condições de esclerose com fragilidade e deformidades ósseas a escolha do implante e o tratamento cirúrgico são desafiadore para o ortopedista que deve preferir o tratamento conservador quando possível e se preparar adequadamente quando optar pela cirurgia com a escolha da melhor técnica e implantes de acordo com a individualidade do caso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rojas PI, Niklitschek NE, Sepúlved NF. Multiple long bone fractures in a child with pycnodysostosis. A case report. *Arch Argent Pediatr* 2016;114(3):e179-e183 / e179. PMID: 27164353. DOI: 10.5546/aap.2016.e179
2. Berenguer A, Freitas AP, Ferreira G, Nunes JL. Unusual association of diseases/symptoms A child with bone fractures and dysmorphic features: remember of pycnodysostosis and craniosynostosis. *BMJ Case Rep*. 2012 Nov 21;2012:bcr2012006930. doi: 10.1136/bcr-2012-006930.
3. Mahmoudi A, Bouabdallah Y. Pycnodysostosis presented with tibial shaft fracture (2020). *Pan African medical journal* 35 1-5. DOI: 10.11604/pamj.2020.35.5.8581
4. Zhenqiang L, Wu-Shiun H, Escalante-Torres CR, Gelb BD, Bromme D. (2002) Collagenase activity of cathepsin K depends on complex formation with chondroitin sulfate *J Biochem* 277, 28669-28676. PMID: 12039963. DOI: 10.1074/jbc.M204004200
5. Quesado R, Montenegro Jr RM, Araripe FFA, Corrêa RV, Pycnodysostosis: report of two cases (2003) *Arq Bras Endocrinol Metab* 47 95- 101. vol.47 no.1 São Paulo Feb. 2003 <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302003000100015>
6. Maroteaux P, Lamy M. Pycnodysostosis. *Presse Med* 1962;25:999-1002. PMID: 14470123
7. Xue Y, Cai T, Shi S, et al. Clinical and animal research findings in pycnodysostosis and gene mutations of cathepsin K from 1996 to 2011. *Orphanet J Rare Dis*.2011 May 10;6:20. doi: 10.1186/1750-1172-6-20.
8. Roy S, Chakraborty SD, Biswas S. Not all picnodysostosis-related mutants of human cathepsin K are inactive – crystal structure and biochemical studies of an active mutant I249T. *EBS J*. 2018 Nov;285(22):4265-4280. doi: 10.1111/febs.14655. Epub 2018 Sep 26.
9. Razmara E., Azimi H., Bitaraf A., Daneshmand M.A., galehdari M., Dokhanchi M., - Esmailzadeh- Charedaghi E., Garshasbi M., Whole- exome sequencing identified a novel variant in na Iranian patient affected by picnodysostosis (2019). *Mol Genet Genomic Med*. 2020 Mar;8(3):e1118. doi: 10.1002/mgg3.1118. Epub 2020 Jan 15.
10. Kochar IPS, Sethi A, Ahamad A. A novel variant c.847T>C in CTSK gene leading to pycnodysostosis: A case report. *Clin Med Insights Case Rep*. 2019 Apr 1;12:1179547619837234. doi: 10.1177/1179547619837234. eCollection 2019.
11. Romans M, Sambandam B, Moses J, Pragash M. A rare case of pycnodysostosis: technical difficulties in managing long bone fractures. *Clin Orthop Trauma*. Mar-Apr 2020;11(2):332-338. doi: 10.1016/j.jcot.2018.09.012. Epub 2018 Sep 26.
12. Aghili H, Tabatabaci SMA, Moghadam MG. Case report: Clinical and radiographic features of pycnodysostosis with emphasis on dentofacial problems. *Hindawi Case reports in dentistry* 1-5. *Case Rep Dent*. 2017;2017:4352485. doi: 10.1155/2017/4352485. Epub 2017 Nov 26.

SARCOMA PÉLVICO PRIMÁRIO DO ILÍACO

ILIAC PRIMARY PELVIC SARCOMA

GUSTAVO LIMA ALMEIDA PIMPÃO, RODRIGO ALEXANDRE DE DEUS DOMINGUES, MARCOS ANTÔNIO VIEIRA HONORATO, GENESIS FELLIPE NERES DO NASCIMENTO E LEONARDO JOSÉ DA COSTA SANTOS

RESUMO

Os ossos da região pélvica são localização comum de tumores malignos primitivos e lesões metastáticas. Os tumores malignos mais comuns nessa região são condrossarcomas, sarcoma de Ewing e osteocondromas. O objetivo é relatar um caso de paciente com grande sarcoma pélvico primário. Paciente do sexo feminino, 68 anos, com relato de queda em interior de ônibus em meados de dezembro de 2019. Iniciou, após o evento, quadro de dor lombar em região do íliaco direito. Foi realizado tratamento farmacológico com anti-inflamatórios e opioides, sem evolução de melhora e com dores persistente, acentuada no período noturno. Análise por ressonância magnética demonstrou lesão expansiva e infiltrativa no íliaco. Inicialmente por tais características pode-se considerar compatíveis os diagnósticos de osteossarcoma ou condrossarcoma. Classificação de TNM de T3N1M1, que confere alta mortalidade como prognóstico.

DESCRITORES: SARCOMA PRIMÁRIO; CONDIROSSARCOMA; OSTEOCONDROMA; PELVE; ILÍACO.

ABSTRACT

Pelvic bones are a common location for primitive malignant tumors and metastatic lesions. The most common malignant tumors in this region are chondrosarcomas, Ewing's sarcoma and osteochondromas. Objective is to report a case of a patient with major primary pelvic sarcoma. Female patient, 68 years old, with a report of a fall in a bus interior in mid-December 2019. After the event, she started having low back pain in the right iliac region. Pharmacological treatment was performed with anti-inflammatory drugs and opioids, with no improvement and persistent pain, marked at night. Magnetic resonance analysis showed an expansive and infiltrative iliac lesion. Initially, due to these characteristics, diagnoses of osteosarcoma, chondrosarcoma can be considered compatible. With TNN classification of T3N1M1, which gives high mortality as a prognosis.

KEYWORDS: PRIMARY SARCOMA; CHONDROSARCOMA; OSTEOCHONDROMA; PELVIS; ILIAC.

INTRODUÇÃO

Sarcoma é um tipo de câncer que se origina nos tecidos conjuntivos do organismo. Sendo que os mais comuns são os ósseos e os de partes moles. Os sarcomas ósseos estão descritos em Câncer Ósseo e os sarcomas de partes moles podem surgir em músculos, gordura, nervos, tecidos fibrosos, vasos sanguíneos ou tecidos mais profundos da pele. Tendo maior predominância nos braços e nas pernas, mas também podem se desenvolver no tronco, na cabeça, no pescoço, nos órgãos internos e no retroperitônio^[1].

Os sarcomas ósseos tendem a ser mais raros que os sarcomas de tecidos moles, representando somente 0,2% de todos os casos novos de neoplasias malignas e cerca de 3.010 novos casos nos Estados Unidos em 2016^[1]. Apesar da grande quantidade de tecido mesenquimal no corpo humano, os sarcomas dos tecidos moles são proporcionalmente muito raros, com incidência de um a dois casos por 100.000 habitantes [2]. Os

sarcomas metastáticos de tecidos moles são, em grande parte, incuráveis, contudo, a taxa de sobrevivência para pacientes que tem uma boa resposta ao tratamento é de 20%^[3].

Não é incomum que uma lesão óssea benigna evolua para uma lesão maligna, como no caso dos encondromas e osteocondromas podem se transformar em condrossarcomas. E que a displasia fibrosa, osteomas e a doença de Paget do osso possam se transformar em osteossarcoma^[3].

Os ossos da região pélvica são localização comum de tumores malignos primitivos e lesões metastáticas. Os tumores malignos mais comuns nessa região são condrossarcomas, sarcoma de Ewing e osteossarcomas^[4]. Os sarcomas primários pélvicos podem apresentar pior prognóstico quando comparados com o mesmo tumor em outras regiões não pélvica^[2]. A predominância da localização dos tumores pélvicos é na região do íliaco, seguida pela região dos ramos do ísquio, púbicos e acetábulo^[2].

As complicações no pós-operatório não são incomuns nesses pacientes. Há grandes dissecações que podem comprometer a viabilidade dos retalhos musculares e a formação de um grande espaço morto, que propicia a formação de coleções e consequentemente infecção no sítio operatório [2].

O tratamento mais indicado é a remissão completa do tumor com quimioterapia (<10%), seguido da cirurgia (30-40%). Os dois quimioterápicos mais ativos são doxorubicina e ifosfamida. A ressecção cirúrgica das metástases é coadjuvante ao tratamento, sendo que alguns pacientes se beneficiam com excisões cirúrgicas repetidas das metástases [4].

A inclusão da quimioterapia no esquema terapêutico corroborou para o aumento da sobrevida dos pacientes e para mudanças nas técnicas cirúrgicas, permitindo a passagem da amputação para a cirurgia de ressecção, sem prejuízo na sobrevida. Essa técnica cirúrgica permite ao paciente manter a maioria das funções da extremidade afetada, ao mesmo tempo que fornece uma ressecção adequada do tumor [5].

As hemipelvectomias são utilizadas no tratamento cirúrgico das lesões tumorais na pelve, originariamente designavam a amputação do membro inferior acometido e concomitante desarticulação do osso inominado [1][4]. Esse trabalho tem por objetivo relatar caso de paciente com raro sarcoma pélvico primário do íliaco.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 68 anos, com relato de queda em interior de ônibus em meados de dezembro de 2019. Iniciou, após o evento, quadro de dor lombar em e em região do íliaco direito. Realizado tratamento farmacológico com anti-inflamatórios e opioides, sem melhora evoluindo com piora progressiva, mais acentuada no período noturno. Análise por métodos de imagem incluindo radiografia, tomografia, e por ressonância magnética, sendo descrito aqui o laudo da última: demonstrou lesão expansiva e infiltrativa medindo cerca de 13,8 X 13,0 X 11,0 cm (AP X LL X CC) com epicentro na asa / corpo do íliaco direito com intensidade de sinal heterogênea e intenso realce pelo contraste, com componente de partes moles infiltrando as estruturas musculares e partes moles adjacentes, invadindo até medular da parte lateral do terço inferior do sacro, de forma inespecífica ao se avaliar somente pela imagem de ressonância. Inicialmente por tais características pode se considerar compatíveis os diagnósticos de osteossarcoma, condrossarcoma. Com classificação de TNM de T3N1M1, que confere alta mortalidade como prognóstico (figuras 1 e 2).

Paciente foi encaminhada para biópsia sendo avaliada e confirmando o diagnóstico de neoplasia maligna por osteossarcoma de alto grau, metastático. A análise histo-química

revelou citoqueratina negativa / actina de musculo liso / positivo para fibras musculares e paredes de vasos / proteína S100positivo no tecido cartilaginoso e em adipócitos / vimentina positivo / CD34 positivo em vasos / desmina positivo em fibras musculares. Sua imagem, bioquímica e histopatológico tem margem para diagnósticos diferenciais tais como mieloma pouco diferenciado e linfoma maligno.

Permaneceu internada por dor oncológica não controlada ambulatorialmente. Prescrita infusão de morfina endovenosa controlada em bomba de infusão. Paciente apresenta um quadro muito grave e de prognóstico ruim, tendo complicações secundárias pela doença de base e suas metástases. Teve acometimento metastático pulmonar, hepático, ósseo evoluindo com fratura patológica do terço proximal do úmero.

Paciente teve tratamento iniciado e fez sessões de radioterapia em sítio primário e em local da fratura patológica do úmero, foi também submetida a quimioterapia e estava programado procedimento cirúrgico com intuito de aumento de sobrevida. Paciente veio a óbito por complicações do tumor realizando somente 5 sessões de radioterapia demonstrando a evolução rápida e agressiva desta neoplasia.

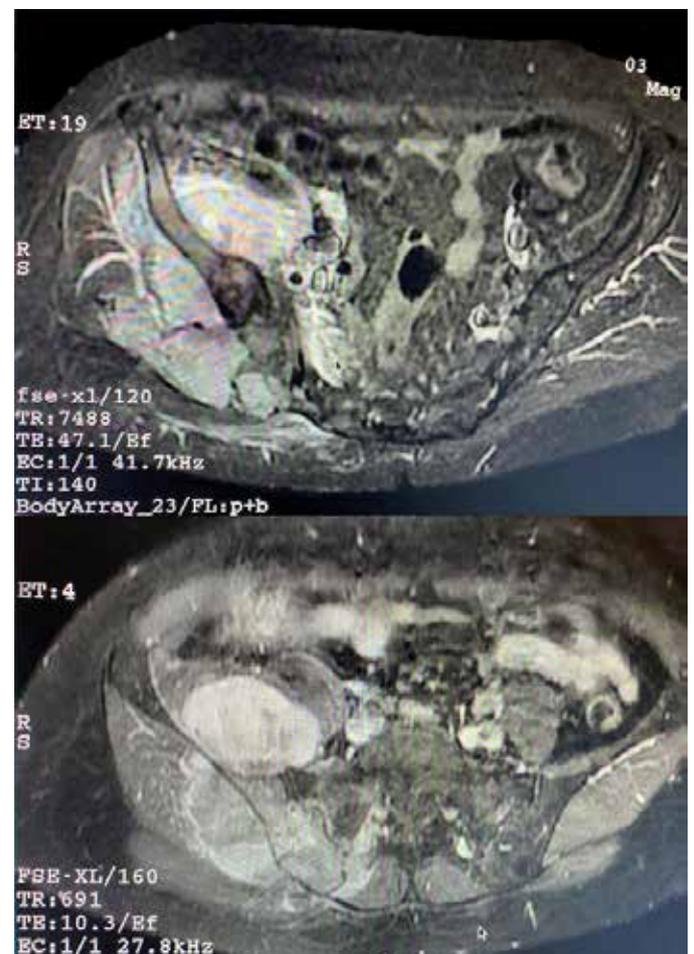


Figura 1: Exame de ressonância magnética da paciente corte axial da pelve em T2, evidenciando a lesão expansiva e volumosa em osso íliaco direito.



Figura 2: Exame de ressonância magnética da pelve, corte coronal em T1 e T2, evidenciando lesão expansiva e volumosa em osso ilíaco direito.

DISCUSSÃO

Este trabalho relata um tumor de mal prognóstico, demonstrando ser um grande desafio as equipes de ortopedia e oncologia devido ao limitado tratamento disponível, com fins somente paliativos. Observa-se uma diversidade de tratamentos disponíveis que em casos como o relatado não puderam ser aplicadas. Seguindo a sequência padrão do tratamento iniciando por quimio e radioterapia não sendo possível estabilizar o câncer para que tenha condição para um adequado procedimento cirúrgico, especialmente quando tais neoplasias se encontram próximas a estruturas nobres. Cita-se abaixo as possibilidades de tratamento que são semelhantes aos tumores em geral, sendo a cirurgia uma etapa crucial que seria aplicada ao tumor em questão, por técnica de hemipelvectomy^[6].

Os sarcomas das extremidades são neoplasias raras, mas com altas taxas de morbidade e mortalidade, principalmente em pacientes jovens. A abordagem clínica do tratamento consiste em terapia multimodal, associando-se a cirurgia de ressecção à terapia adjuvante. Em pacientes que este tipo de procedimento não pode ser realizado, a cirurgia de amputação mantém-se como uma opção terapêutica válida e recomen-

dada, tendo em vista que essa oferece controle sobre a taxa de recidiva^[5]. As lesões, em geral, acometem a zona I pélvica (osso ilíaco), sendo a infecção a complicação mais frequente^[2].

A hemipelvectomy é uma cirurgia com profundo impacto para o paciente em todos os níveis, seja clínico, funcional e emocionalmente. É indicada para tratamento de sarcomas pélvicos locais de alto grau e avançados, independentemente do tipo histológico. A classificação histológica tumores ósseos serve para um entendimento didático do assunto^[7]. Os procedimentos com conservação de membro (hemipelvectomias internas) demonstraram eficácia devido ao desenvolvimento de técnicas de diagnóstico e terapias coadjuvante^[8].

Atualmente os procedimentos de hemipelvectomy são divididos em externa e interna. A hemipelvectomy interna tende a preservar o membro e é subdividida pela classificação de Enneking e Dunham em: Tipo I, ressecção do ilíaco; Tipo II, ressecção do acetábulo; Tipo III, ressecção do ramo isquio-púbico; Tipo IV, ressecção da articulação sacroilíaca; e H, caso ocorra a ressecção da cabeça femoral (figura 3). A hemipelvectomy externa, também conhecida como amputação inter-ílio-abdominal, é o tratamento clássico para lesões pélvicas e está historicamente associada a um pobre resultado funcional e psicológico^[6].



Figura 3: Classificação de Enneking e Dunham para hemipelvectomy.

Algumas complicações relacionadas a hemipelvectomy estão associadas a estoma digestivo/urinário, deixado as vezes como complicação suplementar ao tratamento. Poderá haver complicações no coito devido a problemas funcionais ou estéticos causados pela cirurgia^{[9][10][11]}. A idade e uso de cigarro estão associados ao aumento da taxa de complicações na cirurgia de hemipelvectomy^[12]. Em pacientes pediátricos e em idades produtivas o prognóstico continua ruim ao longo prazo, tendo em vista as questões sociais que este irá enfrentar ao longo da vida^{[13][14]}.

REFERÊNCIAS

1. JAMESON, J. L. et al. Medicina Interna de Harrison. 20. ed. IS.I.: AMGH; 2, 2016.
2. GARCIA, J. G. et al. Características epidemiológicas dos pacientes com tumores pélvicos submetidos a tratamento cirúrgico. Rev. Bras. Ortop. , v. 5, n. 3, p. 33–37, 2018.
3. ISHIHARA, et al. Sarcoma de tecidos moles: fatores prognósticos. Revista Brasileira de Ortopedia , v. 39, n. 11, 2004.
4. PENNA, et al. Hemipelvectomias: Tratamento, avaliação funcional e prognóstica dos tumores pélvicos. Acta Ortop. Bras. , v. 19, n. 6, p. 328-332, 2011.
5. VENTURA, A. M. D. S. Caracterização dos sarcomas ósseos e dos tecidos moles submetidos a cirurgia de amputação no Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto. Dissertação de Mestrado - Instituto de Ciência Biomédicas Abel Salazar, p. 1-29, 2015.
6. LOPES, et al. Hemipelvectomia total interna no tratamento dos tumores malignos da região pélvica. Rev Bras Ortop., v. 29, n. 12, p. 1-10, 1994.
7. GARCIA, R. J. Manual Básico de Tumores Ósseos e Sarcoma de Tecidos Moles. 4ª. ed. IS.I.I.: Ortopedia Oncológica, 2020. 1-82 p.
8. BURRO, J. A. et al. Hemipelvectomías tras sarcomas de localización pélvica de alto grado: pronóstico en condrosarcomas frente a otros tipos histológicos. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, v. 60, n. 1, p. 1-8, 2015.
9. CONTRERAS, C. E.; LÓPEZ, E. R. M. Caracterización del paciente con amputación traumática. Universidad de San Carlos de Guatemala - Facultad de Ciencias Médicas, v. 1, n. 1, p. 1-105, 2018.
10. CORTÉZ, W. E. M.; BLANDÓN, J. A.; FUNES, U. L. Factores asociados a la evolución clínica de pacientes con osteosarcoma convencional atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez en el período comprendido de Enero 2013 a Enero 2017. Título de especialista en Ortopedia y Traumatología. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua - Facultad de Medicina, p. 1-95, 2018.
11. MATOS, D. R. Reabilitação e qualidade de vida em pessoas com amputação de membros inferiores. Tese de doutorado - Universidade de Brasília, p. 1-275, 2019.
12. BENATTO, M. T. et al. Complications and cost analysis of hemipelvectomy for the treatment fo pelvic tumors. Acta Ortop Bras., v. 27, n. 2, p. 104-107, 2019.
13. VASTI, M. D. S. R. Sarcoma de Ewing: relato de caso. Universidade do Grande Rio - Escola de Ciência da Saúde Escola de Medicina, Duque de Caxias, p. 1-28, 2018.
14. SOUZA, M. H. G. D. et al. Sarcoma de Ewing: Diagnóstico Precoce do Câncer Pediátrico. Revista Brasileira Interdisciplinar de Saúde, v. 1, n. 3, p. 22-26, 2019.

OSTEOGÊNESE IMPERFEITA: RELATO DE CASO E PROTOCOLOS DE TRATAMENTO

IMPERFECT OSTEOGENESIS: CASE REPORT AND TREATMENT PROTOCOLS

FÁBIO LOPES DE CAMARGO, GABRIEL JOÃO FRANCISCO SOUZA, GABRIELLA DE FIGUEIREDO RODRIGUES, TÚLIO ROMANO TRONCOSO CHAVES

RESUMO

A osteogênese imperfeita é uma patologia de causa genética, relacionada a mutações que ocorrem nos genes responsáveis pela produção de colágeno, cuja principal característica é a fragilidade dos ossos, podendo levar o prejuízo da pele, vasos sanguíneos e do crescimento corporal. Rara, grave e pouco conhecida, as manifestações clínicas variam de acordo com o grau e a intensidade do tipo da desordem instalada, tais como o encurvamento dos ossos, fragilidade dos dentes, desvio da coluna, problemas auditivos, baixa estatura, dificuldade de locomoção, além de possíveis complicações pulmonares e cardíacas. Por décadas, o tratamento desta doença limitou-se às medidas conservadoras, com reduzida atividade físicas e eventuais correções cirúrgicas das deformidades. Relato de uma criança com osteogênese imperfeita submetidas a tratamento endovenoso com pamidronato dissódico com a posologia de 1 mg/kg uma vez a cada dois meses e avaliado a ocorrência de novas fraturas após o início do tratamento. Não apresentou novas fraturas após o início do tratamento, não demonstrando reação clínica a medicação.

DESCRITORES: COLÁGENO, FRATURAS, PAMIDRONATO DISSÓDICO, DOENÇA DOS OSSOS DE CRISTAL, DOENÇA DE LOBSTEIN.

ABSTRACT

Imperfect osteogenesis is a pathology of genetic cause, related to mutations that occur in the genes responsible for the production of collagen, whose main characteristic is the fragility of the bones, which can lead to damage to the skin, blood vessels and body growth. Rare, severe and little known, clinical manifestations vary according to the degree and intensity of the type of disorder installed, such as the curving of the bones, fragility of the teeth, spinal deviation, hearing problems, short stature, difficulty in walking, in addition to possible pulmonary and cardiac complications. For decades, the treatment of this disease has been limited to conservative measures, with reduced physical activity and possible surgical corrections of deformities. Case report of a child with imperfect osteogenesis who underwent intravenous treatment with disodium pamidronate with a dose of 1 mg / kg once every two months and assessed the occurrence of new fractures after the start of treatment. No new fractures after the start of treatment, showing no clinical reaction to the medication.

KEYWORDS: COLLAGEN, FRACTURES, DISODIUM PAMIDRONATE, CRYSTAL BONE DISEASE, LOBSTEIN'S DISEASE.

INTRODUÇÃO

Osteogênese imperfeita (OI) por definição é uma desordem genética causadora de um aumento na fragilidade óssea conjuntamente com uma diminuição da massa óssea¹, foi descrita cientificamente pela primeira vez no final do século XVIII².

Estima-se que OI afete cerca de um a cada 10.000 - 20.000 nascidos. Esses indivíduos tem maior mortalidade por problemas respiratórios, gastrointestinais e traumáticos³. Isso se deve a mutações em genes relacionados a produção

do colágeno tipo I⁴. Tal anormalidade é causada em cerca de 90% dos casos por uma herança autossômica dominante nos cromossomos 17q e 7q, que causa mutação nos genes COL1A1 e COL1A2. O primeiro responsável pela produção da cadeia $\alpha 1$ e o segundo responsável pela produção da cadeia $\alpha 2$. Desta forma as mutações no gene COL1A1 são mais deletérias pois afeta dois terços de cada fibra de colágeno que são, normalmente, compostas por 2 cadeias $\alpha 1$ e 1 cadeia $\alpha 2$.

RELATO DE CASO

Paciente feminino, diagnosticada por pediatra da maternidade logo após parto normal com fratura bilateral de clavícula, fêmur, e a direita antebraço, úmero e costelas (figura 1). Conduzida para serviço de urgência e emergência ortopédica, onde foi imobilizada devido a fraturas, orientado sobre possível diagnóstico e encaminhada para serviço ambulatorial de osteometabolismo.

Criança chega ao ambulatório com dois meses de vida, já sem imobilização, sem deformidades aparente, mãe nega que criança sinta dor ao manuseio, nega novas fraturas, nega traumas após nascimento. Refere ter realizado pré-natal completo, sem intercorrências graves. Durante exame físico foi observado esclera azulada, as fraturas ao nascimento estavam consolidadas nas radiografias.

O diagnóstico clínico foi fechado como Osteogênese imperfeita e pela classificação de Silence, a qual discutiremos mais a frente, foi o tipo III devido as múltiplas fraturas ao nascimento. Foram então solicitados exames laboratoriais como: creatinina, 25-OH vitamina D, fosfatase alcalina, PTH, cálcio, 1,25 vitamina D na tentativa de buscar outros diagnósticos diferenciais.

Iniciado protocolo do serviço após a constatação laboratorial normal com a administração intravenosa de pamindronato com a posologia de 1 mg/kg diluídos em cerca de 10 ml de soro fisiológico 0,9% uma vez a cada 2 meses. A dose anual do pamindronato corresponderia então 6 mg/kg por ano. Durante as consultas de retorno era questionado se o paciente sofreu novas fraturas e se havia apresentado reação após a administração do pamindronato.

Durante os 2 anos seguintes em nenhum momento os pais relataram algum tipo de sintoma após uso da medicação, referiram diversas quedas corriqueiras ocorridas com a criança e não relataram em momento algum novas fraturas ou buscas por pronto socorro ortopédico para averiguação de fratura.

DISCUSSÃO

É importante deixar claro que a osteogênese imperfeita não é uma doença única, mas sim um grupo de patologias associadas com a deficiência do colágeno levando a fragilidade óssea⁶, com genes que diminuem a produção de colágeno expressando doenças menos severas do que aqueles que produzem moléculas estruturalmente anormais⁵. Apesar de ser uma doença genética o diagnóstico é eminentemente clínico e radiológico.

As características clínicas e a severidade destas são amplas e dependem de cada tipo de OI, no entanto os sinais e sintomas mais comuns são a fragilidade óssea, representada pelas fraturas de ossos longos, sobretudo do lado convexo, deformidades esqueléticas, muitas das vezes decorrente do processo de consolidação dessas fraturas, esclera azulada, perda de audição, dentinogênese imperfeita, sudorese, baixa densidade mineral óssea^{5,6}.

Muitas das vezes a suspeita inicial que leva a investigação da doença é devido a múltiplas fraturas ou fraturas ocasionadas por traumas de baixa energia. Apesar disso, é importante salientar que mesmo com tantas alterações ósseas os pacientes com OI apresentam tempo de consolidação de fraturas normais, sem aumento do índice de pseudoartrose⁷.

Radiograficamente temos um atraso na ossificação dos ossos do crânio dando um aspecto que recebe o nome de osso wormiano, a cabeça tem o formato de cogumelo, a coluna vertebral devido a múltiplas fraturas apresenta níveis variados de cifose, em casos severos há uma consolidação em pipoca principalmente em ossos longos⁷. E formação de calo ósseo exuberante, principalmente no tipo V, o que em alguns casos pode ser confundida com osteossarcoma⁸.

Atualmente a classificação clássica de osteogênese imperfeita ainda é feita com base em uma publicação de 1979 na qual Silence et al classifica pacientes portadores de Osteogêneses imperfeita em quatro grupo de acordo com a clínica e achados radiográficos apresentados (figura 2).



Figura 1: Radiografias em antero-posterior da bacia e cotovelo direito, evidenciando fratura bilateral de clavícula, fêmur, e a direita antebraço, úmero e costelas.

Tipo	Severidade	Características Típicas	Mutações
I	Deformidades leves	Estatura normal ou BE leve; esclera azulada e sem dentinogênese imperfeita	Stop códon prematuro COL1A1
II	Letalidade perinatal	Múltiplas fraturas de costelas e ossos longos ao nascimento; deformidades pronunciadas; esclera azulada	Subst glicina no COL1A1 ou COL1A2
III	Deformidades severas	BE grave; face triangular e escoliose severa; esclera azulada e dentinogênese imperfeita	Subst glicina no COL1A1 ou COL1A2
IV	Deformidades moderadas	BE moderada; escoliose leve a moderada; dentinogênese imperfeita; esclera branca ou azulada	Subst glicina no COL1A1 ou COL1A2
V	Deformidades moderadas	BE leve a moderada; deslocamento da cabeça do rádio; membrana interóssea mineralizada; calo hiperplásico; esclera branca; dentinogênese imperfeita ausente	desconhecida
VI	Deformidades moderadas a severas	BE moderada; escoliose; acúmulo de tecido ósseo osteóide; osso lamelar com padrão de escama de peixe; esclera branca e dentinogênese imperfeita ausente	desconhecida
VII	Deformidades moderadas	BE leve; úmero e fêmur encurtado; coxa vara; esclera branca; sem dentinogênese imperfeita	CRTAP
VIII	Deformidades severas	BE grave; mineralização deficiente; peito em forma de barril	LEPRE

Figura 2 – Classificação de Silence modificada.

O tipo I caracterizado pela esclera azulada, estatura normal e ligada a uma herança dominante autossômica, o tipo II caracterizado por ser uma doença perinatal letal, tipo III com deformidades progressivas e graves, com crianças de extrema baixa estatura e padrão autossômico recessivo, sendo esse o tipo mais grave compatível com a vida. Tipo IV com padrão dominante autossômico, porém sem alteração na esclera apresentando menores deformidades e alterações na estatura^{2,3}.

Assim podemos notar o padrão heterógeno da doença. Tradicionalmente a maioria dos médicos classifica a OI dentro desses quatro grupos que leva em conta as características clínicas e radiológicas, no entanto há novos tipos de OI sendo o último classificado até o momento o tipo XIV, estes novos tipos são diferenciados pelo local do defeito no gene e não são mutuamente exclusivos, o que pode causar confusão em alguns momentos⁴.

O tratamento tido como padrão para OI foi publicado em 1998 por Glorieux et al. e baseado nas doses utilizadas para tratamento de doença de Paget em adultos correspondendo a 1 mg por kg de peso corporal por ciclo. Tal tratamento consiste em Pamidronato dissodico diluído em 250-500ml de solução salina isotônica e administrada lentamente via endovenosa por um período de 4 horas por três dias consecutivos de 4 em 4 meses, associado com ingestão de 800 a 1000 mg de cálcio diária e suplementação de no mínimo 400 UI de vitamina D⁹.

O pamidronato dissódico é um fármaco da classe dos bifosfonatos, análogo ao pirofosfato, que atua inibindo a reabsorção óssea mediada por osteoclastos de diversas maneiras. O fármaco se deposita na superfície óssea, onde será fagocitado por precursores do osteoclasto e através da inibição do ácido mevalônico essencial para a produção do colesterol que compõem a citoesqueleto do osteoclasto levando assim a um processo de apoptose¹⁰.

A molécula de bifosfonato também se liga a enzimas ATP dependentes inibindo a atividade osteoclastica. Ao inibir a ação do osteoclasto há uma diminuição do turnover ósseo e um maior depósito de cálcio no osso, além desses mecanismos os bifosfonatos se ligam ao cálcio estabilizando-o na matriz óssea¹⁰. Vale salientar que o uso de pamidronato não irá alterar a qualidade do osso, que continuará com deficiência de colágeno, no entanto há um aumento na densidade mineral aumentando desta forma a resistência óssea^{9,10}.

Os bifosfonatos são considerados medicamentos seguros e com poucos efeitos colaterais, o mais comum dos efeitos colaterais é a intolerância gastrointestinal o que em alguns casos até mesmo contra indica o uso via oral dos mesmos. Já os bifosfonatos administrados por via endovenosa os sintomas mais recorrentes são os “influenza like” descritos como sintomas gripais, como febre, astenia, mialgia com duração de poucos dias¹¹ e com boa resposta a paracetamol. Além disso,

há descrições na literatura de nefrotoxicidade relacionada a dose e ao tempo de infusão do bifosfonato IV¹², se apresentando como necrose tubular aguda ou glomerulosclerose focal e segmentar²⁰.

Outro efeito colateral ao uso de bifosfonatos é a Osteonecrose de mandíbula, que consiste em uma área de exposição óssea na região maxilar que não ocorre resolução do quadro após 8 semanas de diagnóstico e tratamento, o diagnóstico é clínico e a fisiopatologia ainda não é bem compreendida, estima-se que incidência 0,7/100.000 pessoas/ ano de exposição. São também citados na literatura: hipocalcemia, síndrome de Steven-Johnson, fibrilação atrial, tais eventos são raros, porém é necessário o conhecimento dos mesmos por parte do médico que irá prescrever tal classe de medicamentos^{13,14,15}.

Em nosso serviço iniciamos um protocolo que consiste em realizar a administração intravenosa de pamidronato com a posologia de 1 mg/kg diluídos em cerca de 10 ml de soro fisiológico 0,9% uma vez a cada dois meses. A dose anual do pamidronato corresponderia então 6 mg/kg por ano. Foi utilizado esse protocolo para o tratamento de três pacientes do nosso ambulatório de osteometabolismo, com as idades de 0, 3 e 11 anos e a classificação segundo Silence 3, 1A e 1B respectivamente. Todos apresentaram no mínimo 4 fraturas de baixa energia ao longo da vida, sendo que a criança com classificação tipo 3 de Silence é a apresentada neste trabalho. Todas as 3 fizeram o tratamento pelo período de 2 anos e nenhuma apresentou fraturas até o presente momento.

Uma das vantagens do protocolo do serviço em relação ao protocolo canadense é não haver necessidade da internação do paciente para administração do medicamento uma vez que este pode ser administrado em unidade hospitalar e o paciente liberado logo após, diminuindo desta forma gastos hospitalares e onerando menos o sistema público de saúde.

Outra vantagem, por se tratar de crianças há sempre a necessidade dos pacientes estarem acompanhados por seus cuidadores e estes necessitariam de se ausentarem das atividades laborais por no mínimo três dias a cada quatro meses para acompanhar os pacientes durante o tratamento, enquanto que no protocolo utilizado no serviço esse número de dias afastado pode ser reduzido em um dia a cada dois meses, diminuindo em cerca de 50% o número de dias afastado do trabalho.

Ademais, é importante em salientar a dose total anual do pamidronato comparando os protocolos, enquanto que o protocolo canadense, que é o mesmo protocolo do ministério da saúde¹⁶, a dose anual é de 9 mg/kg ao ano⁹, o protocolo utilizado em nosso serviço é de 6mg/kg ao ano, com um dosagem anual menor é de se esperar que ocorra uma diminuição nos eventos adversos do medicamento, tanto que em nenhum momento do tratamento foi descrito em prontuário

eventos adversos ou a necessidade do uso de medicações após a administração do pamidronato^{18,20}.

No entanto ao diminuir a dosagem anual do fármaco há uma preocupação em relação a manutenção dos resultados obtidos com o protocolo canadense. Em 2015, Palomo et al. utilizando um protocolo de tratamento de osteogênese imperfeita com a infusão intravenosa de 2 mg/kg de pamidronato a cada quatro meses demonstrou resultados similares de melhora em densitometrias ósseas da coluna lombar comparando com trabalhos onde foi utilizado protocolo canadense, apesar disso o trabalho não chegou a concluir se houve ou não uma diminuição da taxa de fraturas com esse protocolo, porém foi observado que durante o seguimento de um ano dos participantes cerca de 67% deles não apresentaram fraturas^{17,19}.

Em relação ao protocolo do nosso serviço, o protocolo apresentado por Palomo et al. apresenta a vantagem da necessidade de menos idas à hospitalar, o que representaria um custo ainda menor ao paciente e ao sistema de saúde. No entanto ao dobrar a dose de infusão e a concentração do pamidronato era de se esperar uma maior taxa de efeitos adversos. Houve um aumento dos níveis séricos de creatinina de cerca de 2%, enquanto que no protocolo canadense normalmente há um decréscimo de 3% nas primeiras 24 horas após a administração do medicamento, porém após o primeiro ano de seguimento não foi visto alterações significativas nos níveis de creatinina^{17,18}.

Visando obter menos efeitos colaterais foi optado em nosso serviço o aumento da frequência das doses em detrimento da concentração quando comparado com o protocolo de Palomo et.al, criando assim um protocolo mais seguro em relação a este e com menos gastos em relação ao protocolo canadense¹⁷. Um dos desafios no tratamento das doenças crônicas é a aderência do paciente ao tratamento proposto.

O aprimoramento e continua busca por métodos e protocolos para melhorar essa aderência é essencial a um bom médico dessa forma o protocolo proposto visa a diminuir o tempo de internação do paciente, além disso, diminuindo dos custos para o hospital e ao sistema de saúde. No entanto devido a reduzido número de pacientes expostos a esse protocolo é difícil chegar a conclusões sobre uma real diminuição na taxa de fraturas, sendo necessários assim novos estudos com amostragens maiores.

REFERÊNCIAS

1. Silience DO; Senn A; Danks DM. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *J Med Genet.* 1979 (16). p: 101–116
2. Peltier LF. The congenital osteomalacia. Olaus Jacob Ekman. *Clin Orthop Relat Res.* 1981. p: 3–5.
3. Folkestad L; Hald JD; Canudas-Romo V. Mortality and causes of death in patients with osteogenesis imperfecta: a register-based nationwide cohort study. *J Bone Miner Res.* 2016 (31). p: 2159–2166.
4. Van Dijk FS; Silience DO. Osteogenesis imperfecta: Clinical diagnosis, nomenclature and severity assessment. *Am J Med Genet Part A.* 2014. p:1–12.

5. Dwan K; Carrie AP; Steiner RD; Basel D. Bisphosphonate therapy for osteogenesis imperfecta. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014. p:1–57.
6. Ablin DS. Osteogenesis imperfecta: a review, *Can Assoc Radiol J*. 1998. 49. p:1-110.
7. Goldman AB; Davidson D; Pavlov H. "Popcorn" calcifications: a prognostic sign in osteogenesis imperfecta, *Radiology* 1980. p:136-351.
8. Glorieux FH; Rauch F; Plotkin H. Type V osteogenesis imperfecta: a new form of brittle bone disease, *J Bone Miner Res* 2000. 15. p:1620-1650.
9. Glorieux FH; Bishop NJ; Plotkin H; Chabot G; Lanoue G; Travers R. Cyclic administration of pamidronate in children with severe osteogenesis imperfecta. *N Engl J Med*. 1998. 339. p:947–952.
10. Drake MT; Clarke BL; Khosla S. Bisphosphonates: mechanism of action and role in clinical practice. *Mayo Clin Proc*. 2008. 83(9). p:1032-1045.
11. Abrahamsen, B. Adverse Effects of Bisphosphonates. *Calcified Tissue Intern*. 2010 86(6). p:421–435.
12. Perazella, MA; Markowitz GS. Bisphosphonate nephrotoxicity *Kidney International*, Volume 74, Issue 11, p: 1385 – 1393.
13. Khosla S; Burr D; Cauley J; Dempster DW; Ebeling PR; Felsenberg D; Gagel RF; Gilsanz V; Guise T; Koka S; McCauley LK; McGowan J; McKee MD; Mohla S; Pendrys DG; Raisz LG; Ruggiero SL; Shafer DM; Shum L; Silverman SL; VanPoznak CH; Watts N; Woo SB; Shane E. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res*. 2007. 22. p:1479–1491.
14. Morag Y; Morag-Hezroni M; Jamadar DA; Ward BB; Jacobson JA; Zwetckhenbaum SR; Helman J. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: a pictorial review. *Radiographics*. 2009. 29. p:1971–1984
15. Durie BGM; Katz M; Crowley J. Osteonecrosis of the jaws and Biphosphonates. *N Eng J Med* 2005. p:353: 99.
16. Terapêuticas & Imperfeita, P. C. E. D. O. Nº 244, quarta-feira, 22 de dezembro de 2010. 11. p:1677-7042.
17. Palomo T; Andrade MC; Peters BS. Evaluation of a Modified Pamidronate Protocol for the Treatment of Osteogenesis Imperfecta. *Calcif Tissue Int*. 2016. p:42-48.
18. Thomas IH; DiMeglio LA. Advances in the Classification and Treatment of Osteogenesis Imperfecta. *Curr Osteoporos Rep*. 2016. 14. p: 1–9.
19. Markowitz GS; Appel GB; Fine PL; Fennes AZ; Loon NR; Jagannath S; Kuhn JA; Dratch AD; D'Agati VD. Collapsing focal segmental glomerulosclerosis following treatment with high-dose pamidronate. *J Am Soc Nephrol*. 2001. 12. p:1164–1172.
20. Forlino A; Cabral WA; Barnes AM. New perspectives on osteogenesis imperfecta, *Nat Rev Endocrinol* 2001. 7. p:540-552.

TERAPIA DE ONDA DE CHOQUE EXTRACORPÓREA NO TRATAMENTO DE TENDINITE CALCÁREA DO MANGUITO ROTADOR

EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY IN THE TREATMENT OF CALENDAR TENDINITIS OF THE ROTATOR CUFF

FÁBIO LOPES DE CAMARGO, GABRIEL JOÃO FRANCISCO SOUZA, GABRIELLA DE FIGUEIREDO RODRIGUES, TÚLIO ROMANO TRONCOSO CHAVES

RESUMO

A tendinite calcárea é causada pelo acúmulo de hidroxapatita cálcica nos tendões do manguito rotador. É mais comum no sexo feminino e na faixa etária entre 40 e 60 anos. O tendão mais acometido é do supraespal. A doença tem curso autolimitado, apresentando como principais sintomas a dor no ombro, podendo estar associada a rigidez articular. O diagnóstico é feito pelo quadro clínico e avaliação radiológica. Os principais exames usados no diagnóstico são radiografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética. O tratamento conservador apresenta resultados satisfatórios na maioria dos casos, e consiste no uso de analgésicos, anti-inflamatórios e fisioterapia. Nos casos refratários, pode-se usar terapia de onda de choque, aspiração percutânea ou excisão cirúrgica. O objetivo do estudo é analisar a resposta terapêutica após a realização da terapia de onda de choque extracorpórea em paciente de 65 anos com quadro de dor no ombro esquerdo com três meses de duração, com piora durante atividades domiciliares e não responsiva a tratamento conservador. Após ser submetida a terapia de onda de choque houve remissão completa dos sintomas após cinco sessões. A terapia de onda de choque tem demonstrado bons resultados em pacientes nos quais o tratamento conservador falhou e com menores taxa de complicações quando comparada às terapias invasivas.

DESCRITORES: TENDINITE CALCÁREA; TERAPIA DE ONDA DE CHOQUE EXTRACORPÓREA; LESÃO DE MANGUITO ROTADOR.

ABSTRACT

Calcareous tendinitis is caused by the accumulation of calcium hydroxyapatite in the tendons of the rotator cuff. It is more common in females and in the age group between 40 and 60 years. The most affected tendon is the supraspinatus. The disease has a self-limited course, with shoulder pain as the main symptoms, which may be associated with joint stiffness. The diagnosis is made by the clinical picture and radiological evaluation. The main tests used in the diagnosis are radiography, ultrasound, computed tomography and magnetic resonance. Conservative treatment has satisfactory results in most cases and consists of the use of analgesics, anti-inflammatories and physical therapy. In refractory cases, shock wave therapy, percutaneous aspiration or surgical excision can be used. The aim of the study is to analyze the therapeutic response after performing extracorporeal shock wave therapy in a 65-year-old patient with pain in the left shoulder for three months, worsening during home activities and not responsive to conservative treatment. After being submitted to shock wave therapy, the symptoms had completely resolved after five sessions. Shock wave therapy has shown good results in patients in whom conservative treatment has failed and with a lower rate of complications when compared to invasive therapies.

KEYWORDS: CALCAREOUS TENDONITIS; EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY; ROTATOR CUFF INJURY.

INTRODUÇÃO

A tendinite calcária é uma patologia do ombro caracterizada pelo acúmulo de cristais de hidroxapatita cálcica nos tendões do manguito rotador¹. Essa patologia acomete pacientes na faixa etária de 40 a 60 anos, preferencialmente mulheres e,

ao contrário do que se poderia imaginar, está mais associada ao sedentarismo do que a atividades laborais pesadas².

Com etiologia ainda não bem definida, a tendinite calcária tem uma prevalência muito maior no tendão supraespal (50 a 90%) do que nos demais tendões¹. Acredita-se que a calcificação

é proveniente de um processo degenerativo que ocorre em uma área hipovascular no tendão do supraespal, conhecida como área de Codman². Gosens and Hoftsee identificaram quatro fases nessa patologia que é considerada autolimitada: a primeira é a fase de pré-calcificação, seguida pelas fases de formação da calcificação e reabsorção, que são ambas caracterizadas pela sintomatologia dolorosa e, por último a recuperação³.

A característica clínica principal é a dor no ombro sem fator desencadeante. Na maioria dos casos localizada na porção anterior, podendo estar acompanhada de rigidez articular. O diagnóstico é feito com exames de imagem, sejam eles radiografia, ultrassom, tomografia computadorizada ou mesmo ressonância nuclear magnética (RNM). Esses, além de permitirem o diagnóstico, são também utilizados para a classificação da patologia².

A tendinite calcária pode ser classificada de acordo com diversos parâmetros. Bosworth leva em conta o tamanho da calcificação, que pode ser pequena (tamanho inferior a 0,5cm), média (entre 0,5 e 1,5cm) ou grande (maior que 1,5cm). Já De Palma considera os tipos de calcificações de acordo com a duração e a gravidade dos sintomas, enquanto Uthoff avalia o aspecto radiográfico de cada calcificação². O tratamento conservador da tendinite calcária é feito com analgésicos, anti-inflamatórios e fisioterapia e na maioria dos casos apresenta bons resultados. Para pacientes sem resposta a esse tratamento é indicado terapia com onda de choque, aspiração percutânea e/ou remoção cirúrgica⁴.

RELATO DE CASO

Paciente feminino, 65 anos, aposentada, branca, natural e procedente de Goiânia – Goiás. Procura ambulatório de ortopedia devido a dor em ombro esquerdo há cerca de três meses, referindo dor e piora da movimentação, sobretudo ao realizar atividades que necessitem da abdução do ombro acima da cabeça. Paciente referiu possuir apenas hipertensão arterial como comorbidade.

Ao exame físico foi notada amplitude de movimento dentro da normalidade em flexão, abdução, rotação externa e interna, porém com dor. Teste de Patte e Gerber negativos; teste de Jobe; arco doloroso; Yokum positivos; sem alteração de pele; sem alterações quanto a força do membro avaliado; sem alterações de perfusão.

Foi solicitado radiografia no dia da consulta que não demonstrou alterações que sugerissem ser a causa da dor do paciente (Figura 1). Solicitado então ressonância magnética de ombro esquerdo para avaliação de possível lesão no manguito rotador. Paciente retornou 15 dias depois com exame demonstrando calcificação do tendão subescapular com tamanho de cerca de 13.25 mm (Figura 2).

Deste modo, a hipótese diagnóstica para a dor no ombro do paciente foi tendinite calcária sendo iniciado tratamento

com AINE, analgésicos e fisioterapia. Após três meses de fisioterapia, paciente referiu que não houve melhora do quadro e dor permaneceu constante, foi mantido tratamento conservador e ajustado analgesia, no entanto paciente retorna após 6 meses do diagnóstico referindo piora importante da dor e comprometimento da qualidade de vida. Foi optado então pelo tratamento com ondas de choque com ondas radiais.

Tratamento consistiu em cinco sessões de terapia por onda de choque, sendo a primeira sessão (D0), a segunda com sete dias e em seguida em 30, 51 e 80 dias. A aplicação foi realizada no local da dor na palpação do ombro ou da dor referida, sendo a primeira sessão realizada com 2,0 Bar, 2000 ciclos e frequência de 8 Hertz. O aumento da pressão ocorreu de forma gradativa de acordo com evolução e tolerância do paciente, chegando 4 Bar na última sessão. Os procedimentos foram realizados no ambulatório, sem aplicação de sedativo ou anestesia, com prescrição pós-procedimento de crioterapia e analgésico simples caso necessário. Paciente após a segunda sessão já referia melhora importante da dor, interrompendo o uso dos analgésicos opioides fracos com 35 dias após o primeiro procedimento. Após a quinta sessão refere melhora completa da dor em ombro esquerdo. Foi realizada ressonância magnética de controle após 10 dias da última sessão.



Figura 1: Radiografia AP e Perfil escapular não evidenciando sinais artrose ou calcificações em manguito rotador.

A RNM de ombro para controle do tratamento apresentou redução de cerca de 60% do tamanho da calcificação, conforme mostrado na Figura 2. DISCUSSÃO

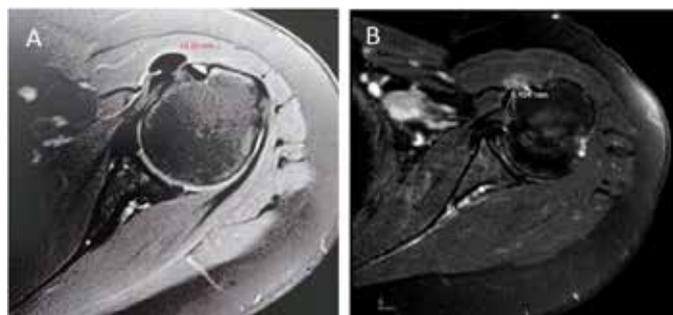


Figura 2: Ressonância magnética demonstrando calcificação em tendão de subescapular em seu maior diâmetro. (A) calcificação pré-tratamento. (B) Calcificação pós-tratamento com ondas de choque.

O paciente submetido ao tratamento proposto apresentou melhora tanto clínica quanto radiológica. Tal efetividade do tratamento tem respaldo na literatura^{6,7}, demonstrando os bons resultados do tratamento por onda de choques principalmente no alívio da dor e da amplitude de movimento do ombro acometido.

Pacientes com tendinite calcária devem inicialmente ser submetidos ao tratamento conservador com uso de medicamentos e fisioterapia. Entretanto, Orgon et al considera falho tratamento conservador caso o paciente persista com sintomatologia após seis meses de tratamento adequado. Os autores apontam alguns fatores que podem indicar um prognóstico ruim quanto à melhora do paciente, como a localização da calcificação subacromial anterior, calcificações muito grandes, calcificações bilaterais e ausência de sinais de ultrassom mostrando a extinção dos depósitos de cálcio⁸.

Na falha do tratamento conservador, o tratamento por ondas de choque extracorpóreas vem ganhando cada vez mais adeptos devido aos bons resultados, assim como no tratamento de outras patologias ortopédicas como fascite plantar, epicondilites e bursites⁹.

Dentre os métodos não invasivos para tendinite calcária do ombro, o tratamento com onda de choque extracorpórea vem apresentando bons resultados⁵. A terapia de onda de choque, como o próprio nome diz funciona através de ondas de choque mecânicas de baixa ou alta energia que se propagam nos tecidos na forma de cavitações e são direcionadas para pontos específicos do corpo. Nos casos ortopédicos são usadas para induzir a neovascularização na junção do tendão-osso e a liberação de fatores de crescimento como eNOS (óxido nítrico sintase endotelial), VEGF (vascular fator de crescimento endotelial) e PCNA (antígeno antinuclear de proliferação celular).

Posteriormente, levam à melhora do suprimento sanguíneo e ao aumento da proliferação celular e, em última instância, à regeneração tecidual de tendões e ossos para reparo tecidual^{4,6}. Dentre as terapias de onda de choque temos as de foco radial, onde há transmissão de baixa a moderada quantidade de energia a partir da ponta do dispositivo. As ondas de choque de foco radial, tem uma penetração menor nos tecidos em relação à terapia de onda de choque extracorpórea focal, entretanto, apesar dessa penetração menor, a terapia com ondas radiais tem se mostrado eficaz e com menos relatos de dor em comparação à convencional⁵.

Antes do advento das ondas extras corpóreas a remoção dos depósitos de cálcio era realizada cirurgicamente por via aberta ou artroscópica na falha do tratamento conservador, sendo que a via artroscópica é considerado o padrão ouro de tratamento. Em 2007, Rebuzzi et al. compararam o tratamento artroscópico com o tratamento por ondas de choque e verifi-

caram que não houve vantagem clínica entre a artroscopia e a terapia de ondas de choque e que ambos os métodos são efetivos no tratamento de tendinite calcária⁹.

No entanto o tratamento cirúrgico envolve mais riscos inerentes a um procedimento cirúrgico, como infecção, lesão de nervo axilar, rigidez, risco anestésico, além da necessidade de internação hospitalar. Em contrapartida pacientes que realizaram terapia por ondas de choque não necessitam de anestesia e tem como efeitos colaterais do procedimento dor local, inchaço de partes moles, eritema, e hematomas após o procedimento¹⁰.

REFERÊNCIAS

1. Loew M; Jurgowski W; Mau HC; Thomsen M. Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves: A preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995; 4. p. 101-106.
2. De Palma AF. Calcareous tendinitis. *Surgery of the shoulder.* 1983; 3. p. 257-85.
3. Hofstee T. Calcifying tendinitis of the shoulder: Advances in imaging and management. *Curr Rheumatol Rep* 11. 2009. p. 129-134.
4. Kachewar SG; Kulkarni DS. Calcific tendinitis of the rotator cuff: a review. *J Clin Diagn Res.* 2013;7(7). p. 1482-1485.
5. Malliaropoulos N; Thompson D; Meke M; Pyne D; Alaseirlis D; Atkinson H; Korakakis V; Lohrer H. Individualised radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) for symptomatic calcific shoulder tendinopathy: a retrospective clinical study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017. 18; 1. p. 513.
6. Cacchio A; Paoloni M; Barile A; Don R; de Paulis F; Calvisi V; Ranavolo A; Frascarelli M; Santilli V Spacca G. Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study. *Phys Ther.* 2006. 86; 5. p. 672-682.
7. Kertzman P, Lenza M, Pedrinelli A, Ejnisman B. Shockwave treatment for musculoskeletal diseases and bone consolidation: qualitative analysis of the literature. *Rev Bras Ortop.* 2015. 50; 1. p. 3-8.
8. Ogon P, Suedkamp NP, Jaeger M, Izadpanah K, Koestler W, Maier D. Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific tendinitis of the shoulder. *Arthritis Rheum.* 2009. 60; 10. p. 2978-84.
9. Rebuzzi E, Coletti N, Schiavetti S, Giusto F. Arthroscopy surgery versus shock wave therapy for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Orthop Traumatol.* 2008. 9; 4. p. 179-185.
10. Sistermann R, Katthagen BD. Complications, side-effects and contraindications in the use of medium and high-energy extracorporeal shock waves in orthopedics. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1998. 136; 2. p. 175-181.

ARTEFATOS METÁLICOS INTERFERINDO NA CONSOLIDAÇÃO DA FRATURA DE CLAVÍCULA

METALLIC ARTIFACTS INTERFERING IN THE CONSOLIDATION OF CLAVICLE FRACTURE

ROBSON EMILIANO JOSÉ DE FREITAS, BRUNO HERNANDEZ ALMEIDA DE ARAÚJO, MARIANA FERREIRA MOREIRA, GABRIELLA DE FIGUEIREDO RODRIGUES, ALEKSANDERS VINICIUS SEBASTIÃO DE FREITAS, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

A fratura da clavícula é uma condição clínica comum, de rápida resolução e normalmente com poucas consequências funcionais. Entretanto, quando o paciente possui marcapasso cardíaco, a fratura desta estrutura óssea pode levar a complicações, colocando em risco o bem estar e vida do paciente. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de fratura cominutiva no terço médio da clavícula direita de um paciente em que o fio do eletrodo do marcapasso se encontrava na região do foco da fratura. Após processo cirúrgico realizado com sucesso, obteve-se a redução e fixação da clavícula de modo que o fio do marcapasso foi recolocado no lado esquerdo do peito, possibilitando que a calcificação ocorresse normalmente.

DESCRITORES: CLAVÍCULA; CONSOLIDAÇÃO DA FRATURA; MARCAPASSO ARTIFICIAL.

ABSTRACT

Fracture of the clavicle is a common clinical condition, with rapid resolution and usually with few functional consequences. However, when the patient has a cardiac pacemaker, fracture of this bone structure can lead to complications, putting the patient's well-being and life at risk. The objective of this work is to report a case of comminuted fracture in the middle third of the right clavicle of a male patient in which the lead electrode wire was in the fracture foccus region. After a successful surgical procedure, the clavicle was reduced and fixed so that the pacemaker wire was removed to the left side, allowing calcification to occur normally.

KEYWORDS: CLAVICLE; FRACTURE CONSOLIDATION; ARTIFICIAL PACEMAKER.

INTRODUÇÃO

De natureza comum, as lesões na clavícula são mais frequentes em indivíduos jovens e dinâmicos, normalmente do sexo masculino, ligados às atividades esportivas que propiciam colisões e quedas¹. Responsáveis por certa de 4% de todas as fraturas que ocorrem em adultos, as na clavícula possuem caráter essencialmente benigno conferindo poucas consequências funcionais^{1,2}.

Embora o interesse pela fixação primária tenha se aprimorado no século XXI, o tratamento para esse tipo de fratura divide-se entre clínico e cirúrgico, sendo ambos equidistribuídos entre profissionais e regiões no país². Pesquisas clínicas na área acrescentam informações importantíssimas e objetivas buscando direcionar o olhar clínico dos profissionais sempre

para avaliações mais criteriosas, respeitando as características de cada caso, tais como expectativas do paciente, localização da fratura e o grau do deslocamento ou da fragmentação¹.

Compondo a cintura escapular juntamente com a escápula, a clavícula além de propiciar mobilidade e atender as necessidades de movimento do braço, serve de arcabouço orientativo para o alojamento de marca-passos: dispositivos eletrônicos cardíacos implantáveis geradores de pulsos elétricos artificiais ajustáveis³, usados para tratar pacientes com frequência cardíaca lenta ou bloqueios cardíacos sintomáticos, podendo também ser inseridos em pacientes com insuficiência cardíaca⁴, de modo temporário ou permanente.

Tais dispositivos são compostos por um gerador de pulso da corrente elétrica necessária para a estimulação da musculatura

cardíaca e um ou dois eletrodos, que são responsáveis por transmitir tal corrente para a musculatura do coração, permanecendo interligados entre si por fios metálicos². Esse processo se dá por uma incisão na pele, na porção superior do tórax, logo abaixo da clavícula, onde são introduzidos fios-eletrodos através de uma veia até o coração. O dispositivo é introduzido debaixo da pele e, em seguida, a incisão é fechada⁵.

O tratamento, seja ele cirúrgico ou conservador, promove interações com as estruturas circundantes, nem sempre benéficas ou de fácil controle. No que tange o marca-passo, a maior parte das complicações resulta de lesão tecidual provocada pelo ato cirúrgico. Com o passar do tempo, o marcapasso é protegido por um tecido fibrótico que faz seu encapsulamento, isolando-o dos tecidos ao redor dele⁶. Devido à proximidade do dispositivo de marcapasso ao osso clavicular, quando há fraturas ou luxações deste osso, o seu funcionamento pode ser afetado por uma compressão mecânica dos fios dos eletrodos⁷.

Como objetivo, este trabalho se propõe a relatar um caso de fratura cominutiva no terço médio da clavícula direita de um paciente, em que o fio do eletrodo do marcapasso se encontra na região de calcificação da fratura, demonstrando as implicações dessa interferência e possibilidade clínicas da limitação.

RELATO DE CASO

Paciente 55 anos, sexo masculino, refere arritmia cardíaca em uso de marcapasso a direita, nega alergias ou outras doenças. Refere que há 3 dias sofreu queda de bicicleta sobre o membro superior direito em extensão, evoluindo com dor intensa EVA = 9 no ombro direito, limitação dos movimentos, sem lesões de pele, sem déficit neurovascular, DN4 = 1, com crepitação da clavícula direita a palpação.

Solicitadas radiografias que demonstraram que o fio do eletrodo do marca-passo se encontrava na região do foco da fratura de clavícula direita, cominutiva (figura 1). Imagens de tomografia de clavícula direita, em reconstrução 3D, demonstraram que o fio de eletrodo do marca-passo se encontra na região do foco da fratura (figura 2).



Figura 1: Raio-X de tórax em ânteroposterior, demonstrando que o fio do eletrodo do marca-passo se encontra na região do foco da fratura de clavícula direita.



Figura 2: Imagens de tomografia de clavícula direita, em reconstrução 3D, demonstrando que o fio de eletrodo do marca-passo se encontra na região do foco da fratura.

Nesse relato de caso, a fratura pode ser classificada como “ALLMAN – Grupo 1”; “CRAIG – Grupo 1”; “ROBINSON – Tipo 2 B2”. O procedimento foi optado para a realização de redução aberta e fixação interna com uma placa bloqueada nove furos, com a colocação de três parafusos distais, quatro proximais e a fixação da cunha com um parafuso interfragmentario, realizando o princípio de estabilidade absoluta. Além disso houve fixação dos ligamentos conóide e trapezóide com miniâncora no coracóide (figura 3). O marca-passo foi repo-



Figura 3: Raio-X de clavícula direita, pós-operatório, demonstrando a fixação da fratura de clavícula direita sendo o dispositivo do marcapasso reposicionado a esquerda.

sicionado para o lado esquerdo, permitindo assim a fixação e a consolidação da fratura. Observou-se que, a longo prazo, o paciente recobrou todos os movimentos de ombro e da cintura escapular, não sendo constatados prejuízos funcionais e alterações no marcapasso cardíaco.

DISCUSSÃO

Bem estabelecida na literatura, a definição de clavícula é de um osso subcutâneo, de fácil acesso a inspeção e a palpação. Sua embriologia é única: primeiro osso do corpo a ossificar (quinta semana de vida fetal) e único osso longo a ossificar por ossificação intramembranosa, sem passar pela fase cartilaginosa, estando todo o processo completo entre 22 e 25 anos de idade, constituindo o único pilar ósseo que conecta a cintura escapular⁶.

O local da membrana onde a ossificação começa chama-se centro de ossificação primária, sendo que a intramembranosa ocorre no interior de membranas de tecido mesenquimal durante a vida intrauterina e nas membranas de tecido conjuntivo na vida pós-natal². O processo tem início pela diferenciação de células mesenquimatosas que se transformam em grupos de osteoblastos e sintetizam o osteoide (matriz ainda não mineralizada). Ao serem envoltos pela matriz, os osteoblastos passam para a categoria de osteócitos³.

Devido à simultaneidade do surgimento desses grupos no centro de ossificação, há confluência de pontes através de tecido ósseo recém-formado, mantendo os espaços entre si preenchidos por células mesenquimais, células osteoprogenitoras e vasos sanguíneos, conferindo ao osso uma estrutura esponjosa⁷. Dentre as várias funções importantes exercidas pela clavícula, podemos citar a promoção da força e estabilidade ao braço, principalmente nos movimentos acima da altura do ombro além dos movimentos da cintura escapular, auxiliando na função respiratória e na cosmese⁶.

Dentre os mecanismos que podem acarretar à ruptura clavicular do terço médio, podemos citar^{2,10,11,12}: 1) fratura do

terço medial, cujo principal mecanismo é o indireto, ocorre por queda sobre o membro superior estendido. 2) fraturas do terço médio da clavícula são frequentemente associadas com deslocamento e fragmentação. Em geral, uma radiografia anteroposterior é suficiente para a avaliação. 3) fraturas expostas da clavícula, completamente desviada (deslocamento maior do que a largura do osso), ou com comprometimento neurovascular, é necessária avaliação ortopédica de emergência. 4) possibilidades atraumáticas que podem levar à ruptura da clavícula tais como a presença de tumores ou infecções.

Craig¹¹ publicou em 1990 uma classificação de fraturas na clavícula a fim de uniformizar os tipos observados de lesão e padronizar o entendimento a respeito dos seus aspectos, melhorando a troca de conhecimento na área. Observa-se uma importante inclusão de informações e subgrupos às classificações até então utilizadas, a ver:

CLASSIFICAÇÃO DAS FRATURAS DA CLAVÍCULA^{5,8,10,11,12}:

ALLMAN:

- Grupo 1: Fraturas do terço médio da clavícula.
- Grupo 2: Fraturas do terço lateral da clavícula.
- Grupo 3: Fraturas do terço medial da clavícula.

NEER: subdividiu o grupo 2 de Allman em três subgrupos.

- Grupo 1: Fraturas do terço médio da clavícula.
- Grupo 2: Fraturas do terço lateral da clavícula.
 - Tipo I: Fratura com os ligamentos coracoclaviculares intactos.
 - Tipo II: Fratura com os ligamentos coracoclaviculares arrancados do segmento medial, mas ligamento trapezoide intacto em relação ao seguimento distal.
 - Tipo III: Fraturas com extensão intra-articular na articulação acromioclavicular.
- Grupo 3: Fraturas do terço medial da clavícula.

ROCKWOOD: propôs dois subgrupos para as fraturas de clavícula distal do tipo II de Neer.

- Grupo 1: Fraturas do terço médio da clavícula.
- Grupo 2: Fraturas do terço lateral da clavícula.
 - Tipo I: Fratura com os ligamentos coracoclaviculares intactos.
 - Tipo II: Fratura com os ligamentos coracoclaviculares arrancados do segmento medial, mas ligamento trapezoide intacto em relação ao seguimento distal.
 - Tipo IIA: Fraturas com ligamento conoide e trapezoide presos ao fragmento distal.
 - Tipo IIB: Fraturas com ligamento conoide dilacerado e trapezoide ainda preso ao fragmento distal.
 - Tipo III: Fraturas com extensão intra-articular na articulação acromioclavicular.

Grupo 3: Fraturas do terço medial da clavícula.

CRAIG:

Grupo 1: Fraturas do terço médio da clavícula.

Grupo 2: Fraturas do terço lateral da clavícula.

Tipo I: Fratura com deslocamento mínimo (interligamentar).

Tipo II: Deslocamento decorrente da linha de fratura medial em relação aos ligamentos coracoclaviculares:

Tipo IIA: Fraturas com ligamento conoide e trapezoide presos ao fragmento distal.

Tipo IIB: Fraturas com ligamento conoide dilacerado e trapezoide ainda preso ao fragmento distal.

Tipo III: Fraturas da superfície articular.

Tipo IV: Dilaceração da manga periosteal.

Tipo V: Fraturas cominutivas sem ligamentos fixados proximal ou distalmente.

Grupo 3: Fraturas do terço proximal.

Tipo I: Fraturas com deslocamento mínimo.

Tipo II: Fraturas deslocadas.

Tipo III: Fraturas intrarticulares

Tipo IV: Separação epifisária (crianças e adultos jovens)

Tipo V: Fraturas cominutivas.

ROBINSON:

Tipo 1: Fraturas do terço medial da clavícula.

A – Fraturas não deslocadas:

A1: Fraturas extra-articulares.

A2: Fraturas intra-articulares.

B – Fraturas deslocadas:

B1: Fraturas extra-articulares.

B2: Fraturas intra-articulares.

Tipo 2: Fraturas do terço medial da clavícula.

A – Fraturas com alinhamento cortical:

A1: Fraturas não deslocadas.

A2: Fraturas anguladas.

B – Fraturas deslocadas:

B1: Fraturas simples ou com fragmento único “em borboleta”.

B2: Fraturas cominutivas ou segmentares.

Tipo 3: Fraturas do terço distal da clavícula.

A – Fraturas não deslocadas:

A1: Fraturas extra-articulares.

A2: Fraturas intra-articulares.

B – Fraturas deslocadas:

B1: Fraturas extra-articulares.

B2: Fraturas intra-articulares.

Como principal apresentação clínica, observa-se que o ombro do lado afetado mostra-se mais baixo caído para frente. A

dor instintivamente leva o paciente a mobilizar a extremidade comprometida de encontro ao corpo, suportando o cotovelo afetado com a mão contralateral. O paciente inclina a cabeça no sentido da fratura e o queixo em sentido contrário, para relaxar a tração do músculo.

Os sinais e sintomas mais preponderantes e sugestivos de fratura são dor local, tumefação e crepitação, todos observados no paciente deste caso. A radiografia do ombro em posição antero-posterior (AP), com 20° de angulação cefálica (incidência de Zanca)⁸, confirma o diagnóstico.

Como lesões associadas, pode-se observar pneumotórax; lesões do plexo braquial (Nervo ulnar) e lesões vasculares (artéria e veias sub-clavia). De difícil diagnóstico diferencial em adultos, a lesão de clavícula em crianças pode ser inexistente frente às possibilidades de pseudoartrose congênita; disostose cleidocraniana; luxação esternoclavicular; pseudoparalisia; paralisia obstétrica⁹.

O tratamento tem como objetivo a consolidação com mínima deformidade residual, propiciando retorno funcional total¹⁰. De modo geral, excelentes resultados são obtidos com o tratamento não operatório das fraturas da clavícula. O método terapêutico ideal das fraturas da clavícula depende de diversos fatores, incluindo a idade e a condição clínica do paciente, a localização da fratura e as lesões associadas¹⁰. Em crianças maiores, pode-se empregar enfaixamento tipo “oito posterior”, também aceito para os adultos. É importante estar atento para a compressão de nervos e vasos na região axilar durante a utilização dessa forma de imobilização⁶.

Observou-se que, a longo prazo, o paciente recobrou todos os movimentos de ombro e da cintura escapular, não sendo constatados prejuízos funcionais e alterações no marcapasso cardíaco, que manteve sua emissão de pulso com duração entre 0,5 e 25 milissegundos, com saída de 0,1 a 15 volts e frequência de até 300 vezes por minuto, conforme recomendação de normalidade encontrada na literatura^{5,6}.

Essa realidade se mostrou oposta ao observado no caso relatado por Hasebe (2017)⁵, em que os parâmetros do eletrodo do marcapasso de um homem de 58 anos mudaram drasticamente após uma fratura da clavícula. Acredita-se que os movimentos do membro superior durante a vida diária deste homem, danificaram os eletrodos do dispositivo, levando à quebra do fio do eletrodo, resultado em risco de vida para o indivíduo.

REFERÊNCIAS

1. Court-Brown CM; Heckman JD; Mcqueen MM; Ricci WM; Tornetta III P. Fraturas em adultos de Rockwood e Green. 8ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2017. 38, Fraturas da clavícula: Michael D. McKee; p. 1387-1430.
2. Labronici PJ; Dos Santos Filho FC; Reis TB; Pires Res; Mendes Junior AF, Kojima KE. Fraturas da diáfise da clavícula ainda são tratadas tradicionalmente, de forma não cirúrgica? RBO. 2016 Jun 02; 52: 410-416.

3. Puette JA, Malek R, Ellison MB. Pacemaker. StatPearls. Treasure Island (FL): Treasure Isl StatPearls Publ 2020. 2020;1–6.
4. Lak HM, Goyal A. Pacemaker Types and Selection. [Updated 2020 Dec 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-.
5. Hasebe H. Multiple pacemaker lead breakages due to clavicle dislocation following clavicle fracture. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, Volume 17, Issue 5, 2017, Pages 160-162.
6. Bergmann ARN, Souza LV, Scorsolini-Comin F, Santos MA. A vida por um fio : percepções sobre o implante de marca-passo cardíaco permanente. *Rev Subjetividades*. 2016;16(1):131–43.
7. Porto CC. *Doenças do Coração - Prevenção e Tratamento*. 2a edição. Guanabara Koogan; 2005.
8. Hebert S, Filho TEPB, Xavier R, Júnior AGP. *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática*. 5a edição. Artmed; 2016.
9. Junqueira LC, Carneiro J. *Histologia Básica*. 13a edição. Guanabara Koogan; 2017.
10. Zanca P. Shoulder Pain: Involvement of the Acromioclavicular Joint. *Am J Roentgenol*. 1971;112(3):493–506.
11. Craig EV. Fractures of the clavicle. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA 3rd, editors. *The shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p 367-412.
12. Checchia SL; Doneux OS; Miyazaki NA; Carvalho LCA; Oyama AF; Caneca JR. Fraturas da clavícula distal: tratamento e resultados. *Rev Bras Ortop*. 1996;31(10). p 838-842.

ANÁLISE DA VARIABILIDADE DOS PARÂMETROS TÊMPORO ESPACIAIS DA MARCHA EM MULHERES JOVENS E IDOSAS

ANALYSIS OF THE VARIABILITY OF TIME AND SPACE PARAMETERS OF GAIT IN YOUNG AND ELDERLY WOMEN

RODRIGO GONÇALVES DE OLIVEIRA, FLÁVIA MARTINS GERVÁSIO

RESUMO

A variabilidade da marcha refere-se à variação no valor de parâmetros têmporo espaciais da marcha a partir de um ciclo para o seguinte. A variabilidade da marcha no idoso pressupõe duas causas distintas em investigação na literatura: uma indica que é inerente ao envelhecimento com a diminuição da eficiência do controle motor, outra afirma que a maior variabilidade da marcha não deve ser associada à selenidade. Com base neste pressuposto, buscou-se comparar a marcha do idoso com a marcha do jovem e observar se há diferenças entre elas quanto à variabilidade da marcha. Estudo transversal e analítico, da marcha de dezoito indivíduos realizado no laboratório de movimento da Universidade Estadual de Goiás. Considerou-se dezoito exames, nove de mulheres idosas e nove de jovens. As variáveis analisadas foram período do passo, período da passada, período da fase de apoio, período da fase de balanço, período do apoio simples, comprimento do passo, comprimento da passada, largura do passo, velocidade média da marcha. Os dados coletados foram analisados estatisticamente através dos testes Shapiro-Wilk, Teste T, Mann Whitney, Wilcoxon e correlação de Spearman. Os resultados encontrados demonstram que a variabilidade da marcha dos idosos é significativamente maior do que a dos jovens nos seguintes parâmetros: Período do apoio à direita, do Período da fase de balanço à direita, do Período de simples suporte à esquerda, da Largura do passo à direita e Largura do passo à esquerda. Sugere-se que a idade é um fator que influencia na variabilidade de marcha, e que nos idosos, este fator deve ser considerado em programas de reabilitação e risco de quedas.

DESCRITORES: MARCHA, ENVELHECIMENTO, VARIABILIDADE, IDOSOS.

ABSTRACT

The gait variability refers to the variation in the amount of spatial temporal of gait parameters from one cycle to the next. The gait variability in the elderly involves two separate causes under investigation in the literature: one indicates that is inherent to aging with decreased efficiency of motor control, another states that the greater variability of gait should not be associated aging. Based on this assumption, sought to compare the gait of elderly patients with gait of young and see if there are differences between them regarding in the gait variability. Cross-sectional analytical study, of gait of eighteen individuals performed in the laboratory of motion of the State University of Goiás. Was considered eighteen tests, nine of elderly women and nine young. The variables analyzed were step period, stride period, stance period, swing period, single support period, step length, stride length, step width and average gait speed. It was used the Mann-Whitney test for non-normal samples and, T test for unpaired samples. The results found demonstrate that the gait variability of elderly people is significantly greater than that of young the following parameters: right stance period, right swing period, left single support Period, right step width and left step width. It is suggested that age is a factor that influences in the gait variability, and the elderly, this factor must be considered in rehabilitation programs and risk of falls.

KEYWORDS: GAIT, AGING, VARIABILITY, ELDERLY.

1. INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define pessoa idosa como aquela de 60 anos de idade ou mais para os países em desenvolvimento, e 65 anos ou mais, para os países desenvolvidos (SANTOS; BARROS, 2008).

O crescimento da população mundial idosa é um fenômeno que vem ocorrendo nas últimas décadas. O Brasil tem aproximadamente 20,5 milhões de pessoas idosas, que representa cerca de 10,7% da população brasileira (IBGE, 2010). Até o ano de 2025 a população idosa do Brasil poderá ultrapassar os 30 milhões de pessoas e deverá representar quase 13% da população ao final deste período. Em 2050, um quinto da população mundial será de idosos (SOUZA; CHAVES, 2005).

O envelhecimento traz consigo uma perda gradativa da eficiência do aparelho locomotor por alterações musculares e neurológicas que afetam o equilíbrio e o padrão de marcha (CRISTOPOLISK et al., 2008).

A marcha é definida como um processo de locomoção no qual o corpo ereto e em movimento é apoiado primeiro por uma perna e depois pela outra (ROSE; GAMBLE, 2007). Conforme o corpo move-se para frente, um membro serve como fonte móvel de apoio enquanto o outro membro avança para uma nova posição de apoio. Em seguida, os membros invertem seus papéis (PERRY, 2005).

A variabilidade da marcha refere-se à variação no valor de parâmetros têmporo espaciais da marcha a partir de um ciclo para o seguinte (CALLISAYA et al., 2010). Esta segundo Housdorff (2005), pode ser influenciada por diversos fatores fisiológicos que afetam a dinâmica da marcha.

Uma maior variação das medidas do ciclo de marcha tem sido associada ao por diversos autores ao envelhecimento, histórico e risco aumentado de quedas e a doenças crônicas degenerativas (BRACH et al., 2005; CALLISAYA et al., 2010; Id., 2011; HAUSDORFF; RIOS; EDELBERG, 2001; QU 2012; KANG & DINGWELL, 2008).

O estudo da variabilidade da marcha em idosos permite oferecer aos profissionais da área de saúde, uma forma complementar de quantificar a locomoção e suas alterações com o envelhecimento, definir melhor medidas tanto preventivas quanto terapêuticas para evitar a perda da independência funcional, bem como, um meio de monitorar os efeitos de intervenções terapêuticas.

Pesquisas recentes sugerem que a variabilidade da marcha pode fornecer uma medida mais discriminativa do desempenho da marcha do que as rotineiras medidas espaço temporais (LORD et al., 2011).

O presente estudo descreveu a variabilidade dos parâmetros têmporo espaciais da marcha de mulheres jovens e idosas, relacionando essa variação com a idade, índice de massa

corporal (IMC) e velocidade da marcha. Para tanto, foram selecionadas a partir do banco de dados do laboratório de movimento Dr. Cláudio de Almeida Borges, da Escola Superior de Educação Física e Fisioterapia da Universidade Estadual de Goiás (ESEFFEGO- UEG), análises de marcha de mulheres jovens e idosas.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- Verificar a variabilidade dos parâmetros têmporo espaciais da marcha de mulheres jovens e idosas.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever a variabilidade dos seguintes parâmetros têmporo espaciais da marcha de mulheres jovens e idosas: Período do passo do membro inferior direito (MID) e membro inferior esquerdo (MIE); Período da passada do MID e MIE; Período da fase de apoio do MID e MIE; Período da fase de balanço do MID e MIE; Período do apoio simples do MID e MIE; Comprimento do passo do MID e MIE; Comprimento da passada do MID e MIE; largura do passo do MID e MIE.

- Relacionar a variabilidade dos parâmetros da marcha da amostra total à idade e índice de massa corporal;

- Relacionar a variabilidade dos parâmetros da marcha da amostra idosa à velocidade da marcha;

- Verificar a presença de relação entre os parâmetros da marcha estudados na amostra idosa.

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

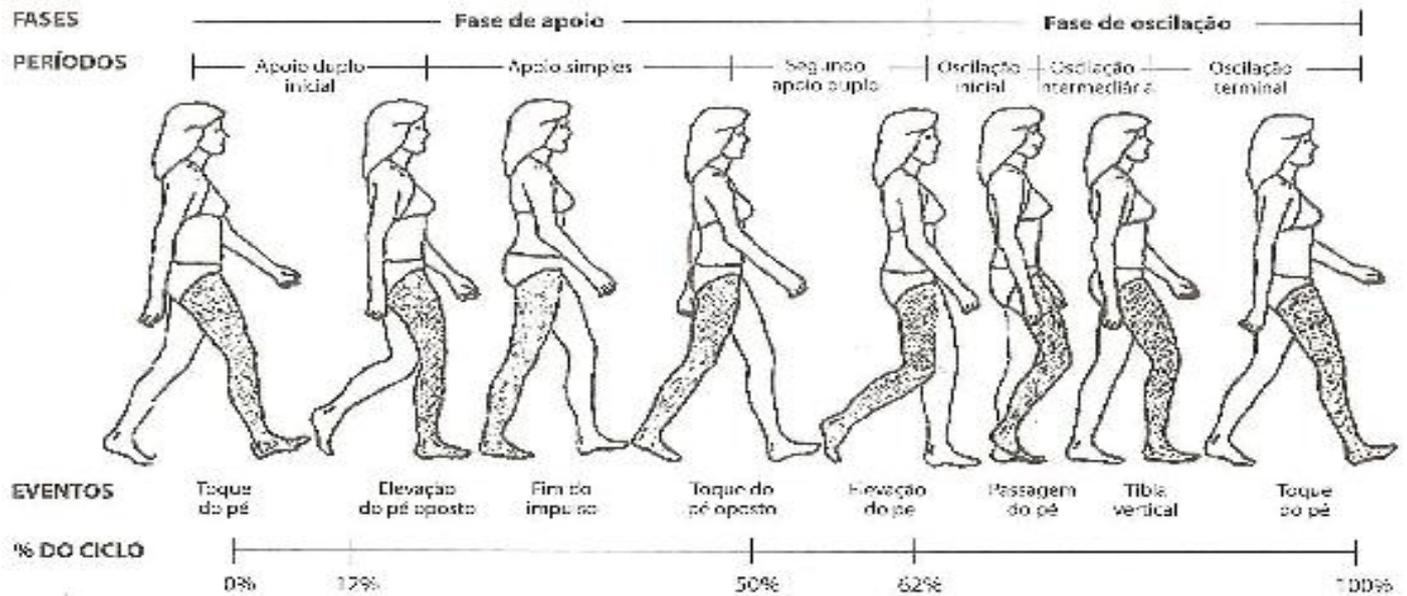
3.1 MARCHA HUMANA NORMAL

Marcha é um processo de locomoção no qual o corpo ereto e em movimento é apoiado primeiro por uma perna e depois pela outra (ROSE; GAMBLE, 2007).

Conforme o corpo move-se para frente, um membro serve como fonte móvel de apoio enquanto o outro membro avança para uma nova posição de apoio. Em seguida, os membros invertem seus papéis. Essa série de eventos é repetida pelos dois membros em tempo equivalente até o destino da pessoa ser atingido, uma sequência única dessas funções por um membro é chamada de ciclo de marcha (CM) ou passada, compreendendo dois passos. Passo é o intervalo entre os dois membros inferiores quando estes estão em contato com o chão (PERRY, 2005).

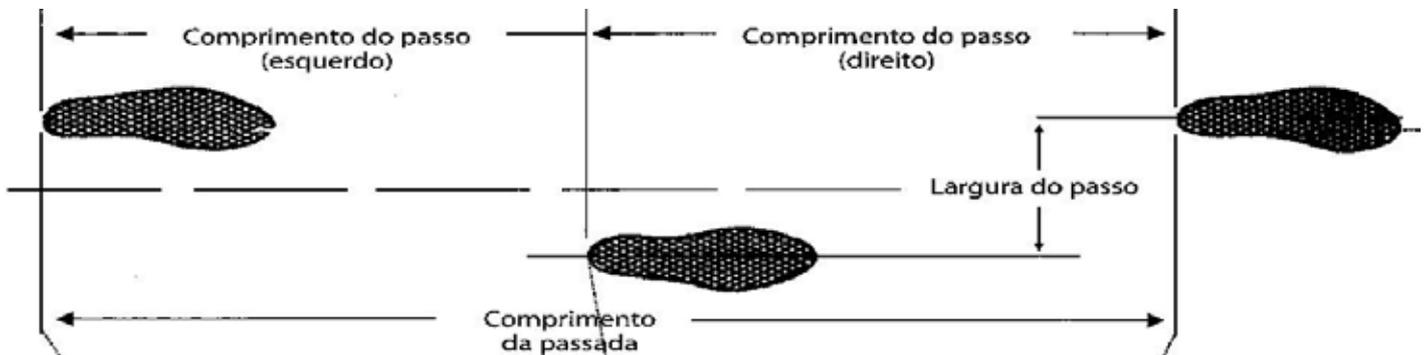
O período em que o pé está em contato com o solo durante o ciclo de marcha é denominado fase de apoio e corresponde a 62% do ciclo, o período que o membro está no ar e avança para uma nova posição é denominado fase de balanço e representa 38% do ciclo de marcha (ROSE; GAMBLE, 2007).

Figura 1. Ciclo da marcha normal.



Fonte: Rose; Gamble (2007).

Figura 2. Medidas de distâncias lineares do ciclo de marcha.



Fonte: adaptado de: Rose; Gamble (2007).

Tanto o início como o fim da fase de apoio envolve um período de contato bilateral do pé com o solo (duplo apoio), enquanto a porção média do apoio apresenta um pé em contato (apoio simples), esta permite que a perna suporte o peso do corpo e, ao mesmo tempo possibilita o avanço do corpo sobre o membro de sustentação (MAGEE, 2005; PERRY, 2005).

A análise de marcha é classificada nas categorias: cinemática, que descreve os padrões de movimento sem se preocupar com as forças envolvidas e, cinética que faz a análise das forças envolvidas no movimento (O'SULLIVAN; SCHNTZ, 2004).

A análise cinemática envolve o estudo dos parâmetros têmporo espaciais da marcha e subdivide-se em qualitativa, que é uma análise observacional dos movimentos corporais e desvios de postura, utilizada na prática clínica e quantitativa que mensura os deslocamentos corporais por meio de uma avaliação instrumentada. A análise instrumentada é utilizada para o cálculo espacial e angular dos deslocamen-

tos, velocidades e acelerações dos movimentos corporais (O'SULLIVAN; SCHNTZ, 2004; SAAD; BATTISTELLA; MASIERO; 1996; SOUZA, 2007).

Os parâmetros têmporo espaciais da marcha, como o próprio nome diz, estão relacionados ao tempo e a distância de determinados eventos da marcha, incluem: a velocidade da marcha, período do passo, que corresponde ao tempo gasto em cada passo; comprimento do passo; período da passada; comprimento da passada; largura do passo; bem como as durações da fase de apoio simples, apoio duplo e fase de balanço (AL-OBAIDI et al., 2003; ROSE; GAMBLE, 2007; KONIN, 2006).

O comprimento do passo é a distância entre os calcanhares de cada pé durante o apoio duplo. A distância linear mensurada entre os pés durante o duplo suporte é denominada largura da base de sustentação ou largura do passo e o comprimento da passada é definido como a distância entre dois toques

sucessivos do mesmo pé e o tempo necessário para que isso ocorra é denominado período da passada. (ROSE; GAMBLE, 2007; KONIN, 2006).

A velocidade de marcha é a velocidade média atingida depois de aproximadamente três passos (estágio rítmico), expressa em distância/tempo (ROSE; GAMBLE, 2007).

3.2 VARIABILIDADE DA MARCHA E ENVELHECIMENTO

A Variabilidade é a capacidade de se submeter a variações ou mudanças, inerente a todos os sistemas biológicos, estes por sua vez, são regulados para reduzi-la e manter a constância fisiológica. Assim como os indicadores fisiológicos, as medidas de marcha não são constantes, e podem variar de um passo para o seguinte, mesmo quando as condições ambientais e externas são fixas. Em adultos saudáveis, estas variações passo a passo são relativamente pequenas e o coeficiente de variação dos parâmetros de marcha, é da ordem de apenas 2%, devido à precisão e confiabilidade dos sistemas que regulam a marcha (DANION et al., 2003; GOLDBERGER et al., 2002; HAUSDORFF et al., 2000; HAUSDORFF, 2005). O sistema locomotor intacto, integra inputs do córtex motor, cerebelo e os gânglios da base, bem como feedback visuais, vestibulares e proprioceptivas para produzir comandos motores cuidadosamente controlados que resultam em contrações musculares e movimentos coordenados dos membros. Quando tudo está funcionando corretamente, este sistema de controle motor produz uma marcha estável e um padrão de caminhada altamente consistente (HAUSDORFF, 2007). A maior variabilidade da marcha é vista como um reflexo da inconsistência na capacidade do sistema de controle neuromuscular para regular a marcha e manter um padrão de caminhada constante (HAUSDORFF, 2005).

Uma maior variação das medidas do ciclo de marcha tem sido associada ao envelhecimento, histórico e risco aumentado de quedas e a doenças crônicas degenerativas (BRACH et al., 2005; CALLISAYA et al., 2010; Id., 2011; HAUSDORFF; RIOS; EDELBERG, 2001; QU 2012; KANG & DINGWELL, 2008).

Callisaya et al. (2010) realizaram um estudo em idosos na faixa etária de 60 a 86 anos (n=412), no qual examinaram a relação entre idade e a variabilidade da marcha, neste observaram que a idade estava linearmente associada com uma maior variabilidade intra individual do ciclo em todos os parâmetros têmporo espaciais da marcha analisados (período do passo, comprimento do passo, período do duplo suporte, largura do passo).

O estudo de Brach et al. (2005) contou com a participação de 503 idosos com média de idade de 79 anos. Neste puderam observar que a variabilidade da largura passo, com indivíduos

idosos caminhando em velocidade normal ou próximo a ela, está associada com o histórico de quedas.

Hausdorff et al. (2000) encontrou maior variabilidade da marcha em indivíduos com Esclerose Lateral Amiotrófica, doença de Parkinson e doença de Huntington quando comparados a indivíduos saudáveis.

A etiologia do aumento da variabilidade da marcha ainda para ser determinada. No entanto, sabe-se que o envelhecimento traz consigo uma perda gradativa da eficiência do aparelho locomotor por alterações musculares e neurológicas que afetam o equilíbrio e o padrão de marcha, vários estudos sugerem que tais alterações podem estar relacionadas a uma maior variação das medidas da marcha (PATERSON; HILL; LYTHGO, 2011; CRISTOPOLISK et al., 2008; CALLISAYA et al., 2010; HAUSDORFF, 2005).

O envelhecimento está associado a alterações na estrutura do cérebro, em regiões que são importantes para a automaticidade intrínseca da marcha, como os gânglios da base, o que pode produzir uma maior variabilidade da marcha (CALLISAYA et al., 2010).

Segundo Hausdorff (2005) alterações do controle motor, da função muscular e do controle postural assim como alterações cardiovasculares e de saúde mental podem influenciar na variabilidade da marcha. Hausdorff, Rios e Edelberg (2001) encontraram relação entre uma maior variabilidade da marcha e menor força de preensão palmar e de extensão de joelhos em idosos. No estudo de Hausdorff et al. (2001), a alta variabilidade da marcha em idosos foi associada com diminuição do estado funcional e da qualidade de vida relacionada a saúde, aumento dos sintomas depressivos, diminuição da capacidade fisiológica para a execução de exercícios físicos, equilíbrio dinâmico e alcance funcional, baixos níveis de atividade física e aumento do índice de massa corporal.

Brach et al. (2008), afirmaram em seu estudo que um maior período de apoio e variabilidade do comprimento do passo estavam associados a níveis mais pobres de saúde, status funcional e atividade física em idosos.

Diferentes parâmetros são utilizados para descrever a variabilidade da marcha. Para a seleção das variáveis avaliadas neste estudo tomou-se como base o estudo de Lord et al. (2011), uma revisão sistemática que faz referência aos parâmetros utilizados para avaliação da variabilidade da marcha.

4. SUJEITOS E MÉTODOS

4.1 CARACTERÍSTICAS DO ESTUDO

Estudo transversal e analítico. Os dados foram coletados durante o segundo semestre de 2012 no laboratório de movimento da UEG. Foram analisados os exames realizados no período de 2000 a 2011.

Apenas o pesquisador responsável e o aluno pesquisador tiveram acesso aos dados. O nome de nenhum paciente foi divulgado.

4.2 AMOSTRA

Foram selecionados dados dos exames de marcha, realizados no laboratório de movimento da UEG, de mulheres adultas jovens, com idade entre 25 e 40 anos e de idosas com idade entre 60 e 75 anos, com índice de massa corporal menor que 30.

Somente foram incluídas no estudo pacientes que assinaram no ato da avaliação o Termo de Consentimento da Pessoa como Sujeito, modelo utilizado pelo laboratório de movimento da UEG (ANEXO A), onde se autoriza a realização do exame permitindo o uso das informações coletadas, contendo duas vias, uma para o representante legal do sujeito e outra para o pesquisador. Por se tratar de arquivos de pacientes já analisados no laboratório de movimento da UEG-Unidade ESEFFEGO os mesmos já assinaram o Termo da Participação da Pessoa como Sujeito que também fazem parte dos arquivos e prontuários desses pacientes presentes no laboratório. Neste caso, o pesquisador em questão assinou um termo de compromisso para uso de dados em arquivos (ANEXO B), que preservou a privacidade dos pacientes cujos dados serão analisados.

Foram critérios de exclusão:

- Apresentar história previa de cirurgia de membro inferior e ou coluna vertebral;
- Pacientes que utilizavam dispositivos auxiliares de marcha (bengala, andador, muletas);
- Doenças reumáticas, ortopédicas agudizadas ou neurológicas com sequelas motoras;
- Distúrbios vestibulares;
- Pacientes usuários de medicamentos que afetam o equilíbrio como sedativos e hipnóticos;
- Ter deficiência visual e/ ou auditiva grave não corrigida;
- Desordens cardiovasculares que afetam a capacidade de deambular;
- Mulheres gestantes;
- Pessoas obesas (IMC- maior que 30);

Encontrou-se 44 exames de marcha de mulheres saudáveis que se enquadravam dentro dos critérios da pesquisa, sendo apenas nove idosas, foi então selecionado o mesmo número de análises de jovens. Por fim, fizeram parte da amostra 18 mulheres, sendo nove jovens e nove idosas. Cada indivíduo possuía cinco exames válidos. Portanto, foram utilizados 90 exames de marcha neste estudo.

O exame foi considerado válido com o contato total do pé na plataforma de força, manutenção do ritmo do passo para entrar em contato com a plataforma, a velocidade não alterou durante a captura e ocorreram todos os cálculos pre-

vistos pelo sistema de análise de marcha. A escolha do sexo feminino justifica-se pela maior predileção das mulheres às limitações funcionais com avanço da idade (SUZUKI et al., 2001; CALLISAYA et al., 2008).

Segundo Kaufman et al. (2001) o IMC menor que 30 garante a exclusão de adaptações da marcha próprias da obesidade. O estudo de Silva (2009) demonstrou decréscimo dos parâmetros têmporo espaciais da marcha (velocidade, cadência, comprimento do passo e da passada direita e esquerda) e cinéticos angulares em mulheres obesas, quando comparadas a mulheres eutróficas.

4.3 PROCEDIMENTOS DO ESTUDO

Os dados coletados foram referentes à avaliação instrumentada da marcha no laboratório de movimento da UEG. As pacientes também passaram por uma identificação e uma avaliação antropométrica da pelve e membros inferiores segundo o protocolo de exigência do sistema ViconPeak 9.2®.

Foram utilizados para a avaliação da marcha, os seguintes materiais:

- Fita métrica de 30 centímetros;
- Paquímetro (Lafayette InstrumentCompany® modelo 01290);
- Fita crepe;
- Quinze marcadores reflexivos;
- Balança Filizola® (série 3134 nº 86713 com divisões de 100 g e carga máxima de 150 kg);
- Duas plataformas de força AMTI® modelo OR6; calibração diária com desvio padrão menor que 0,03;
- Seis câmeras de infravermelho Pulmix® (modelo TM 6701AN);
- Um micro computador com software ViconPeak 9.2® (Peak Performance Technologies, Englewood, Colorado, EUA) para a coleta e cálculo dos dados cinemáticos referente a análise de marcha;

Todos os procedimentos de marcação e de identificação do software citados acima foram realizados apenas por experientes operadores deste sistema.

Os seguintes dados foram coletados após a análise computadorizada dos exames:

- Período do passo do MID e MIE;
- Período da passada do MID e MIE;
- Período da fase de apoio do MID e MIE;
- Período da fase de balanço do MID e MIE;
- Período do apoio simples do MID e MIE;
- Comprimento do passo do MID e MIE;
- Comprimento da passada do MID e MIE;
- Largura do passo do MID e MIE;
- Velocidade média da marcha.

4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Cada variável foi analisada em cinco ciclos diferentes e completos para cada paciente, os dados foram posteriormente tabulados no programa Microsoft Office Excel 2010® e analisados no programa computacional de estatística SPSS versão 15.0. Primeiramente utilizou-se do Teste de Shapiro-Wilk para provar a normalidade da distribuição das variáveis, a nível de $p = 0,01$.

Realizou-se uma análise inferencial, comparando-se as médias dos parâmetros da marcha, da variabilidade da marcha, da idade, peso, altura e índice de massa corporal entre os grupos amostrais de idosas e jovens, utilizando-se Teste T para amostras independentes, nas variáveis com distribuição normal, e Teste de Mann-Whitney, naquelas com distribuição não-normal. Também foi feita a correlação de Spearman, relacionando-se a idade com a variabilidade dos parâmetros da marcha.

Na amostra idosa, utilizou-se o Teste T para amostras pareadas ou o Teste de Wilcoxon, comparando as médias da variabilidade dos parâmetros da marcha. Também usou-se as correlações de Pearson e de Spearman, relacionando-se a velocidade da marcha e a variabilidade dos parâmetros da marcha dos idosos, e relacionando-se a variabilidade dos parâmetros da marcha entre si.

5. RESULTADOS

Comparando as duas amostras (tabela-1), a amostra jovem de nove mulheres, tinha idade média de $24,22 \pm 2,44$ anos e a amostra idosa também com nove mulheres, apresentou idade média de $63,22 \pm 2,17$ anos, com diferença significativa no Teste T para amostras não-pareadas, com $p < 0,001$. Ambos os grupos foram homogêneos no peso e altura, sendo o peso médio das jovens de $53,72 \pm 4,33$ kg e o das idosas de $58,17 \pm 9,11$ kg, com $p = 0,212$ no Teste T para amostras não pareadas, e a altura das jovens de $1,59 \pm 0,09$ m e das idosas de $1,55 \pm 0,06$ m, com $p = 0,276$. No índice de massa corpórea (IMC), a diferença entre as médias foi significativa no Teste T, com $p = 0,025$, aparentemente não demonstrando homogeneidade. As jovens apresentaram IMC médio de $21,17 \pm 0,92$ e as idosas de $24,1 \pm 3,15$. Talvez isto se deva ao fato de que duas idosas apresentaram IMC de sobrepeso, sendo uma com 29,2 e outra com 28,8. As outras idosas apresentaram IMC abaixo de 26.

Tabela 1- Caracterização da amostra segundo idade, peso, altura e IMC.

	Idade		Peso		Altura		IMC	
	Idoso	Jovem	Idoso	Jovem	Idoso	Jovem	Idoso	Jovem
média	63,22	22,22	58,17	53,72	1,55	1,59	24,1	21,17
desv. Pad.	2,17	2,44	9,11	4,33	0,06	0,09	3,17	0,92
correlação	0,001		0,212		0,276		0,025	

Fonte: do próprio autor

Ambas as amostras, de sujeitos jovens e de idosos, apresentaram normalidade na distribuição dos dados de todas as variáveis, exceto na distribuição da variabilidade do período do passo à esquerda e da variabilidade do comprimento do passo à direita no grupo de mulheres idosas, e na variabilidade da largura do passo à direita, nas jovens. Considerando a amostra total, não tiveram normalidade em sua distribuição: a variabilidade do período do passo à esquerda, a variabilidade do período da passada à direita e à esquerda, a variabilidade da velocidade da marcha, a idade e o IMC. A normalidade da distribuição das variáveis foi provada através do Teste de Shapiro-Wilk, ao nível de 1%, onde as variáveis com essa significância no teste apresentavam distribuição não-normal.

Ao se comparar as médias dos parâmetros da marcha (Tabela 2) e a variabilidade dos mesmos entre os grupos amostrais (Tabela 3), sendo utilizado o Teste T para amostras não pareadas (ou o seu correlato, Teste de Mann-Whitney, para distribuições não-normais), encontraram-se diferenças significativas entre jovens e idosas nos parâmetros Período do apoio à esquerda, Comprimento do passo à direita e à esquerda, Comprimento da passada à direita e à esquerda e Velocidade da marcha, e nas variabilidades do Período do apoio à direita, do Período da fase de balanço à direita, do Período de simples suporte à esquerda, da largura do passo à direita e largura do passo à esquerda. Não houve diferenças significativas na variabilidade e nos outros parâmetros da marcha entre os grupos amostrais.

Tabela 2 – Médias e desvios padrões dos parâmetros da marcha na amostra jovem e idosa

	Grupo	Média	Desv. Pad.	Significância no Teste T
Período do passo à direita (em segundos)	Idosos	0,55	0,02	0,118
	Jovens	0,54	0,02	
Período do passo à esquerda (em segundos)	Idosos	0,52	0,03	0,294
	Jovens	0,51	0,02	
Período do apoio à direita (em segundos)	Idosos	0,67	0,04	0,130
	Jovens	0,65	0,03	
Período do apoio à esquerda (em segundos)	Idosos	0,69	0,04	0,01*
	Jovens	0,64	0,03	
Período da fase de balanço à direita (em segundos)	Idosos	0,39	0,01	0,628
	Jovens	0,39	0,02	
Período da fase de balanço à esquerda (em segundos)	Idosos	0,39	0,02	0,129
	Jovens	0,41	0,02	
Período da passada à direita (em segundos)	Idosos	1,06	0,05	0,294
	Jovens	1,04	0,05	
Período da passada à esquerda (em segundos)	Idosos	1,08	0,05	0,172
	Jovens	1,05	0,04	
Período de simples suporte à direita (em segundos)	Idosos	0,40	0,03	0,404
	Jovens	0,39	0,03	
Período de simples suporte à esquerda (em segundos)	Idosos	0,39	0,02	0,692
	Jovens	0,39	0,02	
Comprimento do passo à direita (em metros)	Idosos	0,62	0,06	0,038*
	Jovens	0,68	0,05	
Comprimento do passo à esquerda (em metros)	Idosos	0,60	0,04	0,052*
	Jovens	0,64	0,04	
Comprimento da passada à direita (em metros)	Idosos	1,21	0,07	0,033*
	Jovens	1,30	0,10	
Comprimento da passada à esquerda (em metros)	Idosos	1,22	0,09	0,031*
	Jovens	1,32	0,09	
Largura do passo à direita (em metros)	Idosos	0,13	0,01	0,073
	Jovens	0,11	0,02	
Largura do passo à esquerda (em metros)	Idosos	0,10	0,03	0,965
	Jovens	0,10	0,04	
Velocidade da marcha (em metros por segundo)	Idosos	1,14	0,11	0,028*
	Jovens	1,27	0,11	

Fonte: do próprio autor.

*Diferença significativa entre médias.

Tabela 3 – Médias e desvios padrões da variabilidade dos parâmetros da marcha, mensurada em porcentagem de variação, na amostra jovem e idosa

	Grupo	Média	Desv. Pad.	Significância
Variabilidade do Período do passo à direita ¹	Idosos	4,00	1,82	0,127
	Jovens	2,87	1,03	
Variabilidade do Período do passo à esquerda ²	Idosos	4,39	2,40	0,200
	Jovens	3,19	0,98	
Variabilidade do Período do apoio à direita ¹	Idosos	7,08	4,38	0,042*
	Jovens	3,49	1,32	
Variabilidade do Período do apoio à esquerda ¹	Idosos	3,81	1,92	0,498
	Jovens	3,29	1,24	
Variabilidade do Período da fase de balanço à direita ¹	Idosos	4,36	1,52	0,045*
	Jovens	3,04	0,93	
Variabilidade do Período da fase de balanço à esquerda ¹	Idosos	3,89	2,55	0,961
	Jovens	3,94	1,17	
Variabilidade do Período da passada à direita ¹	Idosos	4,76	2,93	0,053
	Jovens	2,49	0,97	
Variabilidade do Período da passada à esquerda ¹	Idosos	2,98	2,32	0,196
	Jovens	1,87	0,59	
Variabilidade do Período de simples suporte à direita ¹	Idosos	4,22	1,85	0,762
	Jovens	4,54	2,46	
Variabilidade do Período de simples suporte à esquerda ¹	Idosos	4,40	1,45	0,03*
	Jovens	3,04	0,93	
Variabilidade do Comprimento do passo à direita ²	Idosos	3,21	1,55	0,453
	Jovens	3,59	1,19	
Variabilidade do Comprimento do passo à esquerda ¹	Idosos	2,97	1,46	0,273
	Jovens	3,67	1,15	
Variabilidade do Comprimento da passada à direita ¹	Idosos	2,97	1,27	0,469
	Jovens	2,47	1,57	
Variabilidade do Comprimento da passada à esquerda ¹	Idosos	3,02	1,73	0,817
	Jovens	2,87	0,98	
Variabilidade da Largura do passo à direita ²	Idosos	31,46	15,03	0,024*
	Jovens	18,50	14,20	
Variabilidade da Largura do passo à esquerda ¹	Idosos	41,56	18,72	0,004*
	Jovens	16,40	5,81	
Variabilidade da Velocidade da marcha ²	Idosos	4,39	1,38	0,07
	Jovens	3,40	1,12	

Fonte: do próprio autor.

*Diferença significativa entre médias.

1Diferença testada pelo Teste T para amostras independentes

2Diferença testada pelo Teste de Mann-Whitney.

Realizou-se com a amostra total (incluindo jovens e idosos), testes de Correlação de Spearman, relacionando se a idade com os parâmetros de variabilidade da marcha. Encontraram-se correlações significantes entre idade e: variabilidade do Período de simples suporte à esquerda ($\sigma = 0,469$ e $p = 0,05$), variabilidade da velocidade da marcha ($\sigma = 0,565$ e $p = 0,015$), variabilidade da largura do passo à direita ($\sigma = 0,542$ e $p = 0,02$) e à esquerda ($\sigma = 0,601$ e $p = 0,008$). Assim, quanto maior a idade dos sujeitos, maior a variabilidade do Período de simples suporte à esquerda, da largura do passo e da velocidade da marcha.

Realizou-se com a amostra total (incluindo jovens e idosos), testes de Correlação de Spearman, relacionando-se o IMC com os parâmetros de variabilidade da marcha. Encontraram-se correlações significantes do IMC com: variabilidade do período de apoio à direita ($\sigma = 0,633$ e $p = 0,005$), variabilidade do período da passada à direita ($\sigma = 0,507$ e $p = 0,032$) e variabilidade da velocidade da marcha ($\sigma = 0,628$ e $p = 0,005$). Assim, um maior IMC na amostra promoveu uma maior variabilidade em alguns parâmetros da marcha.

Foram comparadas as médias das variabilidades dos parâmetros da marcha entre os membros inferiores direito e esquerdo, da amostra idosa, utilizando-se o Teste de Wilcoxon, na variabilidade do período do passo e do comprimento do

passo, e Teste T para amostras pareadas nas demais variáveis. Encontraram-se diferenças significantes na variabilidade do período de apoio ($t = 3,24$, $p = 0,012$, lado direito $7,08 \pm 4,4\%$ e lado esquerdo $3,8 \pm 1,9\%$) e variabilidade do período da passada ($t = 4,55$, $p = 0,002$, lado direito $4,8 \pm 2,9\%$ e lado esquerdo $3,0 \pm 2,3$).

Na amostra idosa, utilizou-se a correlação de Pearson (ou a de Spearman, para as duas variáveis com distribuição não normais, já mencionadas anteriormente), relacionando-se a velocidade da marcha e a variabilidade de seus parâmetros. Foram encontradas correlações inversas significantes entre a velocidade de marcha e: variabilidade do comprimento do passo à direita ($\rho = -0,864$ e $p = 0,003$) e variabilidade do comprimento da passada à esquerda ($\rho = -0,678$ e $p = 0,045$). O que significa que quanto maior a velocidade da marcha, menor a variabilidade encontrada nesses dois parâmetros. Houve correlação inversa com significância menor, no nível de 7% (a literatura estatística aponta como significância ideal o nível igual ou menor que 5%), entre a velocidade da marcha e a sua variabilidade na amostra idosa ($\rho = -0,627$ e $p = 0,07$).

Também se utilizou a correlação de Pearson para relacionar a variabilidade dos parâmetros da marcha entre si, na amostra idosa, relacionado aqueles que foram significativamente diferentes da amostra jovem: variabilidade do período de apoio à direita, do período da fase balanço à direita, do período simples suporte à esquerda, da largura passo à direita, da largura passo à esquerda e da velocidade da marcha. Foi encontrada correlação positiva significativa apenas entre a variabilidade da fase de balanço à direita e do período de simples suporte à esquerda ($\rho = 0,998$ e $p < 0,001$). Assim, quanto maior a variabilidade da fase de balanço à direita, maior é a variabilidade do período de simples suporte à esquerda.

6. DISCUSSÃO

Esta pesquisa fez uma análise da variabilidade dos parâmetros têmporo espaciais da marcha de mulheres jovens e idosas saudáveis. Os resultados encontrados demonstram que a variabilidade da marcha dos idosos saudáveis é significativamente maior quando comparados a jovens nos seguintes parâmetros da marcha: Período do apoio à direita, do Período da fase de balanço à direita, do Período de simples suporte à esquerda, da largura do passo à direita e largura do passo à esquerda. Contrapondo os achados de Gabell; Nayak (1984), onde não observaram diferenças significantes na variabilidade dos dois grupos ao comparar os parâmetros têmporo espaciais da marcha (período do passo, período de apoio duplo, comprimento do passo e largura do passo) dos mesmos, a amostra deste estudo contou com a participação de 64 indivíduos sendo 32

jovens na faixa etária de 21 a 47 anos e 32 idosos na faixa etária de 66 a 84 anos.

Housdorff (1997), também não observou diferenças significativas na variabilidade dos parâmetros temporais da marcha (período de apoio, período da passada, período da fase de balanço) ao comparar a amostra jovem ($n=22$ indivíduos e média de idade de 24.6 anos) e a idosa ($n=17$ e média de idade 76.7), esta diferença só foi significativa quando comparou as duas amostras citadas com uma amostra de idosos com o histórico de quedas ($n=18$ e média de idade de 82.2 anos) sendo a variação daqueles que apresentaram quedas, maior do que aquela observada nos outros dois grupos nos parâmetros período do apoio e período da fase de balanço.

Foi encontrada correlação entre a variabilidade da fase de balanço à direita e do período de simples suporte à esquerda. Assim, quanto maior a variabilidade da fase de balanço à direita, maior é a variabilidade do período de simples suporte à esquerda.

Os resultados do presente estudo reforçam a ideia de que as alterações decorrentes da selenidade no sistema locomotor podem estar relacionadas a modificações na dinâmica da marcha, produzindo uma maior variabilidade (CALLISAYA et al., 2010; HAUSDORFF, 2005).

Segundo Schniepp et al. (2012), o aumento da variabilidade dos parâmetros temporais da marcha é um parâmetro crítico em pacientes com déficit de equilíbrio. O aumento da magnitude da variabilidade temporal da marcha corresponde a um maior risco de quedas.

No estudo de Hausdorff et al. (2001), a variabilidade do período da fase de balanço mostrou-se significativamente maior entre os indivíduos idosos que caíram em um período de doze meses em comparação com aqueles que não sofreram quedas.

Brach et al. (2007), realizaram um estudo prospectivo no qual avaliaram 379 idosos com idade média de 79 anos, uma maior variabilidade do período de apoio foi considerada um preditor independente da incapacidade funcional.

Brach et al. (2008), observou em seu estudo que variabilidade do período de apoio estava diretamente relacionada com o acometimento do Sistema Nervoso Central (SNC), representado por deficiências na função cognitiva e de processamento central. O estudo deste autor contou com a participação de 578 idosos com média de idade de 79,4 anos.

Não foram encontrados estudos que relatassem aumento da variabilidade do período de simples suporte em idosos saudáveis, este foi percebido apenas naquelas análises nas quais a amostra contava com indivíduos que eram portadores de alguma patologia. No estudo de Oken et al. (2008), avaliaram a variação de dados quantitativos da marcha em noventa pacientes que haviam sofrido Acidente Vascular Encefálico (AVE), e observaram que a menor velocidade da marcha es-

tava associada a maior variabilidade de vários parâmetros da marcha, inclusive do período de simples suporte.

Os achados do presente estudo em relação à variabilidade da largura do passo, corroboram com o estudo de Owings; Grabiner (2004), no qual perceberam um aumento da variabilidade deste parâmetro em idosas ao comparar um grupo de 18 jovens cuja média de idade era 27,7 anos com outro de 12 idosas com média de idade de 73,4 anos. A largura do passo e a variabilidade da largura do passo são significativamente afetadas pelo envelhecimento. O aumento da largura do passo com a idade está relacionado à tentativa de seleção de um padrão de marcha mais estável pelos idosos, enquanto que a variabilidade da largura do passo reflete alterações sensoriais relacionadas à idade que por sua vez afetam a precisão do posicionamento dos pés no solo (HURT et al., 2010; BRACH et al., 2008). Segundo Toledo (2008), os déficits sensoriais que acompanham o envelhecimento são: diminuição da acuidade e sensibilidade ao contraste visual, diminuição da sensibilidade cutânea e diminuição da sensibilidade ao movimento articular passivo. A deterioração do sistema sensorial pode culminar em informações sensoriais inadequadas que pode resultar em respostas motoras também inadequadas, uma vez que, como foi dito anteriormente, o sistema de controle motor integra inputs do SNC, bem como feedback sensoriais para produzir respostas motoras controladas (TOLEDO, 2008; HAUSDORFF, 2007). No estudo de Brach et al. (2005), o histórico de quedas em idosos no ano que antecedeu a sua pesquisa, estava associado a valores extremos da variabilidade da largura do passo (grandes ou pequenas variações).

Uma maior variabilidade dos parâmetros da marcha foi associada a uma maior faixa etária em ambos os grupos. Assim, quanto maior a idade dos sujeitos tanto jovens quanto idosos, maior a variabilidade do período de simples suporte à esquerda, da largura do passo e da velocidade da marcha. Callisaya et al. (2010) também observaram esta relação linear entre os indivíduos idosos em todos parâmetros analisados pelo seu estudo (período do passo, comprimento do passo, período do duplo suporte, largura do passo). Este achado sugere que quanto maior o prejuízo motor acarretado pelo processo de envelhecimento, o qual, como foi observado, já demonstra suas repercussões na idade adulta, maior a variabilidade da marcha. Não foi encontrado na literatura artigos que evidenciasse essa mesma relação em indivíduos jovens.

Um maior IMC de ambos os grupos foi relacionado com uma maior variabilidade de determinados parâmetros da marcha (variabilidade do período do apoio e da passada à direita e da velocidade da marcha) mesmo estando estes valores dentro da faixa de normalidade com exceção de duas idosas que apresentaram IMC de sobrepeso, uma com IMC

de 29,2 e outra com 28,8. Estes resultados corroboram com o estudo de Hausdorff et al., (2001), no qual observou-se que o aumento da variabilidade estava também associado a maiores índices de massa corporal.

Os valores de IMC considerados normais para a população idosa conforme classificação do estado nutricional do NSI (2002) é de 22 e 27 kg/m². O processo de envelhecimento está associado ao aumento da gordura corporal e a diminuição substancial da massa magra ou massa livre de gordura de 10 a 16%, entre os 25 e 65 anos de idade, por conta das perdas da massa óssea, muscular e da água corporal total advindas deste processo. A perda da massa muscular e consequente força muscular culminam em uma resposta motora menos eficiente podendo gerar alterações no equilíbrio e na marcha sendo uma delas a maior variabilidade (HAUSDORFF, 2005; MATSUDO; MATSUDO; NETO, 2000; PINHO, 2012). As reduções hormonais que acompanham o processo de envelhecimento podem favorecer o acúmulo de gordura corporal, pois induzem à diminuição das atividades diárias, com consequente atrofia por desuso dos seus músculos, aumentando ainda mais os problemas relacionados à força e potência muscular. Nesse caso, as mulheres são mais afetadas, pois, os declínios funcionais já podem ser percebidos de forma mais acentuada no período da menopausa, que começa aproximadamente aos 50 anos de idade (MADEIRA et al., 2009). Diferenças significativas de velocidade foram encontradas na comparação entre os dois grupos. A velocidade média do grupo jovem foi de 1,25 m/s, maior que a encontrada no grupo de idosos 1,14 m/s.

De acordo com Rojas, Garcia e Mojena (2007) o componente extrapiramidal tem sido associado à marcha mais lenta de idosos, estas alterações tornam perceptíveis o encurtamento dos passos e o aumento da fase estática, levando a uma importante diminuição da velocidade da marcha.

Observou-se neste estudo que a variabilidade da marcha dos parâmetros: comprimento do passo à direita e comprimento da passada à esquerda apresentam uma relação inversa com a velocidade da marcha em idosos, ou seja, quanto maior a velocidade da marcha destes indivíduos, menor a variabilidade encontrada nesses dois parâmetros. Assim como este estudo, vários outros têm indicado que a variabilidade e a velocidade da marcha possuem esta relação inversa, no entanto, muitas vezes não concordam quanto aos parâmetros que obtêm esta relação (BEAUCHET et al., 2009; BRACH et al., 2001; CALLISAYA et al., 2010)

No estudo de Callisaya et al. (2010) a maior velocidade da marcha foi associada a uma menor variabilidade de todas as medidas da marcha (período do passo, comprimento do passo e período do duplo suporte), exceto a largura do passo. Já no estudo de Brach et al. (2001), que contou com a participação

de 95 idosos com idade média de 79,4 anos, observou-se que a variabilidade da largura do passo obteve relações opostas com a velocidade da marcha.

Segundo Callisaya et al. (2010) a velocidade da marcha pode mediar a associação entre idade e as medidas de variabilidade temporal. Para este estudo a relação entre velocidade e parâmetros temporais não obteve significância estatística.

Segundo Beauchet et al. (2009) a marcha pode se tornar mais instável com a redução da velocidade e obter uma maior variabilidade, no entanto, como se pode ver, esta relação ainda não está bem esclarecida. Os resultados obtidos por Owings; Grabiner (2004) contestam a associação entre variabilidade e velocidade da marcha, pois no estudo citado a velocidade da locomoção não influenciou a variabilidade da cinemática do passo, diferindo inclusive do que foi encontrado para este quesito neste estudo.

Ao observar a variabilidade dos parâmetros têmporo espaciais da marcha do grupo dos idosos em cada ciclo, percebemos uma disparidade significativa dos valores obtidos pelos membros inferiores (MMII) da variabilidade do período de apoio ($t = 3,24$, $p = 0,012$, lado direito $7,08 \pm 4,4\%$ e lado esquerdo $3,8 \pm 1,9\%$) e do período da passada ($t = 4,55$, $p = 0,002$, lado direito $4,8 \pm 2,9\%$ e lado esquerdo $3,0 \pm 2,3$). Diferindo dos resultados observados nos estudos de Callisaya et al. (2010) e Owings; Grabiner. (2004) onde não encontraram diferenças significativas na variabilidade dos MMII.

A assimetria na variabilidade da marcha também foi encontrada no estudo de Hurt et al. (2010), o qual comparou a variabilidade da largura do passo em jovens e idosos e sua relação com a cinemática do tronco no plano frontal.

Segundo Yogev (2007) pouco se sabe quanto aos fatores que poderiam levar a um indivíduo saudável a apresentar uma marcha assimétrica. No seu estudo, a assimetria da marcha apresentou-se maior entre idosos que relataram uma ou mais quedas nos últimos seis meses que antecederam a sua pesquisa, quando comparados com os idosos que não apresentaram quedas.

No estudo de Paterson, Hill, Lythgo (2011) a marcha de 97 mulheres saudáveis com idade entre 55 e 90 anos foi avaliada. A assimetria nos valores obtidos pelos dois membros no ciclo da marcha foi significativamente maior nas mulheres mais idosas (acima de 70 anos de idade), e mulheres com idade superior a 55 anos que sofreram duas ou mais quedas.

7. CONCLUSÃO

Este estudo reforçou a ideia de que o processo de envelhecimento está acompanhado de uma menor capacidade do sistema de controle motor de gerar um padrão de marcha consistente, produzindo uma variabilidade significativamente

te maior nos idosos quando comparada com indivíduos jovens nos seguintes parâmetros da marcha: Período do apoio à direita, do Período da fase de balanço à direita, do Período de simples suporte à esquerda, da largura do passo à direita e à esquerda.

A maior variabilidade da fase de balanço à direita estava associada a uma maior variabilidade do período de simples suporte à esquerda.

A variabilidade da marcha se mostrou associada a fatores como faixa etária, velocidade de locomoção, IMC e independente da presença de doenças crônicas degenerativas, assim como foi observado por Callisaya et al. (2010).

Uma maior variabilidade nos parâmetros da marcha: Período de simples suporte à esquerda, largura do passo e velocidade da marcha, foi relacionada a uma maior faixa etária em indivíduos jovens e idosos.

Em ambos os grupos maiores valores de IMC estavam associados a uma maior variabilidade dos parâmetros: período do apoio, período da passada à direita e velocidade da marcha, mesmo estando os valores de IMC dentro da margem de normalidade esperada para cada faixa etária, extrapolando apenas duas idosas que foram citadas anteriormente.

A velocidade da marcha no grupo idoso apresentou uma relação inversa com a variabilidade parâmetros: comprimento do passo à direita e comprimento da passada à esquerda.

Observou-se também que a marcha do idoso apresenta diferenças significativas entre os valores de variabilidade obtidos pelos MMII nos parâmetros: período de apoio e período da passada, descrevendo uma assimetria na cinemática da marcha do idoso.

Todas as alterações encontradas neste estudo na amostra idosa foram associadas por outros autores a um maior risco de quedas, demonstrando mais uma vez o risco eminente de quedas desta população.

Sugere-se a continuidade dos estudos, com uma amostra maior, idades mais avançadas e estudos prospectivos, grupos de idosos com e sem histórico de quedas para que seja possível um melhor entendimento a respeito da grande variedade de fatores que contribuem para a variabilidade da marcha e suas repercussões funcionais, no intuito de elaborar programas de reabilitação e promoção da saúde do idoso de forma preventiva.

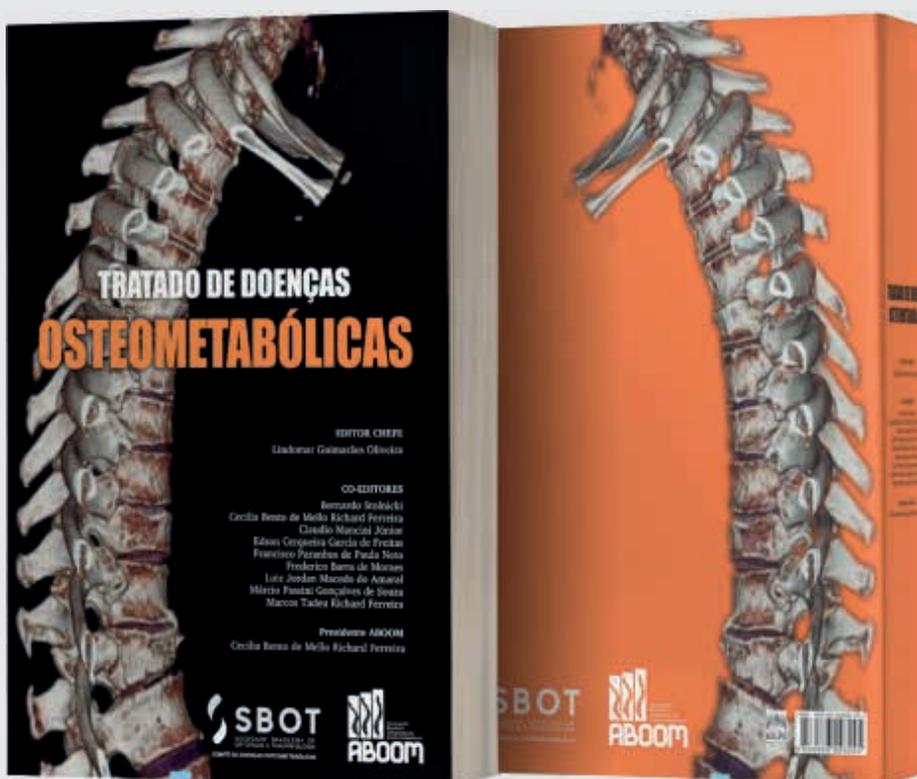
REFERÊNCIAS

- AL-OBAIDI, S. et al. Basic gait parameters: A comparison of reference data for normal subjects 20 to 29 years of age from Kuwait and Scandinavia. *Journal of Rehabilitation Research and Development*. v. 40, n.4, p. 361-366, 2003.
- BEAUCHET, O. et al. Walking speed-related changes in stride time variability: effects of decreased speed. *Journal of Neuro Engineering and Rehabilitation*, v.6, n.32, 2009.
- BRACH, J.S. et al. Gait Variability in Community-Dwelling Older Adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, v.49, n.12, p.1646-1650, 2001. _____ Too much or too little step width variability is associated with a fall history in older persons who walk at or near normal gait speed. *Journal of Neuro Engineering and Rehabilitation*, v.2, n.21, 2005. _____ Gait Variability and the Risk of incident Mobility Disability in Community-Dwelling Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v.62, n.9, p.983-988, 2007. _____ The reliability and validity of measures of gait variability in community-dwelling older adults. *Arch Phys Med Rehabil*, v. 89, p. 2293-2296, 2008. _____ Stance Time and Step Width Variability Have Unique Contributing Impairments in Older Persons. *Gait Posture*. v. 27, n.3, p.431-439, 2008.
- CALLISAYA, M.L. et al. Sex Modifies the Relationship Between Age and Gait: A Population-Based Study of Older Adults. *Journal of Gerontology*, v.63A, n.2, p.165-170, 2008. _____ Ageing and gait variability – a population - based study of older people. *Oxford Journals*, v. 39, p. 191-197, 2010. _____ Gait, gait variability and the risk of multiple incident falls in older people: a population –based study. *Oxford Journals*, v. 40, p. 481-487, 2011.
- CRISTOPOLISKI, F. et al. Efeito Transiente de Exercícios de Flexibilidade na Articulação do Quadril. Sobre a Marcha de Idosas. *Rev Bras Med Esporte*, v.14, n.2, Mar/Abr, 2008. DANION, F. et al. Stride variability in human gait: the effect of stride frequency and stride length. *Gait & Posture*, v.18, n.1, p.69-77, 2003.
- GABELL, A., NAYAK, U.S.L. The Effect of Age on Variability in Gait. *Journal of Gerontology*, v.39, n.6, p.662-666, 1984.
- GIACOMIN, K. O desafio deste século é cuidar da saúde dos nossos velhos. *Saúde Digital*, n. 12, dez. 2002. Entrevista concedida a C.N. Rocha Silva. Disponível em: <http://www.pbh.gov.br/smsa/biblioteca/saudedigital/dezembro2002.php>. Acesso em: 30 de outubro de 2012.
- GOLDBERGER, A.L. et al. Fractal dynamics in physiology: Alterations with disease and aging. *PNAS*, v.99, supl.1, p. 2466-2472, 2002.
- HAUSDORFF, J. M.; RIOS D.A.; EDELBERG H.K. Gait variability and fall risk in community-living older adults: a 1-year prospective study. *Arch Phys Med Rehabil*, n.82, p.1050-1056, 2001.
- HAUSDORFF, J. M. Gait variability: methods, modeling and meaning. *Journal of Neuro Engineering and Rehabilitation*, v.2, n.19, 2005. _____ Gait Dynamics, Fractals and Falls: Finding Meaning in the Stride-to-Stride Fluctuations of Human Walking. *Human Movement Science*, v.26, n. 4, p.555-589, 2007.
- HAUSDORFF, J.M. et al. Dynamic markers of altered gait rhythm in amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of Applied Physiology*, v.88, p.2045-2053, 2000. _____ Etiology and modification of gait instability in older adults: a randomized controlled trial of exercise. *Journal of Applied Physiology*, v.90, p. 2117-2129, 2001.
- HAUSDORFF, J.M. et al. Increased Gait Unsteadiness in Community-Dwelling Elderly Fallers. *Arch Phys Med Rehabil*, v. 78, p. 278-283, 1997.
- HURT, C.P. et al. Variation in trunk kinematics influences variation in step width during treadmill walking by older and younger adults. *Gait & Posture*, v.31, n.4, p. 461-464, 2010.
- IBGE, Censo Demográfico 2010. Características gerais da população, religião e pessoas com deficiência. Disponível em: ftp://ftp.ibge.gov.br/Censos/Censo_Demografico_2010/C_aracteristicas_Gerais_Religiao_Deficiencia/tab1_1.pdf. Acesso em: 30 out. de 2012.
- KANG, H.G., DINGWELL, J.B. Separating the effects of age and walking speed on gait variability. *Gait & Posture*, v.27, n.4, p. 572-577, 2008.
- KAUFMAN, K.R. et al. Gait characteristics of patients with knee osteoarthritis. *J. Biomech*. 34: 907-915, 2001.
- KONIN J.G. *Cinesiologia Prática Para Fisioterapeutas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- LORD, S. et al. Gait variability in older adults: A structured review of testing protocol and clinimetric properties. *Gait & Posture*, v.34, p.443-450, 2011. MADEIRA, E. C. et al. Relação entre capacidade funcional de força e nível de atividade física em mulheres idosas. *Revista Digital, Buenos Aires*, ano 14, n. 136, Setembro, 2009. Disponível em: <http://www.efdeportes.com/efd136/forca-e-atividade-fisica-em-mulheres-idosas.htm>. Acesso em: 30 out. de 2012.
- MAGGE, D. J. *Avaliação Musculoesquelética*. 4ª. ed. São Paulo: Manole, 2005.
- MATSUDO, S.M., MATSUDO, V.K.R., NETO, T.L.B. The impact of aging on anthropometric, neuromotor, and metabolic variables of physical fitness. *Rev. Bras. Ciên. e Mov. Brasília*, v.8, n.4, p.21-32, 2000.
- NUTRITION SCREENING INITIATIVE (NSI-2002). A Physician's Guide to Nutrition in Chronic Disease Management for Older Adults. Leewood (KS): American Academy of Family Physicians; 2002. OKEN, O. et al. Repeatability and variation of quantitative gait data in subgroups of patients

- with stroke. *Gait & Posture*, v.27, n.3, p.506-511, 2008.
22. O'SULLIVAN S. B.; SCHMITZ T. *Fisioterapia: Avaliação e tratamento*. 4ª. ed. São Paulo: Manole, 2004.
 23. OWINGS, T.M., GRABINER, M.D. Variability of step kinematics in young and older adults. *Gait & Posture*, v.20, ed.1, p. 26-29, 2004.
 24. OWINGS, T.M., GRABINER, M.D. Step width variability, but not step length variability or step time variability, discriminates gait of healthy young and older adults during treadmill locomotion. *Journal of Biomechanics* v.37, ed.6, p. 965-938 2004
 25. PATERSON, K., HILL, K., LYTHGO, N. Stride dynamics, gait variability and prospective falls risk in active community older women. *Gait & Posture*, v.33, n.2, p. 251-255, 2011.
 26. PERRY, J. *Análise da Marcha: Marcha normal*. V.1. São Paulo: Manole, 2005.
 27. PINHO, J. P. Indicadores biomecânicos da marcha de idosas em resposta ao treinamento de força. 133f. Dissertação (Mestrado em Ciências). Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012.
 28. QU, X. Uncontrolled manifold analysis of gait variability: Effects of load carriage and fatigue. *Gait & Posture*, v.36, n.2, p. 325-329, 2012.
 29. ROJAS, W.R.R., GARCIA, M.R.C., MOJENA, G.H. Inestabilidad y Caídas. *Revista Ciências.com*, 2007. Disponível em: http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEyl_pkFuuucc_BgnKnW.php. Acesso em: 30 out. de 2012.
 30. ROSE, J., GAMBLE, J. G. *Marcha: Teoria e Prática da Locomoção Humana*. 3a. ed., v.3. São Paulo: Guanabara, 2007.
 31. SAAD, M., BATTISTELLA, L. R., MASIERO D. Técnicas de análise de Marcha. *Acta Fisiátrica*, v.3, n.2, p. 23-26, 1996.
 32. SANTOS, M. S.; BARROS, M. D. A. Elderly People of the Municipality of the Municipality of Recife, State of Pernambuco, Brasil: Na Analysis of Morbitaly in Hospitals. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, Brasília, v.17, n.3, p.177-186, jul-set, 2008.
 33. SILVA, T.C.D. Análise de marcha em mulheres obesas e sua relação com índice de massa corporal. 85f. 2009. Dissertação (Pós- graduação em Ciências da saúde), Universidade de Brasília, Brasília.
 34. SOUZA, D.S.S. et al. Análise clínica da marcha exemplo de aplicação em laboratório de movimento. 2º Encontro Nacional de Biomecânica. Évora, Portugal, 8 e 9 de fevereiro, 2007.
 35. SOUZA, J. N., CHAVES, E. C. The Effect of Memory Stimulation Practices as a Therapeutic Method on Healyhy Elders. *Revista da escola de enfermagem da USP*. v. 39, n. 1, p.9-13, 2005.
 36. SUSUKI, T., BEAN, J.F., FIELDING, R.A. Muscle power of the ankle flexors predicts functional performances in community-dwelling older women. *JAGS*, v.49, n. 9, 2001.
 37. SCHNIEPP, R. et al. Locomotion Speed Determines Gait Variability in Cerebellar Ataxia and Vestibular Failure. *Movement Disorders*, v.27, n.1, p.125-131, 2012.
 38. TOLEDO, D. R. Alterações sensoriais e Motoras Associadas ao Envelhecimento e Controle postural do idoso. 161f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Motricidade). Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, 2008.
 39. YOGEV, G. et al. Gait asymmetry in patients with Parkinson's disease and elderly fallers: when does the bilateral coordination of gait require attention? *Exp Brain Res*, v.177, p.336-346, 2007.



TRATADO DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS



À VENDA NO



www.aboom.com.br



trate
da *vida*.

temos
o mesmo
Propósito:
cuidar de vidas.

**E, em um momento como este,
cada um deve fazer sua parte para ajudar
como pode, mesmo que à distância.**

Por isso, criamos o tratedavida.com.br

Uma plataforma feita para você, enfermeiro,
com o objetivo de reunir informações sobre
todas as especialidades em que atuamos
e esse novo cenário de combate à COVID-19.

Nosso portal contará com atualizações
frequentes e evoluirá constantemente para
ser cada vez mais personalizado de acordo
com o que você precisa.

Confira e conte para gente o que achou :)
Estamos juntos nessa!

Para conhecer digite
o endereço acima
diretamente no seu
navegador ou aponte
a câmera do seu
smartphone para o
código abaixo:



libbs.com.br

Libbs



temos
o mesmo
Propósito:
cuidar de vidas.

**E, em um momento como este,
cada um deve fazer sua parte para ajudar
como pode, mesmo que à distância.**

Por isso, criamos o tratedavida.com.br

Uma plataforma feita para você, médico,
com o objetivo de reunir informações sobre
todas as especialidades em que atuamos
e esse novo cenário de combate à COVID-19.

Nosso portal contará com atualizações
frequentes e evoluirá constantemente para
ser cada vez mais personalizado de acordo
com o que você precisa.

Confira e conte para gente o que achou :)
Estamos juntos nessa!

Para conhecer digite
o endereço acima
diretamente no seu
navegador ou aponte
a câmera do seu
smartphone para o
código abaixo:



libbs.com.br

Libbs