

REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

ABOOM

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA ORTOPÉDICA DE OSTEOMETABOLISMO

Ano 10 • Volume 10 • Nº 01 • Outubro de 2016

ISSN: 1983-2648

ENVELHECIMENTO POPULACIONAL - DESAFIO PARA A SOCIEDADE BRASILEIRA

AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA E DO TRATAMENTO DA DOR EM PACIENTES COM GOTA TOFÁCEA GRAVE USANDO CANAQUINUMABE

TERAPIA POR ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS NO TRATAMENTO DE FASCIÍTE PLANTAR CRÔNICA

DIFICULDADES DE INTUBAÇÃO TRAQUEAL ASSOCIADA ÀS DOENÇAS OSTÉO-METABÓLICAS EM CIRURGIAS ORTOPÉDICAS

DISPLASIA DIAFISÁRIA PROGRESSIVA - DOENÇA DE CAMURATI ENGLEMANN: RELATO DE CASO

TRATAMENTO DA DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA COM ÁCIDO ZOLEDRÔNICO: RELATO DE CASO

OSTEOPETROSE DO ADULTO: RELATO DE CASO

TETRAPARESIA TRANSITÓRIA DA COLUNA: RELATO DE CASO

LIPOMA ARBORESCENTE NA ARTICULAÇÃO DO JOELHO: RELATO DE CASO

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO ADAMANTINOMA: RELATO DE CASO

LIPOMIELOMENINGOCELE NA REGIÃO LOMBOSSACRAL: RELATO DE CASO



EM 2017, **NÃO PERCA**

CBOOM

CONGRESSO BRASILEIRO ORTOPÉDICO
DE OSTEOMETABOLISMO

Hotel Deville Prime
PRAIA DE ITAPUÃ

24 a 26/AGO/2017 • SALVADOR • BAHIA • BRASIL

CONTATO COMERCIAL

(67) 3301-8915
producao@companyeventosms.com.br

INFORMAÇÕES

www.cboom.med.br

REALIZAÇÃO



ORGANIZAÇÃO

COMPANY | eventos

PLANEJANDO E VALORIZANDO EVENTOS E AÇÕES

Copyright © 2016 by: Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas
Editora: Versalhes Comunicação

CIP - Brasil - Catalogação na Fonte
BIBLIOTECA PÚBLICA ESTADUAL PIO VARGAS

REV Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas/ Frederico Barra de
 Moraes (org.) v.10. – Goiânia: Versalhes Comunicação, 2016.

52 p. : il. (Semestral).

ISSN: 1983-2648

1.Medicina. 2. Osteoporose.. 3. Ortopedia.. I. Título.

CDU: 617.3

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

Impresso no Brasil
Printed in Brazil
2016

DIRETORIA DA ABOOM



PRESIDENTE 2016-2017

Cláudio Marcos Mancini Júnior

1º VICE-PRESIDENTE

Presidente Eleito 2017-2018

Luiz Jordan Macedo Amaral

2º VICE-PRESIDENTE

Presidente Eleito 2019-2020

Cecília Bento M. Richard Ferreira

1º TESOUREIRO

Rodrigo Galdino

2º TESOUREIRO

Vandick de Queiroz Germano

1ª SECRETÁRIO

Francisco de Paula Paranhos Neto

2º SECRETÁRIO

Jeferson Marlon Pieritz

DIRETOR CIENTÍFICO

Bernardo Stolnicki

DIRETOR DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Lindomar Guimarães Oliveira

DIRETOR DE RELAÇÕES INSTITUCIONAIS

Marcio Passini Gonçalves Souza

DIRETORES DA REVISTA CIENTÍFICA

Henrique Mota Neto

Lindomar Guimarães Oliveira

Frederico Barra de Moraes

EXPEDIENTE

REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

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

EDITOR EMÉRITO

Henrique Mota Neto

EDITORES

Lindomar Guimarães Oliveira

Frederico Barra de Moraes

CORPO EDITORIAL

Bernardo Stolnicki

Cecília Bento de M. Richard Ferreira

Cláudio Marcos Mancini Júnior

Claudio Santili

Edson Cerqueira Garcia de Freitas

Francisco Machado

Francisco de Paula Paranhos Neto

Helton Luiz Aparecido Defino

Itiro Suzuki

Lauro Cosme dos Reis Filho

Luiz Jordan Macêdo de Queiroz

Manuel Bomfim Braga Júnior

Marcio Passini Gonçalves de Sousa

Marcus Tadeu Richard Ferreira

Paulo Roberto Dias dos Santos

Roberto Guarniero

William Dias Belangero

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

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

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

A revista não aceitará material editorial com objetivos comerciais.

PROCESSAMENTO

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

DIREITOS AUTORAIS (COPYRIGHT)

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

AUTORIDADE E RESPONSABILIDADE

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

SUBMISSÃO DOS ARTIGOS

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

APRESENTAÇÃO

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

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

RESUMO

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

ESTILO

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

LITERATURA CITADA

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

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

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

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

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

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

ILUSTRAÇÕES

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

TABELAS

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

ÍNDICE

ENVELHECIMENTO POPULACIONAL - DESAFIO PARA A SOCIEDADE BRASILEIRA.....08

LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA

AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA E DO TRATAMENTO DA DOR EM PACIENTES COM GOTA TOFÁCEA GRAVE USANDO CANAQUINUMABE.....13

BRENNER BRANDÃO SILVA, RODOLFO AMOEDO DE CASTILHO CÂNDIDO PINTO, FERNANDO SEPÚLVEDA ESPERIDIÃO, PAULO ROBERTO MACIEL, FREDERICO BARRA DE MORAES

TERAPIA POR ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS NO TRATAMENTO DE FASCIÍTE PLANTAR CRÔNICA.....19

RENATO FARIA LOBO, RODRIGO CORREIA DE ALCÂNTARA, MARA LÚCIA RASSI GUIMARÃES, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA FILHO, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES

DIFICULDADES DE INTUBAÇÃO TRAQUEAL ASSOCIADA ÀS DOENÇAS OSTÉO-METABÓLICAS EM CIRURGIAS ORTOPÉDICAS.....23

SÉRGIO MURILO CAVALCANTI KLUTHCOUSKI, WILSON ELOY PIMENTA JÚNIOR, SÍLVIO DIAS DA COSTA NETO, DÁRIO HUMBERTO DE PAIVA, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES

DISPLASIA DIAFISÁRIA PROGRESSIVA - DOENÇA DE CAMURATI ENGLEMANN: RELATO DE CASO.....27

FÁBIO VIEIRA FERREIRA KOYAMA, ANA CARLA MILHOMEM VIANA, MAURY LÚCIO DE REZENDE JÚNIOR, VALNEY LUÍS DA ROCHA, FÁBIO LOPES CAMARGO, FREDERICO BARRA DE MORAES

TRATAMENTO DA DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA COM ÁCIDO ZOLEDRÔNICO: RELATO DE CASO.....30

RODRIGO MARQUEZ PARANAHYBA, FÁBIO LOPES CAMARGO, MARCELO QUITERO ROSENZWEIG, LUIS GUSTAVO FERREIRA DOS SANTOS, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES

OSTEOPETROSE DO ADULTO: RELATO DE CASO.....34

ADRIANO ALVES DE MENESES, FLÁVIO LEÃO LIMA, HANDEL MEIRELES BORGES FILHO, JOJI SADO FILHO, MARCELO QUITERO ROSENZWEIG, FREDERICO BARRA DE MORAES

TETRAPARESIA TRANSITÓRIA DA COLUNA: RELATO DE CASO.....38

PAULO HENRIQUE DA COSTA CORÁ, ALANA CAMARGOS SANTANA, PATRÍCIA MARCHIORI PEREIRA, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, FABIANO INÁCIO DE SOUZA, FREDERICO BARRA DE MORAES

LIPOMA ARBORESCENTE NA ARTICULAÇÃO DO JOELHO: RELATO DE CASO.....40

JÚLIO CÉSAR SIMAS RIBEIRO, JARDEL PILLO ALVES TEIXEIRA, DIOGO GONTIJO DOS REIS, HELDER ARAÚJO ROCHA DA SILVA, LUIS GUSTAVO FERREIRA DOS SANTOS, FREDERICO BARRA DE MORAES

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO ADAMANTINOMA: RELATO DE CASO.....44

FÁBIO LOPES CAMARGO, LUCIANA MARTINS RODRIGUES SALGADO, MARCELO LEMES CRUZ, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, ROGÉRIO ANDRADE DO AMARAL, FREDERICO BARRA DE MORAES

LIPOMIELOMENINGOCELE NA REGIÃO LOMBOSSACRAL: RELATO DE CASO.....47

FABIANO INÁCIO DE SOUZA, PAULA DE OLIVEIRA CAETANO QUEIROZ, LORRANE NEVES DA COSTA, WILSON ELOY PIMENTA JUNIOR, RODOLFO AMOEDO DE CASTILHO CÂNDIDO PINTO, FREDERICO BARRA DE MORAES

O RETORNO DE UMA GIGANTE

A Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas está de volta com a finalidade de promover e incentivar todos os colegas que gostam do osteometabolismo a publicarem e exporem seu conhecimento aos médicos brasileiros.

A Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo (ABOOM) vem trabalhando muito na educação médica continuada para que os colegas possam compreender a real importância do ortopedista e traumatologista junto às doenças osteometabólicas, no papel de diagnosticar, tratar e na dúvida encaminhar para um colega que atue nesta área.

A área de atuação é fascinante e infinita. É uma área que integra diversas especialidades como reumatologia, endocrinologia, ginecologia, radiologia e ortopedia, conforme resolução do Conselho Federal de Medicina/ Associação Médica Brasileira nº 2116/2015. Porém vários outros especialistas também participam de forma decisiva nesse campo, como os geriatras, fisiatras, hematologistas, clínicos e até mesmo os pediatras.

Nessa edição observamos a importância do meio acadêmico na produção de artigos e divulgação do osteometabolismo, seja através de projetos de extensão e pesquisa, das ligas acadêmicas de ortopedia ou traumatologia na graduação, nos treinamentos avançados em doenças osteometabólicas para área de atuação, e ainda na pós-graduação Lato Sensu (residência médica) e Stricto Sensu (mestrado, doutorado, pós-doutorado).

Atualmente, o ortopedista está mais atento às manifestações clínicas que são as fraturas por fragilidade, atuando com responsabilidade no tratamento clínico e no tratamento cirúrgico da fratura osteoporótica. Respeita as técnicas para o osso desmineralizado, usa materiais adequados nos procedimentos, evitando as complicações cirúrgicas como: soltura de material, falhas de fixação, retarde de consolidação, pseudoartrose ou refraturas.

A ABOOM é uma sociedade aberta a todos os colegas que queiram participar contribuindo com sugestões e trabalhos científicos. Neste assunto, somos todos aprendizes e temos todos nós um espírito livre, para receber críticas e dar o apoio possível a todos que queiram participar.

CLÁUDIO MARCOS MANCINI JÚNIOR

PRESIDENTE DA ABOOM

LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA E

FREDERICO BARRA DE MORAES

EDITORES

ENVELHECIMENTO POPULACIONAL - DESAFIO PARA A SOCIEDADE BRASILEIRA

POPULATION AGING - CHALLENGES FOR BRAZILIAN SOCIETY

LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA

FUNDADOR DA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA ORTOPÉDICA DE OSTEOMETABOLISMO – ABOOM, MEMBRO DA AMERICAN SOCIETY FOR BONE AND MINERAL RESEARCH – ASBMR E TITULAR DA ACADEMIA GOIANA DE MEDICINA

Considera-se uma população envelhecida quando a proporção de pessoas com 60 anos ou mais atinge 7,0% com tendência de crescimento ⁽¹⁻³⁾. De acordo com o Censo Populacional de 2000, os brasileiros com 60 anos ou mais somam 14.536.029 indivíduos, representando 8,6% da população total. Em Goiás, temos 358.816 idosos, o que corresponde a 7,2% da população do estado. De acordo com as projeções da OMS, entre 1950 e 2025, a população de idosos no país crescerá dezesseis vezes contra cinco vezes a população total, promovendo o Brasil para a sexta população de idosos do mundo. Está ocorrendo uma transição demográfica, que é a mudança do processo de mortalidade e natalidade elevadas (população jovem), para aumento da proporção maior de idosos em consequência de mortalidade e natalidade baixas ⁽⁴⁾.

O envelhecimento ocorre de maneira variada de acordo com as características populacionais. O Brasil apresenta deficiências em serviços para o atendimento dos pacientes idosos, semelhante ao que ocorre nas outras nações em desenvolvimento. O acesso ao atendimento é difícil e os profissionais ainda não estão preparados para lidar com a complexa interação entre as doenças que ocorrem no processo de envelhecimento, além dos fatores sócio-culturais, que atuam em determinantes da saúde dos idosos ⁽⁴⁾. Portugal vive situação semelhante ao Brasil. Segundo o Eurobarômetro em publicação de 2012, destaca que os portugueses entrevistados gostariam de continuar ativos após sua aposentadoria, mantendo o apoio e provendo as famílias onde vivem ⁽⁵⁾.

Idoso e Terceira Idade são definições arbitrárias, que se legalizaram em diversos países ao redor do mundo, definindo idade em um parâmetro para aposentadoria. Segundo a OMS, considera-se como idosa uma pessoa com mais de 65 anos, ou mais de 60 anos se viver em países menos desenvolvidos. Na metade do século vinte, o Brasil era um país de jovens, com altas taxas de natalidade e mortalidade, tanto adulta quanto infantil. A grande maioria das pessoas não chegava à velhice, morrendo antes dos 60 anos devido à grande incidência de doenças infecto-parasitárias e por acidentes em causas externas. A medicina avança favorecendo

o aumento do número de idosos, que se beneficiam de uma vida mais ativa, saudável e participativa, o que representa sérios desafios às nossas sociedades e governos para lidar com essa mudança demográfica ^(5,6).

A atual revolução demográfica deve provocar uma mudança de comportamento social, e atualização do planejamento político nas áreas de finanças, crédito, saúde e consumo. Segundo Alexandre Kalache, chefe do Programa Global de Envelhecimento da Organização Mundial de Saúde, “se tiverem alicerces firmes para dar saúde e espaço aos idosos, os países e os mercados podem aproveitar o envelhecimento naquilo que ele é: uma grande conquista social” ⁽⁷⁾.

Tomando Portugal de exemplo cito Ana Abrunhosa relatando que a Comissão Europeia reconheceu a região do Centro de Portugal como “Região Europeia de Referência” na área do envelhecimento ativo e saudável. O reconhecimento resultou de uma candidatura à Parceria Europeia para a Inovação, que identificou as regiões que, nesse domínio, “demonstravam evidências claras de boas práticas aos idosos, com incorporação de conhecimento e inovação, desde a prevenção, aos cuidados de saúde, à inovação e ao empreendedorismo” ⁽⁸⁾. Iniciativas deste tipo devem ser copiadas em nosso país, participação conjunta dos entes sociais e políticos para ação coletiva em benefício de todos.

Propõe-se ainda os três pilares da estrutura política para o envelhecimento ativo ⁽⁹⁾:

1. Participação: participação integral em atividades sócio-econômicas, culturais e espirituais, conforme seus direitos humanos fundamentais, capacidades, necessidades e preferências.

2. Saúde: manutenção em baixos níveis dos fatores de risco (comportamentais e ambientais) de doenças crônico-degenerativas e de declínio funcionais e manutenção de fatores de proteção elevadas;

3. Segurança: aborda as necessidades e direitos dos idosos e a segurança social, física e financeira. As famílias e as comunidades são auxiliadas nos cuidados aos seus membros mais velhos.

O processo de envelhecimento é progressivo, e em todo o mundo é heterogêneo, multifatorial, sofrendo influência do

meio de vida, trabalho e formação cultural ⁽¹⁰⁾. Pode haver potencial de sucesso em atividades participativas no meio social, familiar e profissional de acordo com a qualidade de vida e menor propensão a doenças graves incapacitantes, devido a satisfação e realização pessoal, superando as limitações sociais ao envelhecimento.

A partir da segunda metade da década de 60, a redução da fecundidade desencadeou alterações no conteúdo da população brasileira, em toda América Latina, juntos com os países do chamado terceiro mundo. A grande diferença é os países ricos, envelheceram quando estavam ricos, e no terceiro mundo o envelhecimento está ocorrendo com os países, ainda pobres, faltando preparo, educação e ações político-sociais para lidar com essa situação.

Na França foi criado o conceito da Economia Grisalha ou de Prata (Silver Economie), na região de Paris denominada Silver Valley, constituindo um centro de pesquisa, envolvendo municipalidades, estados e empresas voltadas para a pesquisa na melhoria da vida no envelhecimento, desde a ecologia, produtos e serviços com foco em melhor qualidade aos anos de vida. É um importante centro de pesquisas nessa área, multidisciplinar, prático e experimental ⁽¹¹⁾.

Nos Estados Unidos existem organizações como a American Society of Aging que trabalham em pesquisa e orientação de produtos e processos para melhoria da qualidade de vida dos idosos. Diversos outros países desenvolvem ações de prevenção de doenças e melhora da qualidade de vida. Portugal, Chile e México se oferecem como oportunidades, com incentivos para atrair aposentados. Algumas cidades brasileiras já se classificam no ranking de melhores cidades nesse sentido.

O grupo das pessoas idosas aumentou de 5% em 1950, para 10% em 2000, e a projeção é que alcance 20% em 2050. Este processo está levando a uma profunda reestruturação da população do Brasil: o cenário em que as crianças e jovens constituem o maior grupo populacional da pirâmide etária se reverterá em bem pouco tempo. Como causa dessa alteração temos mudanças de comportamento e planejamento no campo social, educacional, cultural e da saúde, como a descoberta dos antibióticos, a criação das unidades de terapia intensiva, surgimento das vacinas e as mudanças no estilo de vida. ⁽¹²⁾

Após 2030, o grupo dos idosos será maior que o grupo de crianças com até 14 anos e, em 2055, haverá mais idosos do que crianças e jovens com até 29 anos de idade. Em 2060, mais do que um terço da população brasileira será constituído por pessoas com 60 anos ou mais ^(12,13). Trabalhos do IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) estimam que as mulheres vivem mais que os homens, cerca de oito anos. No ano de 1991 as mulheres correspondiam a 54% e em 2000 este número cresceu para 55,1%. Isto é, para cada 100 mulheres idosas havia 81,6 homens.

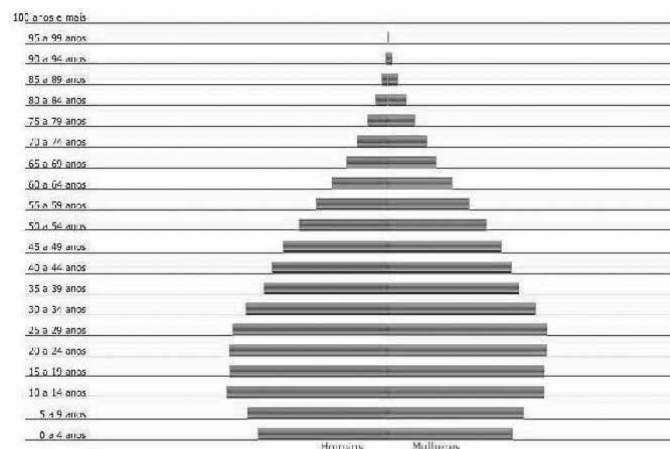


Gráfico 1 – Pirâmide etária do Brasil em 2000.

Analisando a composição das faixas etárias no Brasil no ano 2000 demonstrado por dados do IBGE (gráfico 1), evidenciamos que o país estava em uma janela demográfica, concentrando a população brasileira potencialmente ativa entre 15 a 64 anos, como um bônus demográfico, pela diminuição da população dependente na base, menor de 14 anos, e pela diminuição do grupo acima dos 70 anos.

Esta situação ocorre nos países em envelhecimento, favorecendo a economia local. Este é talvez um dos fatores que impulsionam as correntes migratórias. Esse bônus demográfico já está em andamento devendo entrar em regressão em torno de 2030 pelo aumento do envelhecimento, e não reposição por novos nascimentos, para manter alargada a base da pirâmide. O gráfico 2 mostra como essa evolução poderá ocorrer, com um crescimento negativo a partir do ano 2060.

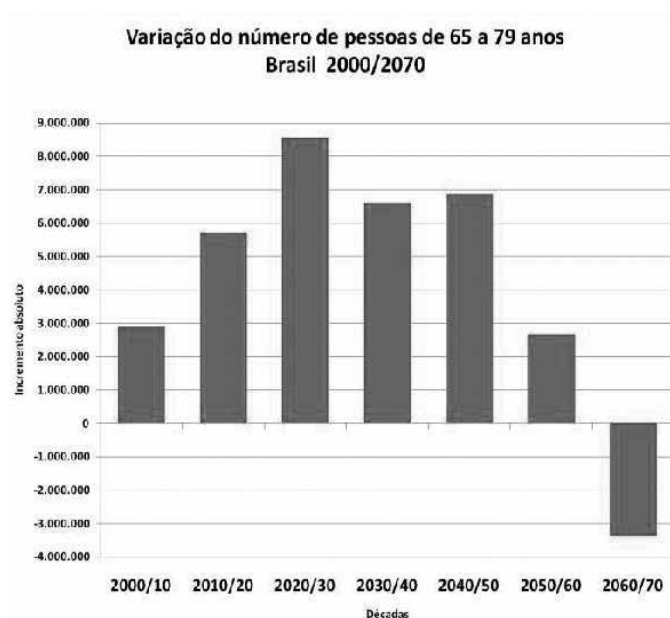


Gráfico 2 – Variação do número de idosos no Brasil de 2000 a 2070.

Naturalmente essa mudança já ocorreu nos países desenvolvidos uma maior relação de dependência dos idosos com sua manutenção, através da família, de recursos em poupança pessoal e através de entidades civis e governamentais. Maiores encargos nos planos de pensões e aposentadoria, e também nos planos de saúde sofrem pressão pela despesa crescente. Isso também está ocorrendo no Brasil, sendo necessária reforma da previdência, planejamento educacional para lidar com o presente, crescendo em desafios para o futuro. Existe necessidade de planejamento preventivo político e social, pois o número de pessoas de 60 a 80 anos está aumentando.

O Brasil está evoluindo para o padrão populacional dos países desenvolvidos, como por exemplo a França (gráfico 3), atingindo o ápice de comparação em torno do ano 2050. O Brasil tem uma vantagem, porque é ainda um país em crescimento demográfico, mas para aumentar a base populacional é necessário aumentar o número de nascimentos.

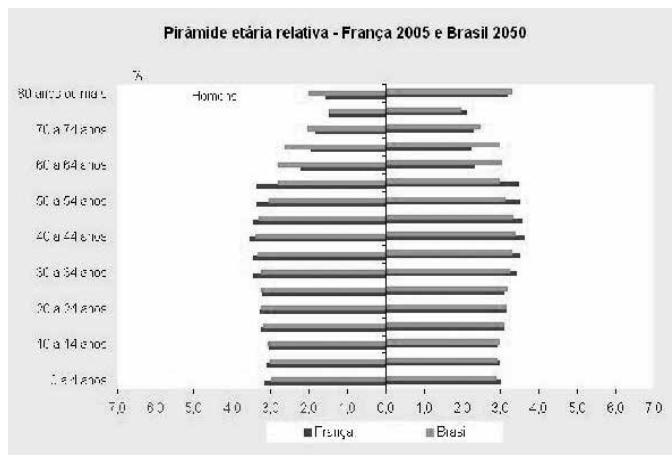


Gráfico 3 – Pirâmide etária relativa entre a França de 2005 e o Brasil de 2050 se mostra semelhante.

As cidades com maior número de idosos no Brasil são: Rio de Janeiro com 12,8%, Porto Alegre 11,8%, Recife 9,4% e São Paulo 9,3%. O menor número é em Palmas 2,7% (gráfico 4).

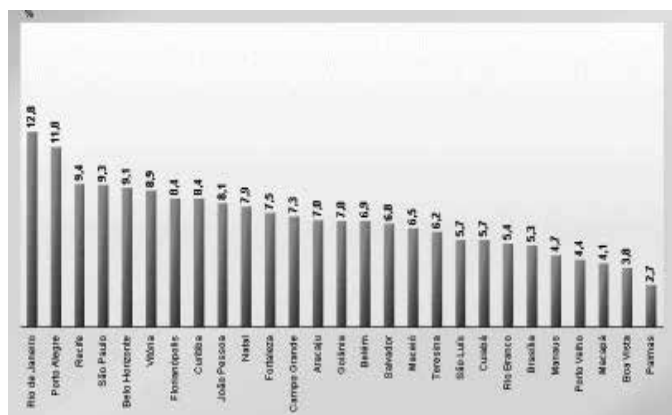


Gráfico 4 – Proporção de idosos em 2000 nas capitais brasileiras.

No que se refere às atividades voltadas diretamente para o público idoso, a intencionalidade e os objetivos de tais propostas podem ser amplamente diversificadas. Universidades abertas para a terceira idade, grupos de convivência, Educação de Jovens e Adultos com alfabetização e ensino aberto a todas as faixas etárias, treinamento de atletas idosos, curso de informática para adultos maduros, entre outros, refletem a própria heterogeneidade desse grupo, que possui interesses educacionais diversificados. Além disso, trocas intergeracionais, contatos familiares, experiências de vida em instituições de longa permanência, relações de amizade entre idosos e entre diferentes grupos geracionais constituem-se como espaços de ensino e de aprendizagem nos cotidianos da própria vida.

As diferentes áreas de negócios ainda não se voltaram ao Mercado consumidor de bens e serviços para a população idosa, desconhecendo seu potencial. A pessoa idosa é estigmatizada como pessoa, apática e onerosa, devido a preconceito existente. A OMS incentiva ações para dar mais saúde aos anos de vida, através de pesquisas para o bem estar físico, mental e social, criando o conceito de envelhecimento ativo.

O aumento da população idosa não deve ser vista somente pelo lado do gasto com as aposentadorias e pensões pagas pelo governo, através do Instituto Nacional de Previdência e Seguridade Social – INSS. Mas também como esse grupo etário ativo aplica-se essa aposentadoria no Mercado. Há também a acumulação de bens móveis e imóveis durante a vida ⁽¹⁴⁾.

Para o lado de negócios há a satisfação pessoal, da pessoa que criou sua família, na aquisição de bens, ampliar propriedades e consumo em satisfação própria como aquisição de veículos, barcos, eletrônicos, som e imagem, viagens e outros itens. O crescimento da população idosa ativa mantém um capital mais estável do que da população jovem, daí a necessidade do investimento em educação tanto dos idosos, e principalmente dos jovens através da profissionalização e inserção no Mercado.

O planejamento de negócios usando dados demográficos para atuação em áreas específicas da sociedade ainda é incipiente em nosso meio. Hakkert destaca a Demografia de Negócios cujo conceito engloba aplicação de conceitos, dados e técnicas demográficas para atender necessidades práticas dos tomadores de decisões na área comercial. O uso da informação demográfica é um dos elementos chaves para auxiliar na tomada de decisões para atuar em áreas geográficas, e segmentos sociais delimitados ⁽¹⁷⁾.

A partir da década de noventa, as universidades brasileiras iniciaram programas planejados para idosos, focados em propósitos comuns de melhor entender os processos e estereotipados da velhice, promoção da auto estima, resgate da cidadania, incentivo à economia, à independência, e à auto

expressão. Incentivar a inserção social, buscando satisfação na evolução da vida. Mais de uma centena de universidades no país já criaram os programas abertos para a chamada Terceira Idade, promovendo autonomia e valorizando a população envelhecida. É muito importante que o saber e experiência acumulada durante a vida não seja perdida. Deve ser transferida para as novas gerações, pela participação de programas e cursos, que devem ser multidisciplinares, com representantes da comunidade. Diversos profissionais, executivos aposentados e ou desempregados, enfrentando preconceitos com a idade, se organizam em cooperativas para consultoria e prestação de serviços.

Guimarães salienta que as transferências de recursos previdenciários aos idosos são analisadas apenas do ponto de vista de gasto público. O potencial do consumo da população idosa aumentou ao longo dos últimos anos, em decorrência do empréstimo consignado com desconto em folha de pagamento para aposentados e pensionistas do INSS, serviço ofertado por diversas instituições financeiras. No mesmo trabalho destaca outras possibilidades de negócios para esta população:

- Biomarcadores de sinais vitais
- Assistentes pessoais digitais
- Equipamentos de exercícios de alta tecnologia
- Sistemas acústicos inteligentes (eletrodomésticos)
- Roupas inteligentes que permitam ajustar a temperatura em diferentes partes do corpo em função das necessidades circulatórias dos idosos
- Tele-atendimento domiciliar, desenvolvimento de produtos farmacêuticos de suplementação alimentar, vitamínicos e sais minerais.

No Brasil, foi publicado no Diário Oficial da União a Lei 10.741 do Estatuto do Idoso, em 01/10/2003 destinado a regular os direitos assegurados às pessoas com idade igual ou superior a 60 (sessenta) anos. No Ministério da Saúde há a Secretaria do Idoso que disciplina atividades assistenciais em todos os estados com os Centros de Referência. Há planos de saúde nos grandes centros, para população sênior, com características próprias de atendimento médico hospitalar e domiciliar.

O Programa de Gerontologia Social da Pontifícia Universidade Católica de Goiás foi instituído no ano de 1992 e está inserido na Coordenação de Estágio e Extensão (ETG)/PROEX, aberta para terceira idade. A Universidade Federal de Goiás em 2014 criou o Núcleo de Ensino, Pesquisa e Extensão em Envelhecimento (Nepev). Resultante do esforço de diversos profissionais, com amplo apoio de instituições e entidades diversas. A UNATI (Universidade Aberta da Terceira Idade) é um projeto de extensão da UEG destinado aos idosos com o objetivo de dar autonomia e independência a esse público

através do desenvolvimento de ações voltadas à promoção do envelhecimento ativo.

O Centro de Referência em Atenção à Saúde da Pessoa Idosa (CRASPI) foi inaugurado no dia 26 de Junho de 2008. É uma Unidade Especializada da Atenção Secundária, presta serviço de acompanhamento ambulatorial especializado para o Idoso. O CRASPI está estruturado no tripé Assistência/Ensino/Pesquisa para promover e colaborar com a formação e a atualização dos profissionais que compõem a Rede de Atenção a Saúde no Município de Goiânia.

O SEBRAE (Serviço Brasileiro de Apoio às Micro e Pequenas Empresas), regional de Goiás publicou “Oportunidades de Negócios Envelhecimento da População”, destacando sugestões para empreendimentos para atender o poder de consumo da terceira idade. Sequência sugerida pelo SEBRAE, para empreendimentos para atender a população em processo de envelhecimento no estado de Goiás:

1. Agências de viagem – oportunidades de financiamento de grupos de viagem turística, oferecendo atrativos, e segurança. Vantagem de preços porque os programas podem ser planejados em épocas fora de temporadas, com preços mais atrativos. É um Mercado em crescimento para criação de agências ou departamentos especializados. O Ministério do Turismo desenvolveu o Programa “Viaja Mais Melhor Idade”, com parceria de financiamento pela Caixa Econômica Federal, para incentivar a criação de agências especializadas.

2. Cuidadores de Idosos - que podem se organizar em cooperativa de serviço, ou empreendedor de agência de prestação de serviços, atividade orientada com o Guia Prático do Cuidador publicado pelo Ministério da Saúde.

3. Lojas Retrô - especialização em venda de produtos que revertem a juventude, aos chamados “velhos tempos”. Objetos que lembram o passado. O empreendedor deve ser instruído como proceder.

4. Condomínio Residencial - em algumas cidades no Brasil e no exterior foram projetados condomínios residenciais que atendem necessidades e limitações de pessoas idosas residentes, projetos de ambientes seguros prevenindo queda. A Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia – SBOT, dispõe em seu site o projeto “Casa Segura”, para melhorar a segurança dos idosos na prevenção de quedas dentro de casa.

5. Empresas especializadas em adaptações residenciais para idosos - é um mercado em crescimento, adaptações de pisos não escorregadios, colocação de barras nos banheiros, adaptação de sanitários. Comércio de uma gama de produtos para atender necessidades especiais.

6. Academias de ginásticas - especializadas em atendimentos para idosos e pessoas com necessidades especiais

7. Lojas de roupas para idosos - com atendimento domiciliar o comprador tanto pode buscar o produto direto na loja ou ser atendido em casa, devido à dificuldade de locomoção.

Na ortopedia e traumatologia as fraturas por fragilidade tem aumento constante no grupo etário mais avançado, associado ou não com artrose e sarcopenia, na maioria associadas com comorbidades. É dever do ortopedista diagnosticar, tratar ou encaminhar para tratamento as afecções musculoesqueléticas relacionadas ao envelhecimento. Importante lembrar que velhice não é doença, a integração social e trabalho de todos deve ser preservada. Trabalhar com prevenção deve ser o foco principal.

REFERÊNCIAS

- 1- Serviço Social da Indústria. Departamento Nacional: Tendências em esporte, cultura e lazer /SESI/DN. – Brasília. (Estudos de Tendências Sociais, v. 6) 2008.
- 2- Veras, RP. Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações. *Revista de Saúde Pública, São Paulo*, 2009. 43 (3): 548-554.
- 3- Stolnick B & Oliveira LG. Para que a primeira fratura seja a última. *Rev Bras Ortop.* 2016; 51(2):127-6.
- 4 - Costa EFA, Porto CC, Soares AT. Envelhecimento populacional brasileiro e o aprendizado de geriatria e gerontologia. *Revista da UFG, Vol. 5, No. 2, dez 2003.*
- 5- CES – Conselho Economico e Social de Portugal: Parecer de iniciativa sobre as consequências econômicas, sociais e organizacionais decorrentes do envelhecimento da população – Lisboa 2013.
- 6- Carvalho JAM & Garcia RA. O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico, *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro*, 2003. 19(3): 725-33.
- 7- Kalache A. Os desafios do planeta grisalho. Programa Global de Envelhecimento da Organização Mundial de Saúde, 2015.
- 8- Abrunhosa, A. Região centro aposta no envelhecimento ativo para criar negócios e emprego. *Jornal de Portugal*, 2015.
- 9 - Diedrich LB & Santos SS. O processo de envelhecimento da população de porto alegre sob um novo olhar das políticas públicas, 2012.
- 10 - Lima AMM, Silva HS, Galhardoni R. Successful aging: paths for a construct and new frontiers. Translated by Carolina Silveira Muniz Ventura. *Interface (Botucatu)*. 2008.
- 11 – Grun R. Sobre o envelhecimento gerencial. *Revista de Administração de Empresas. São Paulo*, 1993. 33(2): 44-63.
- 12 – Wong LLR, Carvalho JA. O rápido processo de envelhecimento populacional do Brasil: sérios desafios para as políticas públicas. *Rev Bras Estud Popul. São Paulo*, 2006, 23(1): 5-26.
- 13 - Doll J, Ramos AC, Buaes CS. Educação e Envelhecimento. *Educ. Real, Porto Alegre*, 2015 40 (1): 9-15.
- 14 - Guimarães JRS: Envelhecimento Populacional e Oportunidades de Negócios: um estudo de caso do potencial de negócios da pessoa idosa, 2014.
- 15 - Veras RP & Caldas CP. Promovendo a saúde e a cidadania do idoso: O movimento das universidades da terceira idade. *Ciência & Saúde Coletiva*, 2004. 9(2): 423-32.
- 16 – Silver Valley. www.silvervalley.fr/IMG/pdf/silver_valley_en.pdf
- 17 – Hakket R. Demografia de Negócios: campo de estudo, tendências e possibilidades. www.abep.nepo.unicamp.br/docs/outraspub/Demographicas3artigo1_19a73.pdf

AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA E DO TRATAMENTO DA DOR EM PACIENTES COM GOTA TOFÁCEA GRAVE USANDO CANAQUINUMABE

QUALITY OF LIFE EVALUATION AND PAIN TREATMENT IN PATIENTS WITH SEVERE THOPHACEOUS GOUT USING CANAKINUMAB

BRENNER BRANDÃO SILVA, RODOLFO AMOEDO DE CASTILHO CÂNDIDO PINTO, FERNANDO SEPÚLVEDA ESPERIDIÃO, PAULO ROBERTO MACIEL, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

OBJETIVO: Avaliar a eficácia do Canaquinumabe para diminuição da dor e melhora da qualidade de vida em pacientes portadores de gota tofácea. **MÉTODOS:** Estudo retrospectivo de uma série de casos com 6 pacientes com gota tofácea grave segundo os critérios do American College of Rheumatology. **Inclusão:** pacientes que frequentam o Serviço de Doenças Osteometabólicas, do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, portadores de gota por mais de 10 anos e com dor crônica. Os dados foram coletados e registrados em planilha eletrônica (Microsoft Office – Excel), e analisados com o uso do programa SPSS – IBM, versão 24.0. Intervalo de confiança (95%); Teste Shapiro-Wilk; Teste T-student, Friedman, Escala Visual Analógica para avaliação de dor, avaliação da qualidade de vida foi realizada pelo SF-36. **RESULTADOS:** Participaram do estudo seis pacientes, sendo 83,3% (n=5) do sexo masculino. A média de idade foi 67,0 anos ($\pm 15,5$; mínima 53,0 e máxima 97); um dos participantes informou procedência de Goiânia e os demais eram de cidades vizinhas, todas no Estado de Goiás, como: Goiatuba, Hidrolândia, Inhumas, Anapólis e Trindade. Na avaliação da dor, utilizando a Escala de Visualização Analógica, foi identificada redução dos escores na medida que o tempo evoluía, sendo inicialmente encontrado o escore de 9 pontos e, ao final de 365 dias, o escore era 2,5 pontos, uma redução de 6,5 pontos, sendo média inicial/desvio padrão 9,0/1,1 e média final/desvio padrão 2,5/1,4 com ($p < 0,05$) e também pelo Teste de Friedman, por postos e amostras relacionadas. Quanto a qualidade de vida, houve melhora em todos os domínios com aumento da pontuação média do SF 36, nas avaliações subsequentes à avaliação inicia com valores de $P < 0,050$, exceto do domínio sobre aspectos emocionais. **CONCLUSÃO:** O uso do Canaquinumabe 150 mg SC trimestral, por um ano, se mostrou eficaz no alívio da dor ($p < 0,05$) e na melhora da qualidade de vida pelos domínios do SF 36 com melhora significativa de pacientes portadores de gota tofácea grave ($p < 0,05$), exceto no domínio sobre aspectos emocionais, sendo recomendado o uso em pacientes com contra-indicações para outros tratamentos, principalmente relacionados à função renal prejudicada ou à cortico-resistência.

DESCRIPTORES: GOTA TOFÁCEA; MONOARTRITE; DOR ARTICULAR; QUALIDADE DE VIDA.

ABSTRACT

OBJECTIVE: Evaluate the efficacy of Canaquinumabe to decrease pain and improve quality of life in patients with thophaceous gout. **METHODS:** Retrospective study in a case series, 6 patients with thophaceous gout according to the criteria recommended by the American College of Rheumatology. **Inclusion:** patients who attended the service of Osteometabolic Diseases, Clinical Hospital, Goiaz Federal University, with thophaceous gout for more than 10 years, with and chronic pain. The data were collected and recorded in an electronic program (Microsoft Office Excel), and analyzed using SPSS - IBM, version 24.0. Confidence interval (95%); Shapiro-Wilk test, T-student, Friedman. Visual Analogue Scale for pain assessment and evaluation of the quality of life was held by SF-36. **RESULTS:** The study included six patients, 83.3% (n=5) of males. The mean age was 67.0 years (± 15.5 ; 53.0 minimum and maximum 97); one of the participants informed living in Goiania and the others were in neighboring cities, all in Goiaz, such as: Goiatuba, Hidrolândia, Inhumas, Anapólis and Trindade. In the assessment of pain, using the Visual Analogue Scale, score reduction was identified in the time extent evolution, initially found score 9 points, at the

INSTITUIÇÃO

Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Goiás.

end of 365 days, the score was 2.5 points, reduction of 6.5 points, with initial mean/standard deviation 9,0/1,1 and final grade/standard deviation 2,5/1,4 with ($p < 0.05$), with Friedman Test. Quality of life had an improvement in all areas with increased average score on the SF 36, in subsequent evaluations the evaluation begins with values of $P < 0.05$, except in the domain of emotional aspects. CONCLUSION: The use of Canakinumabe 150 mg SC quarterly, for one year, has proven effective in relieving pain ($p < 0.05$) and in improving the quality of life for the domains of the SF 36, with significant improvement of patients with severe tophaceous gout ($p < 0.05$), except in the area of emotional aspects, and it is recommended for patients with contraindications to other treatments, mainly related to renal function impaired or the corticosteroid-resistance.

KEY WORDS: THOUPHACEOUS GOUT; MONOARTHRITIS; JOINT PAIN; QUALITY OF LIFE.

INTRODUÇÃO

A deposição de microcristais nas articulações e nos tecidos peri-articulares resulta em gota (monourato sódico), pseudo-gota (pirofosfato de cálcio) e a doença por hidroxapatita¹. As fases clínicas da gota podem ser divididas em hiperuricemia assintomática, artrite gotosa aguda e artrite crônica, onde hiperuricemia assintomática apresenta níveis de ácido úrico > 7 mg/dl em homens e > 6 mg/dl em mulheres¹. O ser humano é o único mamífero em que a gota se desencadeia espontaneamente, provavelmente porque a hiperuricemia só se desenvolve nele. Na maioria dos peixes, anfíbios e mamíferos não primatas, o ácido úrico proveniente do catabolismo das purinas sofre oxidação pela enzima uricase, produzindo a alantoína, um produto mais solúvel.²

A artrite gotosa primária caracteriza-se por hiperuricemia decorrente habitualmente muito mais da excreção insuficiente de ácido úrico (90% dos casos) do que de excesso de produção. Os cristais de urato podem ser depositados nas articulações, nos tecidos subcutâneos (tofós) e nos rins. A gota secundária, como a gota primária, pode ser provocada por excreção renal deficiente ou por produção excessiva de ácido úrico. A doença renal intrínseca, a terapia com diuréticos, o AAS em pequenas doses, a ciclosporina e o etanol interferem todos com a excreção renal de ácido úrico. Inanição, acidose láctica, desidratação, pré-eclâmpsia e cetoacidose diabética também podem induzir hiperuricemia.

O diagnóstico definitivo de gota é feito graças ao achado de cristais intracelulares no líquido articular examinado com um microscópio de luz polarizada compensada. Os cristais de urato, que são diagnósticos para a gota, exibem o formato de agulha e uma birrefringência fortemente negativa.¹ A crise aguda de artrite na gota nas articulações é tipicamente intermitente, sendo uma das condições mais dolorosas no ser humano³. A gota crônica tofácea geralmente se desenvolve após vários anos de gota aguda intermitente, embora tofos podem estar nas fases iniciais da doença. Além disso, fatores como a dieta⁴, estilo de vida, aumento da prevalência de obesidade e síndrome metabólica podem explicar o aumento na

incidência de gota³. Com o crescente aumento da incidência e prevalência da doença de gota⁵, e a sua frequente associação com comorbidades como: aumento da resistência periférica à insulina, diabetes mellitus, hipertensão arterial e nefropatias⁶, torna-se um desafio para os médicos encontrarem medicamentos, para as crises de artrite gotosa, em pacientes nos quais as opções de tratamento disponíveis estão restritas⁷.

No tratamento de tal doença o uso de medicação habitual para alívio da dor, nas crises de artrite gotosa, é contra-indicada, principalmente por lesões renais e no trato gastrointestinal, como no caso dos anti-inflamatórios e colchicina, ou então, não fazem mais o efeito desejado, como na cortico-resistência. Uma proposta de tratamento da dor é a utilização de anticorpos monoclonais bloqueadores da interleucina 1-B, que traz alívio da dor e melhora na qualidade de vida desses pacientes. Dessa forma o presente estudo tem como objetivo avaliar a qualidade de vida e o tratamento da dor com uso de Canakinumabe para diminuição das crises de artrite em pacientes portadores de gota tofácea.

METODOLOGIA

Foram então avaliados 06 (seis) pacientes com gota tofácea grave de um Serviço de Doenças Osteometabólicas, do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás e que concordaram com o estudo, que apresentavam gota por mais de 10 anos e que tiveram 3 ou mais crises de dor num período de 12 meses, e com contra-indicações aos métodos convencionais no tratamento de gota.

Estudo retrospectivo por revisão de prontuários, amostra de conveniência, seguindo os critérios do Colégio Americano de Reumatologia (ACR). Foi aplicada uma dose de 150 mg de Canakinumabe por via subcutânea(SC), de 3 em 3 meses durante um período de um ano.

Inclusão: pacientes que frequentam o Serviço de Doenças Osteometabólicas com gota por mais de 10 anos, com dor crônica, EVA ≥ 5 , com dor crônica, e contra-indicações para outros tratamentos, como clearance de creatinina abaixo de 30 mg\dl ou cortico-resistência.

Exclusão: pacientes que fazem uso de medicamentos imunobiológicos, AINES, colchicina, corticóides e/ou opióides; presença de artrite reumatóide, artrite séptica, malignidade, infecções crônicas ou recorrentes (hepatite, tuberculose, HIV, mal de Hansen).

Os dados foram coletados e registrados em planilha eletrônica (Microsoft Office – Excel), e analisados com o uso do programa SPSS – IBM, versão 24.0. As variáveis quantitativas são apresentadas com suas médias e medianas, desvios-padrão e intervalo de confiança (95%); a distribuição dessas variáveis foi testada com aplicação do teste Shapiro-Wilk; comparação de médias foram realizadas quando a distribuição identificada era paramétrica, com o teste T-student para amostras independentes e quando a distribuição não foi normal foi utilizada a mediana com aplicação do teste de variância de dois fatores de Friedman por postos de amostras relacionadas. As variáveis categóricas são apresentadas, de acordo com suas frequências, com números absolutos e proporções. Todos os testes foram aplicados considerando um nível de significância de 5%.

Foi utilizada a Escala Visual Analógica (EVA) para avaliação de dor, que consiste de uma linha reta, não numerada, indicando-se em uma extremidade a marcação de "ausência de dor", e na outra, "pior dor imaginável". A análise dessa escala foi através dos escores informados por cada participante, com variação de 0 (ausência total de dor) e 10 (nível de dor máxima suportável pelo paciente).

A avaliação da qualidade de vida foi realizada com aplicação do instrumento SF-36. Este instrumento é formado por 11 questões e analisado a partir dos seus domínios:

1. Capacidade Funcional – Questão 3
2. Limitação por aspectos físicos – Questão 4
3. Dor – Questões 7+8
4. Estado geral de Saúde – Questões 1 + 11
5. Vitalidade – Questões 9 (itens a + e + g + i)
6. Aspectos sociais – Questões 6 + 10
7. Aspectos Emocionais – Questão 5
8. Saúde Mental – Questão 9 (itens b+c+d+f+h)

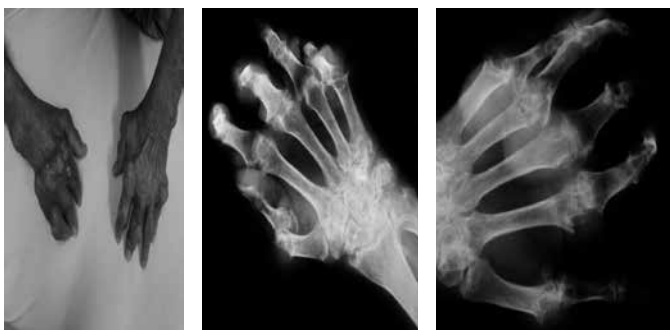


Figura 1 - Aspecto clínico de deformidade em mãos (A), aspecto radiográfico com incidências em anteroposterior (B) e oblíquo (C) da mão de paciente do estudo.



Figura 2 - Aspecto clínico de pé com deformidade pela Gota Tofácea Grave (A), aspecto radiográfico de incidências em anteroposterior (B) e perfil (C) do pé, com destruição óssea e articular.



Figura 3 - Aspecto clínico de cotovelo (A), aspecto radiográfico em incidências anteroposterior (B) e perfil (C) de cotovelo com tofo olecraniano.

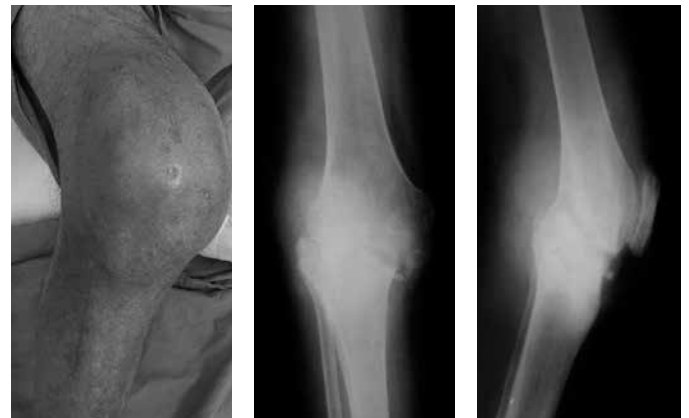


Figura 4 - Aspecto clínico de joelho (A), aspecto radiográfico de joelho nas incidências anteroposterior (B) e perfil (C) com deformidade articular em flexo.

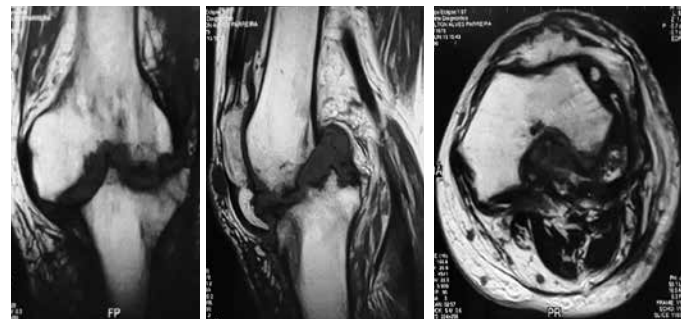


Figura 5 - Ressonância magnética de joelho em corte T1 coronal (A), sagital (B), axial (C), com destruição da articulação.

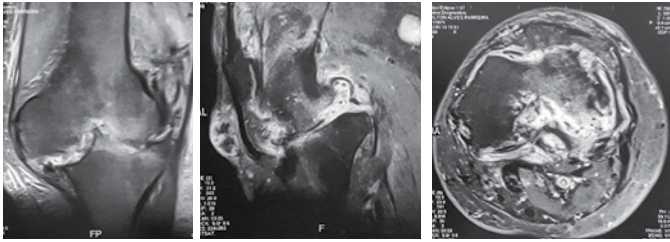


Figura 6 - Ressonância magnética de joelho em corte T2 coronal (A), sagital (B), axial (C), com destruição da articulação.

RESULTADOS

Pacientes com idade entre 53 a 97 anos de diferentes municípios do estado de Goiás, 5 do sexo masculino e 1 feminino, sendo que a amostragem do presente estudo, vai de encontro a abordagem de Foster et al.¹ de que os homens são afetados muito mais comumente pela artrite gotosa do que as mulheres. Assim como descreveu Miguel e Mediavilla⁸ de que gota é mais prevalente em homens a partir dos 40 anos e, em mulheres a partir dos 60 ou período de menopausa. A EVA inicial foi de 8 em três pacientes e nos outros três de 10, com média inicial de 9, e final de 2,5, com redução de 6,5, conforme descrito na tabela abaixo:

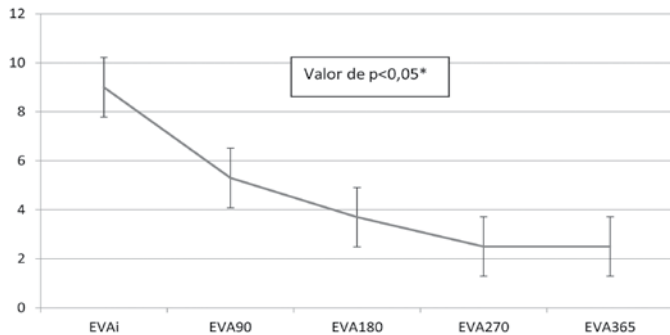


Tabela 1 - Escala de Visualização Analógica nos diferentes momentos de avaliação, inicial e trimestral, ao longo de um ano.

*Teste de Friedman por postos e amostras relacionadas

Em todos os domínios da avaliação da qualidade de vida, houve aumento da pontuação média nas avaliações subsequentes à avaliação inicial (Tabela 2).

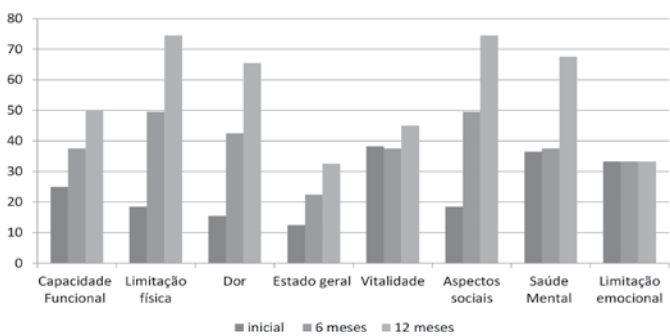


Figura 2 - Distribuição da pontuação média da avaliação de qualidade de vida (SF-36) segundo os domínios e os momentos de avaliação, inicial e semestral ao longo de um ano.

Domínios	Pontuação Média (DP)	p*
Capacidade Funcional - inicial	25,0 (27,4)	0,050
Capacidade Funcional - 6 meses	37,5 (13,7)	
Capacidade Funcional inicial - 12 meses	50,0 (---)	
Limitação por aspectos físicos- inicial	18,5 (20,3)	0,002
Limitação por aspectos físicos- 6 meses	49,5 (13,7)	
Limitação por aspectos físicos- 12 meses	74,5 (13,7)	
Dor - inicial	15,5 (17,0)	0,002
Dor - 6 meses	42,5 (10,4)	
Dor - 12 meses	65,5 (9,3)	
Estado geral de saúde - inicial	12,5 (13,7)	0,002
Estado geral de saúde - 6 meses	22,5 (8,2)	
Estado geral de saúde - 12 meses	32,5 (2,7)	
Vitalidade - inicial	38,2 (38,2)	0,030
Vitalidade - 6 meses	37,5 (8,2)	
Vitalidade - 12 meses	45,0 (11,0)	
Aspectos sociais - inicial	18,5 (20,3)	0,002
Aspectos sociais - 6 meses	49,5 (13,7)	
Aspectos sociais - 12 meses	74,5 (13,7)	
Limitação por aspectos emocionais - iniciais	33,3 (---)	---
Limitação por aspectos emocionais - 6 meses	33,3 (---)	---
Limitação por aspectos emocionais - 12 meses	33,3 (---)	---
Saúde mental- inicial	36,5 (9,3)	0,004
Saúde mental- 6 meses	37,5 (8,2)	
Saúde mental- 12 meses	67,5 (19,2)	

Tabela 2 - Distribuição da pontuação média da avaliação de qualidade de vida (SF-36) segundo os domínios e os momentos de avaliação.

DP - Desvio padrão; p - valor de p (significância 0,05); * Teste de variância de dois fatores de Friedman por Postos de amostras relacionadas.

DISCUSSÃO

A artrite gotosa aguda manifesta-se como um episódio súbito de dor lancinante, habitualmente em uma única articulação do pé, tornozelo ou joelho. Ocasionalmente, um início poliarticular simula a artrite reumatóide. No caso de artrite gotosa crônica, com o tempo, as crises de gota aguda ocorrem com maior frequência, os períodos assintomáticos tornam-se mais curtos e pode aparecer uma deformidade articular crônica. A produção excessiva de ácido úrico é observada nos transtornos mieloproliferativos, na anemia hemolítica, na policitemia e nas cardiopatias congênicas cianóticas¹.

O objetivo maior do tratamento da gota é aliviar a dor, evitar destruição articular, deposição de cristais de ácido úrico nos tecidos, nefrolitíase e nefropatia intersticial. No manejo farmacológico as drogas utilizadas são semelhantes às usadas no manejo da osteoartrite. Medicamentos usualmente utilizados para manejo dos quadros álgicos são os anti-inflamatórios não esteroidais, corticóides sistêmicos ou intra-articulares, e a colchicina. Mantém-se a indicação de não utilizar uricosúricos (alopurinol, por exemplo) durante crises gotosas por piorar o quadro álgico, sendo indicados após cessação das crises para profilaxia através da diminuição dos níveis séricos de ácido úrico. Todas essas medicações são eficazes para idosos, porém o manejo é delicado devido maior prevalência de comorbida-

des, polifarmácia e prejuízo da função renal ou gástrica. Além disso, há pacientes que já não respondem mais as terapias convencionais para alívio da dor, ou então apresentam contra-indicações para o uso dessas terapias.¹

Estudos têm sido realizados com intuito de propor novos tratamentos de artrite gotosa, que buscam garantir melhora do quadro, mas, também qualidade de vida de pacientes. Pacientes com quadro de artrite gotosa apresentam inflamações grave, e na fase aguda da doença, estes podem sentir dor articular intensa e incapacitante. Uma nova terapia tem sido proposta com utilização do Canaquinumabe na diminuição das dores, e segundo o estudo realizado, os resultados apontaram na amostra analisada eficácia na diminuição da dor nas crises de artrite, o que se apresenta como uma abordagem positiva e que merece atenção no cenário de pesquisa nesse sentido. A intensidade da dor foi diminuída consideravelmente de 9 para 2,5, não havendo relato de aumento de intervalo de novas crises de artrite, e isso favoreceu para melhora da qualidade de vida dos pacientes nesse período, em termos de vitalidade, capacidade funcional, estado mental e aspectos sociais. Assim a EVA após aplicação de 150 mg SC de Canaquinumabe de 3 em 3 meses por um ano apresentou melhora significativa ($p < 0,05$).

Conforme pode observar com os resultados acima apresentado a gota afeta essencialmente homens adultos entre a quinta e a sexta década, entretanto a prevalência tende a aumentar com a idade. Apresenta quadro clínico relativamente variado e nos idosos, apresenta-se de forma poliarticular, com envolvimento de articulações de membros superiores, evolução clínica mais indolente, acometimento de articulações previamente atingidas por osteoartrite e associação com efeitos colaterais de medicamentos, como diuréticos tiazídicos e ácido acetilsalicílico^{3,9}. Um dos propósitos do tratamento de artrite gotosa consiste na melhora da dor, e do estado geral do paciente, visto que, qualidade de vida, hábitos alimentares e prática de atividade física são coadjuvantes para melhora do quadro clínico dos pacientes com artrite, e isso somente é possível em parte pela melhora da dor.¹¹

Referente a capacidade funcional, pode-se observar que os pacientes portadores de artrite gotosa apresentavam capacidade funcional dividida, ou seja, três apresentavam baixa capacidade funcional, e os outros três uma boa capacidade funcional, sendo que, tal amostragem pode estar correlacionada com o fator idade, ou seja, maior idade, menor capacidade funcional. Porém, o que se pode observar após aplicação do Canaquinumabe por um ano nesses pacientes é que houve melhora progressiva da capacidade funcional em seis meses, e em um ano, onde todos os pacientes apresentavam mesmo nível. Portanto o reconhecimento precoce e o tratamento

adequado dessas enfermidades são essenciais para a prevenção de deformidades e manutenção da funcionalidade e qualidade de vida destes indivíduos.

Felletet al¹² enfatizaram que a dor proveniente do quadro de artrite gotosa é normalmente de forte intensidade, comprometendo vários aspectos do paciente como funcionalidade, vitalidade, aspecto sociais e consequentemente sua qualidade de vida. Além de que, tratamento de crise aguda favorece para melhor prognóstico em crises futuras. E diante do questionário de qualidade de vida, foi observado que diante da diminuição das dores provenientes do processo inflamatório decorrente de artrite gotosa, os pacientes apresentaram melhora nesse sentido.^{8,12}

Filipini e Gracioli¹³ ressaltaram em seu estudo que pacientes acometidos por artrite gotosa, devido a dor e comprometimento das articulações, pode dificultar ao paciente o auto-cuidado, favorecendo para baixo autoestima e até mesmo dificuldade do convívio social. Isso pode desencadear até mesmo comprometimento mental, sendo fundamental novas terapias que visem diminuir tais efeitos, diante da melhora do quadro clínico do paciente.

Conforme podemos verificar diante da melhora do quadro clínico os pacientes apresentaram também melhora em termos de saúde mental, o que favorece em termos positivo diante do estudo realizado da colaboração que um tratamento eficaz pode oferecer, como no caso analisado, o tratamento com Canaquinumabe. Conforme também apontam Simon e Sherman¹⁴ de que artrite gotosa causa dor e pode reduzir de forma significativa a vitalidade, funcionalidade e a qualidade de vida das pessoas acometidas pela doença. Isso leva a concluir que através de tratamento com qualidade e sucesso é possível que paciente portador de artrite gotosa tenha uma vida normal.

Assim como analisou Schlesinger¹⁰ em estudo, tratamento de pacientes sintomáticos com crises de artrite gotosa frequentes (3 crises ou mais em 12 meses), nos quais os anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) e colchicina estejam contraindicados, ou não tolerados, sem resposta clínica, e quando repetidos cursos de corticóides não são apropriados ou sejam refratários (corticóide-resistentes), pode-se usar o Canaquinumabe como tratamento sintomático adjuvante em paciente de difícil controle. Há indicação nesses casos do uso de Canaquinumabe 150 mg com aplicação subcutânea (SC), como último recurso. Dois estudos em fase 3 (subgrupo) - multicêntrico realizados na Suíça, Austrália, França, Estados Unidos e Alemanha já foram realizados. A dor foi avaliada com 72 horas após a aplicação do Canaquinumabe 150mg/SC. O grupo que usou Canaquinumabe foi formado por 230 pacientes e grupo que usou Triancinolona 226. Houve melhora mais rápida da dor e melhora na prevenção de novos episódios

de crises durante 6 meses com o uso de Canaquinumabe. No entanto, efeitos adversos sérios (infecções, baixa de leucócitos e plaquetas) ocorreram em 0,8% e 3,5% com Triancinolona e Canaquinumabe respectivamente. A ocorrência de infecções foi de 20% com o uso de Canaquinumabe e de 12% no grupo com uso de Triancinolona, sendo 2% de infecções sérias no grupo do Canaquinumabe e de 1% no grupo que usou Triancinolona. O tempo de intervalo entre as doses foi de 14 dias. No grupo de Canaquinumabe 8% descontinuaram, sendo que a metade (4%) ocorreu por perda secundária, e com Triancinolona 9%, sendo que a metade (4%) foi por falta de eficácia. Nesse estudo, a duração média de acompanhamento foi de 3 a 6 meses com pacientes apresentando em torno de 83% de comorbidades. A avaliação da melhora da dor foi avaliada e comparada com o uso de Triancinolona.

Além de ser uma opção diante da resistência terapêutica que o paciente possa ter pelo método tradicional. Porém, vale ressaltar de que a toxicidade de terapia deve ser analisada individualmente em cada paciente.¹⁵

CONCLUSÃO

Dessa forma, a busca por soluções que minimizem episódios de dor e de inflamação demonstra de grande significância no tratamento de artrite gotosa, e que foi conseguido através da aplicação de 150 mg SC de Canaquinumabe de 3 em 3 meses, demonstrando assim proposta terapêutica que merece maiores estudos, visto que, pode melhorar a qualidade de vida e diminuir a dor em pacientes com gota tofácea crônica em quem não pode realizar o tratamento convencional. O uso do Canaquinumabe 150 mg SC trimestral, por um ano, se mostrou eficaz no alívio da dor e na melhora da qualidade de vida em todos os domínios do SF 36 exceto nos aspectos emocionais, de pacientes portadores de gota tofácea grave e com contraindicações para outros tratamentos, principalmente relacionados à função renal prejudicada ou à córtico-resistência.

REFERÊNCIAS

- 1-Foster C, Mistry NF, Peddi PF, Sharma S. Manual de terapêutica clínica. 33 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 918-921 2012.
- 2-Kratzer JT, Lanasa MA, Murphy MN, Cicerchi C, Graves CL, Tipton PA, Ortlund EA, Johnson RJ, Gaucher EA. Evolutionary history and metabolic insights of ancient mammalian uricases. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014; 111 (10): 3763-8.
- 3-Choi, HK, Mount DB, Reginato, AM; American College of Physicians & Physiological Society. Pathogenesis of gout. *Ann Inter Med*, 2005; 143: 499-516.
- 4-Pinheiro GRC. Revendo a orientação dietética na gota. *Rev Bras Reumatol São Paulo*. 2008 June 48;3.
- 5-Wallace KL, Riedel AA, Joseph-Ridge N, Wortmann R. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adults in a managed care population. *Journal of Rheumatology*. 2004; 31:1582-7.
- 6-Mikuls TR, Farrar JT, Bilker WB, Fernandes S, Schumacher HR, Jr, Saag KG. Gout epidemiology: results from the UK General Practice Research Database, 1990-1999. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2005; 64: 267-72.
- 7-Neogi T. Interleukin-1 antagonism in acute gout: is targeting a single cytokine

- the answer? *Arthritis Rheum*. 2010; 62: 2845-2849.
- 8-Miguel C, Mediavilla MJ. Abordagem actual da gota. *Acta Med Port*. 2011; 24: 791-8.
- 9-Santos FD. Gota: uma revisão. *Revista Medica da UFPR*. Paraná. 2013, 3;1: 25-31.
- 10-Schlesinger N, Alten RE, Bardin T, Schumacher HR, Bloch M, Gimona A, Krammer G, Murphy V, Richard D, So AK. Canakinumab for acute gouty arthritis in patients with limited treatment options: results from two randomised, multicentre, active-controlled, double-blind trials and their initial extensions. *Ann Rheum Dis*. 2012 Nov; 71(11): 1839-48.
- 11-Novacs GS. Gota. *Rev Fac Cien Med, Sorocaba*. 2008; 10; 2.
- 12-Fellet AJ, Aires Pinto EO, Barbosa LF, Afonso AF, Soares GF. Como diagnosticar e tratar gota. *Grup Editorial Moreira Júnior, RBM*, 2013. 13; 70.
- 13-Filipini DC, Gracioli MA. Artrite gotosa: um relato de caso. *Disciplinarum Scientia*. Santa Maria 2001; 2; 153-70.
- 14-Simon RR, Sherman SC. *Emergências ortopédicas*. 6 ed. São Paulo: AMGH, 2013. 320-35.
- 15-Hammer GD, McPhee SJ. *Fisiopatologia da doença: uma introdução à medicina clínica*. São Paulo: AMGH, 2016. 630-655.

TERAPIA POR ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS NO TRATAMENTO DE FASCIÍTE PLANTAR CRÔNICA

EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY TREATMENT OF CHRONIC PAINFUL PLANTAR FASCIITIS

RENATO FARIA LOBO, RODRIGO CORREIA DE ALCÂNTARA, MARA LÚCIA RASSI GUIMARÃES, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA FILHO, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

A fasciíte plantar é uma doença degenerativa, considerada a causa mais comum de dor no calcanhar. OBJETIVOS: Avaliar a eficácia da terapia de ondas de choque extracorpóreas no tratamento de fasciíte plantar crônica. METODOLOGIA: Série de 32 casos de pacientes com fasciíte plantar crônica, tratados na Clínica de Ortopedia e Fraturas, em Goiânia. Para quantificação da dor, foi aplicada a Escala Visual Análoga antes do tratamento, com sete e com trinta dias após este. Teste estatístico de Análise de Variância (ANOVA), realizado com o software SP Sigma-STAT, e ao teste de Tukey. RESULTADOS: 93,75% dos pacientes eram do sexo feminino. A média de idade foi 53,31 ($\pm 8,95$) anos e o pé mais acometido, o esquerdo. O tempo médio de tratamento clínico prévio foi de 12 meses. Na escala de dor, a média obtida antes do tratamento foi de 8,12 ($\pm 1,09$), caindo para 4,75 e 4 após 7 e 30 dias, respectivamente. Houve diferença significativa ($p < 0,001$) entre as médias obtidas antes e após o tratamento. Porém, não houve diferença estatística entre os resultados encontrados com 7 e 30 dias ($p = 0,399$). CONCLUSÃO: A terapia com ondas de choque extracorpóreas mostrou-se eficaz neste estudo. Na escala de dor, a média obtida antes do tratamento foi de 8,12 ($\pm 1,09$), caindo para 4,75 e 4 após 7 e 30 dias, respectivamente ($p < 0,001$).

DESCRITORES: FASCIÍTE PLANTAR, TERAPIA DE ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS, TRATAMENTO DA DOR.

ABSTRACT

Plantar fasciitis is a degenerative disease, considered the most common cause of calcaneal pain. OBJECTIVE: Evaluate extracorporeal shock wave therapy efficacy in the treatment of chronic plantar fasciitis. METHODOLOGY: 32 patients with chronic plantar fasciitis, treated in Goiânia at Fractures and Orthopaedics Clinic. For pain assessment we used Visual Analogic Scale before, seven and thirty days after treatment. Descriptive Statistics with ANOVA test, software SP Sigma-STAT, and Tukey test. RESULTS: 93,75% were female. Media age was 53,31 ($\pm 8,95$) years and left foot was more frequent. Previous clinical treatment was 12 months in media. Pain scale before treatment was 8,12 ($\pm 1,09$), and after was 4,75 and 4 after 7 and 30 days, respectively, and was significant ($p < 0,001$). However, there was no statistical difference between the results in 7 and 30 days ($p = 0,399$). CONCLUSION: Extracorporeal shock wave therapy showed efficient to treat plantar fasciitis. Pain scale media before treatment was 8,12 ($\pm 1,09$), decreasing to 4,75 and 4 after 7 and 30 days, respectively ($p < 0,001$).

KEY WORDS: PLANTAR FASCIITIS, EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY, PAIN TREATMENT.

INTRODUÇÃO

A fasciíte plantar (FP) é uma doença degenerativa e inflamatória da fásia plantar, resultante de microtraumatismos de repetição na sua inserção.¹ É considerada a causa mais comum de dor no calcanhar², e atinge um pico de incidência em indivíduos de 40-60 anos.³ Todos

os indivíduos, independente de sexo, idade, etnia ou nível de atividade física podem ser acometidos.¹ A manifestação clássica de fasciíte plantar é uma dor de intensidade variável no calcanhar, que, tipicamente, é agravada quando ocorre sustentação de peso após um longo período sem carga sobre a superfície plantar.⁴

O tratamento busca melhorar a dor e diminuir a inflamação tecidual, através de medidas gerais, como repouso, uso de calçados adequados, alongamentos, perda de peso, fisioterapia anti-álgica, entre outros.^{1,4,5,6} Quanto à terapia medicamentosa, pode-se fazer uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), analgésicos opióides e injeção de corticóides.^{1,4,5,6}

O tratamento cirúrgico da FP é uma fasciotomia plantar parcial. Essa cirurgia é bastante indicada nos casos refratários ao tratamento conservador, mas atualmente se tem preferido a terapia de ondas de choque extracorpóreas – “extracorporeal shock wave therapy” (ESWT), antes da cirurgia.^{1,4} O objetivo deste trabalho é avaliar a eficácia da terapia de ondas de choque no alívio da dor de fasciíte plantar refratária ao tratamento clínico.

METODOLOGIA

Estudo retrospectivo avaliando uma série de 32 casos, realizado na Clínica de Ortopedia e Fraturas (COF), na cidade de Goiânia, Goiás.

O critério de inclusão para o trabalho foi a refratariedade ao tratamento clínico por pelo menos três meses. Neste estudo, entende-se por tratamento clínico da FP a adoção do seguinte conjunto de medidas: infiltração da fásia plantar com corticóide (betametasona 1 mL + xilocaína 1 mL); imobilização do membro afetado durante quinze dias, com uso de muletas; início de fisioterapia anti-álgica após os quinze dias de imobilização (ultrassom, ondas curtas, crioterapia, além de alongamento); prescrição de AINEs e/ou analgésicos opióides; e mudança de calçados habituais, com uso associado de palmilha de silicone.

O critério de exclusão foi presença das seguintes comorbidades: tumores, coagulopatias ou infecção vigente no calcâneo, que contra-indicam o uso de ESWT.

Todos os pacientes selecionados foram submetidos à sessão de ESWT provida pelo aparelho Reflectron® (HMT), baseado no princípio eletrohidráulico para geração das ondas de choque. Durante as sessões terapêuticas eram aplicados 240 pulsos/min na área lesada durante um período de cinco minutos, totalizando 1200 pulsos/sessão aplicados sobre a fásia plantar afetada, utilizando para tanto níveis de energia variando de E3 a E6.

Para quantificação da dor, utilizou-se a Escala Visual Análoga (EVA), aplicada antes da ESWT, sete e trinta dias após a realização do tratamento.⁷

Os resultados foram submetidos a um teste estatístico de Análise da Variância (ANOVA), realizado com o software SP Sigma-Stat, bem como ao Teste de Tukey para comparação das médias obtidas.

RESULTADOS

Dos 32 pacientes tratados com ESWT, 93,75% eram do sexo feminino, sendo apenas dois casos do sexo masculino. Observou-se que todos os pacientes eram caucasianos com idade variando entre 40 e 70 anos (média de 53,31 ± 8,95) e que o pé mais acometido foi o esquerdo, sem nenhum caso de acometimento bilateral. Dentre os casos estudados, todos apresentaram achados ultrassonográficos de fasciíte plantar, mas apenas seis (18,75%) mostraram alteração radiográfica (“esporão ósseo”) (figura 1). A maioria (62,25%) dos pacientes recebeu tratamento clínico prévio de até um ano antes de ser tratado com a terapia por ondas de choque.

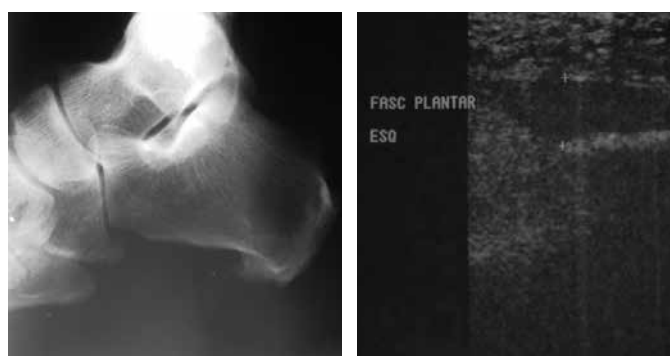


Figura 1 – Radiografia em perfil do calcâneo esquerdo evidenciando esporão plantar (A), e ultrassonografia do pé esquerdo evidenciando espessamento e inflamação da fásia plantar (B)

Na escala de dor (EVA), observou-se modificação importante entre o momento anterior à terapia e depois da terapia. A média dos valores obtidos, que era de 8,12 antes do ESWT, decresceu para 4,75 em avaliação após sete dias e para 4,00 após trinta dias (Tabela 1).

Parâmetro	EVA Pré-ESWT	EVA Pós-ESWT	
		7 dias	30 dias
N	32	32	32
X	8,12	4,75	4,00
DP	±1,09	± 1,84 (p<0,001)	± 1,83 (p<0,001)

Tabela 1 – Média dos valores obtidos a partir da EVA antes e depois da ESWT. n = número de pacientes; x = média; DP = desvio-padrão

Houve diferença significativa entre os valores da EVA antes da ESWT e após a ESWT, tanto para sete quanto para trinta dias depois, mostrando alívio da dor com o tratamento. Porém, não houve diferença estatística comparando os resultados entre 7 e 30 dias (p=0,399).

DISCUSSÃO

A origem da FP é a partir de micro-traumas à fásia plantar, os quais causam rupturas na fásia, levando a um processo inflamatório crônico. A biópsia revela alterações degenerativas na fásia plantar, com proliferação fibroblástica e alterações inflamatórias crônicas.¹

Os fatores de risco incluem obesidade, baixa amplitude de dorsiflexão do tornozelo (ex. uso de saltos), indivíduos que passam a maior parte do dia em pé e, dentre os fatores anatômicos, pé chato e pé cavo.^{5,8,9} Em atletas, a FP está associada a exercício em excesso (ex. maratonistas), uso de calçados inadequados e alongamento insuficiente ou inapropriado.¹

O diagnóstico geralmente é estabelecido baseado na história típica, que revela dor à movimentação ativa e passiva do tornozelo, intensa ao se levantar da cama pela manhã, e que melhora 30 a 45 minutos depois.⁹ O exame físico evidencia dor à palpação da tuberosidade medial do calcâneo, região de inserção da fásia plantar e na planta do pé.¹⁰

Os exames de imagem são úteis, principalmente, para se descartar outras doenças, como, por exemplo, fraturas. A radiografia pode ser normal ou demonstrar esporão de calcâneo. Em estudo feito por Cornwall (1999), revisando 1000 radiografias de pacientes, 13,2% apresentaram esporão de calcâneo, resultado condizente com nosso estudo, que apresentou 18,75% de alterações em RX.¹¹

A Ressonância Nuclear Magnética (RNM) é bastante sugestiva, evidenciando inflamação e espessamento de fásia plantar (figura 2). Alguns estudos sugerem que essa alteração também pode ser visualizada na ultrassonografia¹², um método rápido, não-invasivo e barato para o diagnóstico de fasciíte plantar. Espessamento e fásia hipocogênica são alterações, presentes no ultrassom, sugestivas de fasciíte plantar. Em nosso estudo, todos os pacientes foram submetidos à ultrassonografia e apenas um realizou RNM. Os dois exames, quando utilizados, mostraram alterações condizentes com os achados de FP.

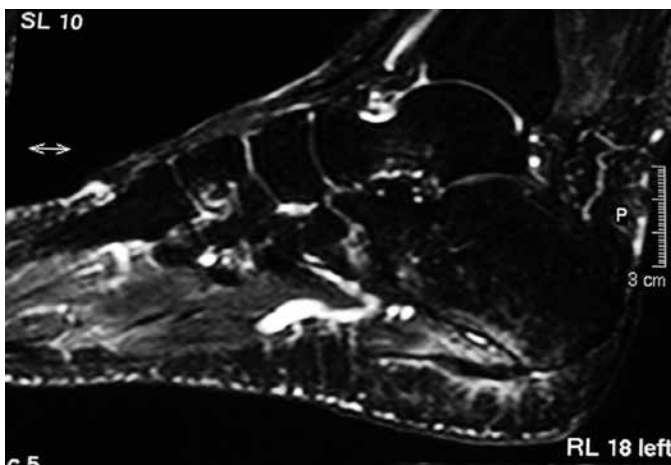


Figura 2 – Ressonância magnética do pé esquerdo, corte sagital em T2, com hiper-sinal entorno da fásia espessada, evidenciando processo inflamatório.

O acometimento é, geralmente, unilateral. Estudo feito por Morais (2002), com 40 pacientes, no Centro de Ortopedia e Traumatologia do Hospital Bandeirantes, mostrou o acometimento do pé esquerdo em 25 casos e, do pé direito, em 15 casos. Dentre os 40 casos, foram observados 6 de acometimento bilateral.¹³ Em nosso estudo, também houve maior prevalência de acometimento de pé esquerdo, totalizando 18 casos, contra 14 de acometimento direito. No entanto, acometimento bilateral não foi observado. Em estudo feito por Cardinal (1996) com 15 pacientes com diagnóstico de fasciíte plantar, 11 tiveram acometimento de apenas um lado e 4, acometimento bilateral, confirmando a maior prevalência unilateral dessa patologia.¹²

Vários estudos mostram que a incidência da fasciíte plantar é maior entre as mulheres, em sua maioria obesa e na faixa do climatério.^{3,12,14} Em um estudo feito por Imamura (1996), 29 pessoas acometidas por FP foram analisadas e acompanhadas no Grupo de Pé do IOT-HC-FMUSP, sendo que 26 eram do sexo feminino, representando 90% da amostra.¹⁰ Outro estudo realizado por Morais (2002), pesquisando o efeito da ESWT em pacientes refratários ao tratamento convencional, notou-se uma maior prevalência da doença em mulheres (60% da população pesquisada), com uma média de idade de 59 anos.¹³ O nosso estudo está de acordo com os dados apresentados pela literatura, mostrando uma relação entre os sexos de 15:1, com prevalência bem maior nas mulheres, representando 93,75% da amostra. A faixa etária em que aparece a doença também está de acordo com a literatura, já que a média de idade era de 53,31 anos. Não foi pesquisada a relação da doença com a obesidade.

O mecanismo proposto pela ESWT é de que as ondas mecânicas causam inicialmente dano tecidual, estimulando assim uma resposta reparadora e aumento do fluxo sanguíneo local. Outra hipótese é que as ondas “desligam” as vias neuronais da dor.^{1,14} Ela é utilizada desde meados da década de 80, na urologia, para tratamento de pacientes com cálculo renal. No final da década de 90, verificou-se que esse método também era eficaz para o tratamento de lesões ortopédicas.¹⁵

Atualmente, apesar de ser uma terapia formalmente indicada para pacientes com fasciíte plantar refratária à terapia conservadora por mais de 6 meses, a ESWT ainda é objetivo de muitos estudos, sendo que há controvérsia na literatura sobre sua eficácia.^{6,14,16,17,18} Um estudo multicêntrico, randomizado e duplo cego realizado com 272 pacientes na Alemanha demonstrou que a eficácia da ESWT é semelhante à eficácia do grupo placebo. Esse estudo utilizou uma terapia com 4000 impulsos de energia positiva com fluxo de 0,08 mJ/mm², em três sessões com intervalo de duas semanas entre sessões.⁴ Um outro estudo, também

randomizado e duplo-cego, dividiu 245 pacientes em um grupo placebo e um grupo que recebeu três sessões de terapia com 2000 impulsos e fluxo de 0,16 mJ/mm². Os resultados mostraram que a terapia com ondas de choque (taxa de sucesso de 61%) foi superior ao placebo (taxa de sucesso de 42,2%), com $P = 0,002$.¹⁶

Em nosso estudo, obteve-se uma média de 12 meses de tratamento clínico prévio, sendo que esse período variou entre 4 e 240 meses, sem melhora efetiva da dor. Foi indicada então a terapia de ondas de choques extracorpóreas, com quantificação e avaliação da dor, para verificar a eficácia do tratamento. A partir dos resultados obtidos da ANOVA e Teste de Tukey, utilizados para verificar diferença significativa entre os valores obtidos pela EVA aplicada antes e após o tratamento, percebe-se que o tratamento foi eficaz ($p < 0,001$), e que a melhoria da dor ocorre substancialmente na primeira semana pós-terapia. O seguimento do paciente após esse período não se mostrou necessário, já que não houve redução significativa da dor entre uma e quatro semanas. Isso mostra que a ESWT traz resultados rápidos e satisfatórios, mostrando-se uma excelente alternativa ao tratamento cirúrgico.¹⁹

CONCLUSÃO

A terapia com ondas de choque extracorpóreas mostrou-se eficaz neste estudo. Na escala de dor, a média obtida antes do tratamento foi de 8,12 ($\pm 1,09$), caindo para 4,75 e 4 após 7 e 30 dias, respectivamente ($p < 0,001$).

REFERÊNCIAS

- 1- Roxas M. Plantar fasciitis: diagnosis and therapeutic considerations. *Alt Med Rev.* 2005; 10(2): 83-93.
- 2 - Singh D, Angel J, Bentley G, Trevino SG. Review: Plantar fasciitis. *BMJ.* 1997; 315: 172-5.
- 3 - Langford CS, Gilliland, BC. Periarticular disorders of the extremities. In: FAUCI, A.S. et al. *Harrison's principles of Internal Medicine.* 17ª Ed. New York. McGraw-Hill, 2008. 331.
- 4 - Cornwall MW, McPoil TG. Plantar fasciitis: etiology and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1999; 29: 756-60.
- 5 - Young CC, Rutherford DS, Niedfeldt MW. Treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Physician.* 2001; 63: 467-78.
- 6 - Stadler TA, Johnson ED, Stephens MB. Clinical inquiries. What is the best treatment for plantar fasciitis? *J Fam Pract.* 2003; 52(9): 714-7.
- 7 - Andrella GQ, Araújo PMP, Lima SMPF. Estudo Comparativo entre Duas Escalas de Dor e a Aplicação em Doentes. 2007; 34(1): 21-34.
- 8 - Gill LH. Plantar fasciitis: diagnosis and conservative management. *J Am Acad Orthop Surg.* 1997. 5: 109-17.
- 9 - Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, Johnson RE. Risk factors for plantar fasciitis: a matched case-control study. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85-A: 872-7.
- 10 - Imamura M, Carvalho J, Antônio E. Fascite Plantar: Estudo comparativo. *Revista Brasileira de Ortopedia.* 1996; 31(7): 561-6.
- 11 - Cornwall MW, McPoil TG. Plantar fasciitis: etiology and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1999; 29: 756-60.
- 12 - Cardinal E, Chem RK, Beaugard CG, Aubin B, Pelletier M. Plantar fasciitis: Sonographic Evaluation. *Radiology.* 1996; 201: 257-9.
- 13 - Moraes M, Quispe S. Tratamento da fascite plantar crônica dolorosa com ondas de choque extra-corpórea;

- 14 - Theodore GH, Buch M, Amendola A, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of plantar fasciitis. *Foot Ankle Int.* 2004; 25(5): 290-7.
- 15 - Haake M, Buch M, Schoellner C, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: randomised controlled multicentre trial. *BMJ.* 2003; 327: 75.
- 16 - Ogden JA, Alvarez RC, Marlow M. Shockwave therapy for chronic proximal plantar fasciitis: a meta-analysis. *Foot Ankle Int.* 2002; 23(4): 301-8.
- 17 - Rompe JD, Furia J, Weil L. Shock wave therapy for chronic plantar fasciopathy. *British Medical Bulletin Advance Access.* 2007.
- 18 - Singh, D. Plantar Fasciitis. Department of Emergency Medicine, Brown University. 2009.
- 19 - Gerdemeyer L, Frey C, Vester J. Extracorporeal Shock Wave Therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. *The American Journal of Sports Medicine.* 2008.

DIFICULDADES DE INTUBAÇÃO TRAQUEAL ASSOCIADA ÀS DOENÇAS OSTÉO-METABÓLICAS EM CIRURGIAS ORTOPÉDICAS

TRACHEAL INTUBATION DIFFICULTIES ASSOCIATED TO OSTEOMETABOLIC DISEASE IN ORTHOPAEDIC SURGERY

SÉRGIO MURILO CAVALCANTI KLUTHCOUSKI, WILSON ELOY PIMENTA JÚNIOR, SÍLVIO DIAS DA COSTA NETO, DÁRIO HUMBERTO DE PAIVA, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Um dos vários fatores que influenciam na intubação traqueal é a biomecânica da coluna cervical. Sua amplitude de movimento pode estar comprometida nos casos de rigidez, deformidades ou instabilidades importantes. Técnicas alternativas como intubação retrógrada ou a fibroscopia óptica podem ser usadas para esse grupo de pacientes. O objetivo desse trabalho é avaliar uma série de casos de intubação difícil em pacientes com doenças ósteo-metabólicas, com alterações da coluna cervical, e que necessitavam de tratamento cirúrgico ortopédico, discutindo seus aspectos clínicos, técnicos e biomecânicos, alertando para a importância do preparo pré-anestésico mais detalhado nesses pacientes.

DESCRIPTORIOS: INTUBAÇÃO DIFÍCIL; BIOMECÂNICA CERVICAL; INTUBAÇÃO RETRÓGRADA; FIBROSCOPIA.

ABSTRACT

One of the many factors that influence tracheal intubation is cervical biomechanics. Its range of motion can be compromised by important stiffness, deformity or cervical instability. Alternative tecnicis like forward intubation and optic fibroscope may be used for this group of patients. The objective of this work is to study retrospectively a serie of difficult intubation cases observed in patients with osteometabolic diseases, cervical spine pathologies, and the need for orthopaedical surgeries, discussing its clinical, tecnicl and biomechanical aspects, alerting to the importance of detailed pre-anestetic exam for these patients.

KEY WORDS: DIFFICULT INTUBATION; CERVICAL BIOMECHANICS; FORWARD INTUBATION; FIBROSCOPE.

INTRODUÇÃO

A manutenção das vias aéreas por intubação traqueal é um procedimento realizado com frequência. Não raramente são observadas situações imprevistas ou inesperadas, onde a intubação traqueal torna-se difícil. Acredita-se que isso ocorra em 1 a 4% dos pacientes cirúrgicos ^(1,2).

Um dos vários fatores que influenciam na intubação é a mobilidade cervical. Alterações como a Síndrome de Klippel-Feil, cifoescoliose, tração, trauma-raquimedular (TRM), artrite reumatóide ou outras causas de rigidez cervical alteram a mobilidade cervical e dificultam a intubação traqueal ^(3,4).

A programação cirúrgica ortopédica deve levar em conta a possibilidade de intercorrências anestésicas. A artrodese

ou rigidez cervical prévia podem comprometer e dificultar o procedimento anestésico, diminuindo a mobilidade de extensão e comprimindo posteriormente a região tráqueo-laríngea, tendo que se lançar mão de técnicas para intubação difícil como a intubação retrógrada e a fibroscopia óptica.

O objetivo desse trabalho é avaliar uma série de casos de intubação difícil, relacionados com patologias da coluna cervical que necessitavam de tratamento cirúrgico, discutindo seus aspectos clínicos, técnicos e biomecânicos.

METODOLOGIA

Foram registrados três casos de intubação traqueal difícil, em pacientes com doenças ósteo-metabólicas, com alterações

INSTITUIÇÃO

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

biomecânicas da coluna cervical e submetidos a cirurgias ortopédicas. As técnicas de intubação utilizadas foram a intubação retrógrada e a fibroscopia óptica.

Para se realizar a intubação retrógrada, a membrana crico-traqueal é puncionada com agulha de grosso calibre (18 G), contendo anestésico local. Após a punção e anestesia da traqueia, aspira-se ar para localizar a agulha através do borbulhamento do líquido remanescente. Introduce-se então o fio guia flexível e longo, cuja extremidade distal é pinçada na orofaringe. Coloca-se então o tubo traqueal na ponta do fio, enquanto a outra ponta é fixada por pinça ou auxiliar. O tubo desliza sobre o fio-guia, entre o olho de Murphy (parte da cânula) e a abertura proximal direcionando-o para a traqueia.

Já o fibroscópio deve ser flexível, e o seu uso requer treinamento prévio. É feita anestesia local da orofaringe com spray e sedação do paciente, introduzida uma cânula de intubação traqueal pelo fibroscópio e então realizada a broncofibroscopia.

As análises foram realizadas de forma descritiva nos três casos, observando suas características clínicas.

RESULTADOS

O primeiro caso é de um paciente masculino de 45 anos com osteomielite da coluna cervical, após ser submetido à cirurgia de artrodese anterior e posterior para tratamento de uma luxação C5C6 que ocasionava déficit neurológico (FRANKEL B) e instabilidade (figuras 1A e 1B). Devido à osteomielite, foi necessária a ressecção dos corpos vertebrais e discos de C5C6C7, sendo então realizada artrodese anterior de C4T1. Para se evitar instabilidade foi indicada também a complementação da artrodese cervical posterior, mas existiam limitações para sua intubação (figuras 1C e 1D). A flexo-extensão da coluna cervical se apresentava em apenas 65 graus, os índices anestésicos de Mallampati de 2 e o de Cormak-Lehane de 4, além das distâncias tireomentoniana e esternomentoniana diminuídas. Por isso a equipe anestésica não conseguiu a intubação traqueal por via habitual, sendo realizada intubação retrógrada com sucesso.

O segundo caso é de uma paciente feminina de 12 anos com displasia espondiloepifisária da coluna cervical, que seria submetida à cirurgia de epifisiodese nos joelhos para tratamento de um geno-valgo importante que ocasionava dor e dificuldade de deambulação (figuras 2A e 2B). Devido às dificuldades para sua intubação, onde a flexo-extensão da coluna cervical se apresentava em apenas 60 graus, os índices anestésicos de Mallampati de 2 e o de Cormak-Lehane de 3, além das distâncias tireomentoniana e esternomentoniana diminuídas, a equipe anestésica realizou intubação utilizando um fibroscópio, com sucesso.

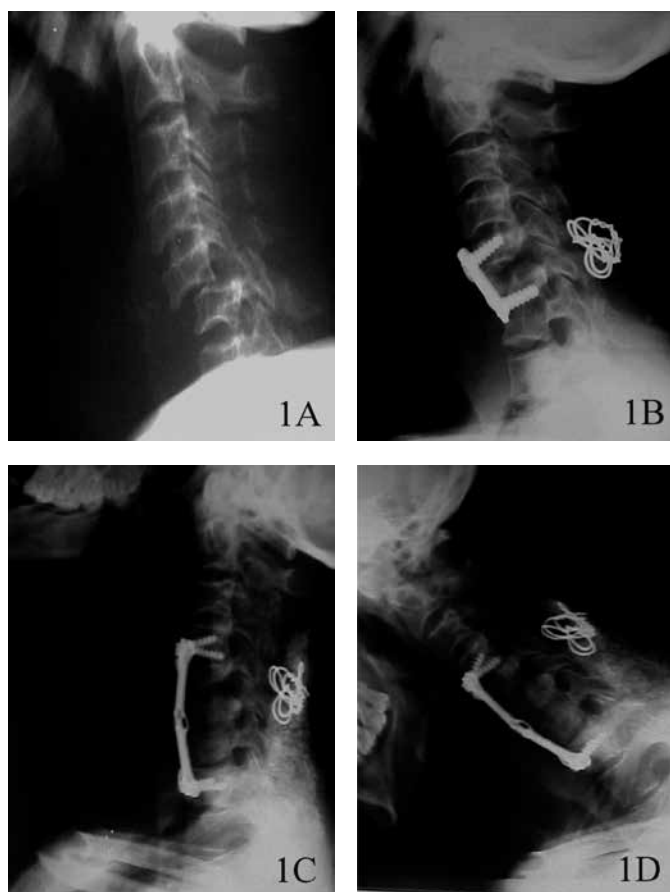


Figura 1 – Radiografias em perfil da coluna cervical evidenciando luxação C5C6 (A); redução cirúrgica com artrodese anterior e posterior (B); osteomielite cervical evidenciando ressecção C5C6C7 e artrodese anterior C4T1 (C); e limitação da flexão para permitir intubação traqueal (D).

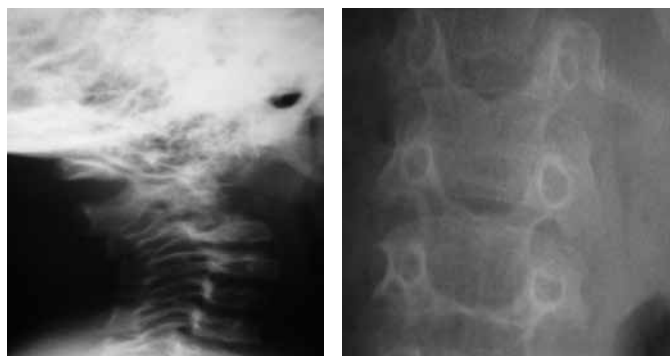


Figura 2 – Radiografia em perfil da coluna cervical evidenciando displasia espondiloepifisária (A), e em antero-posterior (B).

O terceiro caso é de um paciente masculino de 35 anos com espondilite anquilizante, com invaginação basilar, instabilidade eiringomielia da coluna cervical que ocasionava déficit neurológico (FRANKEL B), sendo instalado halo-craniano. Foi planejada descompressão via posterior por laminectomia de C1 a C3 e drenagem dairingomielia. Para se evitar instabilidade foi indicada também artrodese cervical posterior de C0 a C4 (figuras 3A e 3B). A flexo-extensão da coluna cervical

se apresentava em apenas 40 graus, os índices anestésicos de Mallampati de 3 e o de Cormak-Lehane de 4, além das distâncias tireomentoniana e esternomentoniana diminuídas. Por isso a equipe anestésica não conseguiu a intubação traqueal por via habitual, sendo realizada intubação por fibroscópio, com sucesso (figuras 4A e 4B).

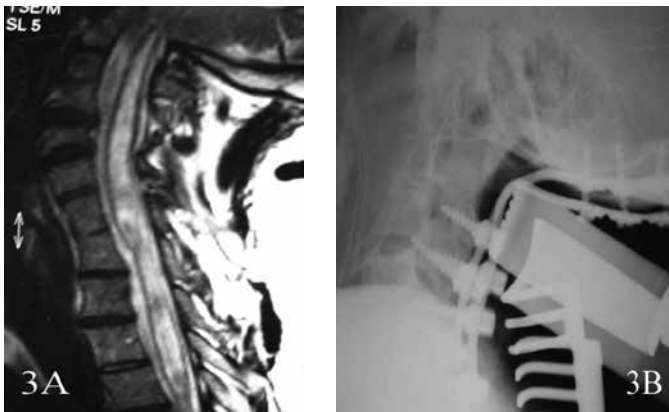


Figura 3 – Ressonância Magnética da coluna cervical em T2 evidenciando invaginação basilar, instabilidade e siringomielia (A), e radiografia em perfil evidenciando descompressão cirúrgica com artrodese posterior de C0 a C4 (B).

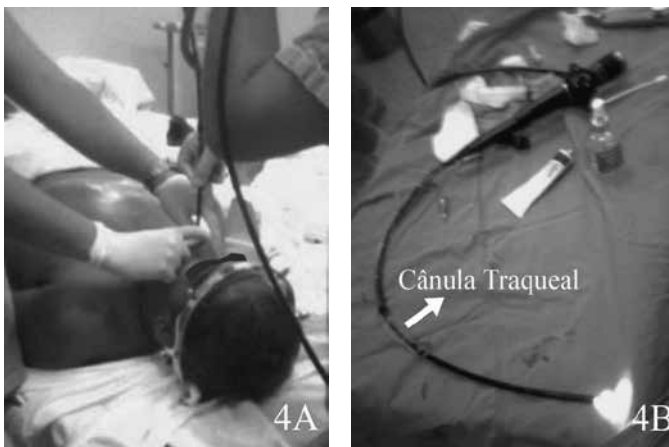


Figura 4 – Paciente sendo intubado por fibroscopia óptica (A); colocação da cânula traqueal no fibroscópio (B).

DISCUSSÃO

As indicações mais comuns de intubação traqueal são: manter a permeabilidade das vias aéreas, diminuir a aspiração do conteúdo gástrico, realizar ventilação sob pressão positiva, facilitar aspiração traqueal, permitir intervenções cirúrgicas cervicais e cranianas ou em posições desfavoráveis, afecções das vias aéreas superiores ou administrar anestésicos inalatórios⁽⁵⁾. Fatores como obesidade, micro e prognatismo, dentição incompleta, mal-formações congênitas, neoplasias de laringe, diminuição da mobilidade da mandíbula, da abertura da boca, das dimensões das narinas e cavidade oral, e da mobilidade cervical, são exemplos de situações que podem interferir com a intubação traqueal, pondo em risco a vida do paciente^(6,7).

A dificuldade de intubação pode ser prevista em 90% dos casos pelo índice de Mallampati, avaliação da distância tireomentoniana (< 6 cm será difícil intubar) distância esternomentoniana (< 12 cm), avaliação do grau de abertura da boca e mobilidade cervical, juntamente com a avaliação clínica.

Segundo Mallampati, quando se examina o paciente sentado na altura do médico, a intubação será favorável se a protusão da língua permite visualização do palato mole, úvula e pilares (classe I). Vai se tornando mais difícil quando se vê somente o palato e úvula (classe II); palato e base da úvula (classe III); e é máxima a dificuldade quando não se vê nem o palato mole (classe IV)⁽⁸⁾.

O índice de Cormack-Lehane é dado pela visão da laringe na hora da intubação com o laringoscópio. Para isso é necessário alinhar os três eixos que constituem as vias aéreas superiores: oral, laríngeo e faríngeo. A elevação da cabeça em 5 a 10 cm através de um coxim sob o occipício desfaz o ângulo entre a laringe e a faringe, enquanto que a extensão cervical alinha os eixos oral e faríngeo. Quando se visualiza a epiglote e as cordas vocais (grau I), a intubação é considerada mais fácil; epiglote e comissura anterior (grau II); somente a epiglote (grau III); visualização parcial da epiglote (grau IV) seria o grau de maior dificuldade para intubação⁽⁹⁾.

Assim, os médicos anestesiológistas devem ter em mente técnicas alternativas, como a fibroscopia óptica (figura 4) e a intubação retrógrada, sendo essa mais utilizada em nosso meio, uma vez que não se dispõe do aparelho de fibroscopia com facilidade no centro cirúrgico^(10,11).

A coluna cervical divide-se em alta ou suboccipital e baixa ou inferior, mas ambas complementam-se para efetuar os movimentos de rotação, flexão-extensão e inclinação lateral. Na flexão e extensão (plano sagital), temos que o ponto de referência é o eixo oral ou plano mastigatório na horizontal quando neutro, podendo ser medido através de radiografias em perfil^(12,13).

Existe controvérsia quanto a esses valores. Segundo Karpandji, a amplitude de movimento cervical total na flexão-extensão é de aproximadamente 120-130 graus, sendo 100-110 de C2-T1, e 20-30 graus de C0-C2⁽¹⁴⁾. Já de acordo com os estudos de White e Panjabi (15), a flexão-extensão total é de 135 graus, sendo 45 na suboccipital e 90 na inferior, distribuída assim em graus: C0C1: 25, C1C2: 20, C2C3: 10, C3C4: 15, C4C5: 20, C5C6: 20, C6C7: 15, C7T1: 10.

Apesar da maior mobilidade proporcional de C0 a C2 (dois níveis) em relação à coluna cervical inferior (seis níveis), a artrodese prévia dessa região mais baixa pode interferir na intubação traqueal, principalmente se forem acometidos vários níveis.

CONCLUSÃO

A solicitação de um exame pré-anestésico detalhado pelo cirurgião é de fundamental importância para se evitar situações de risco e inesperadas no centro cirúrgico, principalmente visando avaliação da biomecânica da coluna cervical em pacientes com artrodese prévia, seja ela cirúrgica, congênita, inflamatória ou adquirida, envolvendo mais de dois níveis.

As técnicas alternativas como intubação retrógrada ou a fibroscopia óptica devem ser treinadas e difundidas entre os anestesiológicos e disponibilizadas nos centros cirúrgicos.

REFERÊNCIAS

- 1 - Hung OR, Stewart, RD: Lightwand intubation – a new lightwand device. *Can J Anaesth*, 1995; 42:9:820-5.
- 2 - Spencer RF, Rathmell JP, Viscomi CM: A new method for difficult endotracheal intubation: the use of a jet stylet introducer and capnography. *Anesth Analg*, 1995; 81:1079 – 83.
- 3 - Collins VJ: Anestesia endotraqueal: I - Considerações básicas. In: Collins VJ: Princípios de anestesiologia. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1978; 224-53.
- 4 - Benumof JL: Management of the difficult airway: the ASA algorithm. In: ASA ARCL, San Francisco, 1994; 223.
- 5 - Collins VJ: Anestesia endotraqueal: II - Considerações técnicas. In: Collins VJ: Princípios de anestesiologia. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1978; 254-71.
- 6 - McIntyre JWR: The Difficult Tracheal Intubation. *Can J Anaesth*, 1987; 34:204-13.
- 7 - Wilson ME, Spiegehater D, Robertson JA, Lesser P: Predicting Difficult Intubation. *Br J Anaesth*, 1988; 61:211-6.
- 8 - Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation – a prospective study. *Can Anaesth Soc J*, 1985; 32:429 – 34.
- 9 - Cormack RS, Lehane, J: Difficult intubation in obstetrics. *Anesthesia*, 1984; 39:1105-11.
- 10 - Alves, SN: Intubação traqueal retrógrada – relato de dois casos. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997; 47: 315-8.
- 11 - Porsani DF, Forero JAR: Intubação Retrógrada: Via de Acesso Alternativa para intubação difícil. *Rev Bras Anesthesiol*, 1993; 43:5:345-347.
- 12 - Bridwell KH, Dewald RL: *The Textbook of Spinal Surgery*. Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers, 1997; 1:679.
- 13 - Panjabi, MM et al. Cervical human vertebrae: quantitative three-dimensional anatomy of the middle and lower regions. *Spine*, 1991; 16:861-9.
- 14 - Kapandji AI: *Fisiologia articular – Tronco e Coluna Vertebral*, vol III, 5 edição, Maloine, Paris, 2000: 176-180; 198-200; 248-250.
- 15 - White AA, Panjabi MM: *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia. JBL, 1990; 321.

DISPLASIA DIAFISÁRIA PROGRESSIVA - DOENÇA DE CAMURATI ENGLEMANN: RELATO DE CASO

PROGRESSIVE DIAPHYSEAL DYSPLASIA - CAMURATI ENGLEMANN'S DISEASE: CASE REPORT

FÁBIO VIEIRA FERREIRA KOYAMA, ANA CARLA MILHOMEM VIANA, MAURY LÚCIO DE REZENDE JÚNIOR, VALNEY LUÍS DA ROCHA, FÁBIO LOPES CAMARGO, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Trabalho sobre a Displasia Diafisária Progressiva (DDP) e objetiva expor um caso clínico com manifestações sintomáticas características da doença. A DDP é uma doença de prevalência menor que 1:1 milhão, que acomete principalmente homens entre a 1ª e 2ª décadas de vida, caracterizada por hipotrofia muscular e subcutânea, fraqueza, dor óssea em membros, acompanhada ou não de acometimento neurológico central, espessamento e esclerose diafisária progressivos, com neoformação óssea periosteal e endosteal, na diáfise de ossos longos, simétrico e bilateral, que possui tratamento conservador sintomático ou cirúrgico para as deformidades. A paciente do relato é do sexo feminino, 13 anos, com queixa de dor e aumento de volume difuso na perna esquerda há um ano, acompanhada de dificuldade de deambulação, com diagnóstico prévio de paralisia cerebral. Apresentou no exame físico marcha bamboleante, hipotrofia muscular, cáries dentárias, retardo da puberdade, hiperlordose lombar ausência de espasticidade, presença de valgismo do hálux, bilateral. Dor à palpação, hiperemia e aumento discreto global da perna. Exames laboratoriais apresentando uma discreta anemia e fosfatase alcalina aumentada. Radiografia com esclerose em crânio e processo ativo de neofomação óssea periosteal e endosteal na região diafisária dos ossos longos dos membros inferiores e superiores.

DESCRITORES: DISPLASIA ÓSSEA; DOENÇA DE CAMURATI-ENGLEMANN.

ABSTRACT

This paper aims to discuss Progressive Diaphyseal Dysplasia (PDD) and describe a case report full of characteristic clinical features of the illness. PDD is a condition with a prevalence under 1:1 million, which affects mostly men between the 1st and 2nd decades. It is characterized by muscular and subcutaneous hypotrophy, weakness, bone pain in limbs, associated or not with central nervous system involvement, progressive diaphyseal thickening and sclerosis, periosteal and endosteal bone neoformation at the long bone diaphysis, symmetric and bilateral, which has a conservative symptomatic treatment and a surgical one for the deformities. The patient from the case report was 13, feminine sex, complaining of pain and diffuse volume increase on left leg for a year, associated with difficulty in ambulation, and previous diagnosis of cerebral palsy. On the physical examination, she presented with waddling gait, muscular hypotrophy, dental caries, delayed puberty, lumbar hyperlordosis, spasticity absence and presence of bilateral hallux valgus. Pain on palpation, hyperemia e discrete global increase of leg volume. Lab tests showed mild anemia and elevated alkaline phosphatase. Radiography showed cranial scleriosis and active osteal neoformation process in the periosteal and endosteal regions of the long bones diaphysis of the upper and lower limbs.

KEY WORDS: BONE DYSPLASIA; CAMURATI-ENGLEMANN DISEASE.

INTRODUÇÃO

A Displasia Diafisária Progressiva (DPP) é uma doença rara com prevalência menor do que 1:1 milhão ⁽¹⁾. Foi primeiramente relatada por Cockayne em 1920, depois por Camurati em 1922, mas foi Englemann em 1929 quem a descreveu melhor. ^(2, 3). É uma doença genética autossômica dominante

rara, com penetrância altamente variável. Em grande parte dos casos há história familiar da doença, porém casos esporádicos já foram observados ⁽⁴⁾. Acomete mais comumente indivíduos do sexo masculino (razão 3:2), com início dos sintomas na 1ª e 2ª décadas de vida, mas podendo variar de 1 a 70 anos, sendo caracterizada por hipotrofia muscular e subcutânea, fraqueza,

INSTITUIÇÃO

Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Goiás.

dor óssea em membros, podendo ou não haver acometimento neurológico central, espessamento e esclerose diafisária progressivos, com neoformação óssea periosteal e endosteal, na diáfise de ossos longos, simétrico e bilateral, de tratamento conservador, com aines ou corticoides para os sintomas, ou cirúrgico para correção das deformidades ortopédicas.^(1, 5) O objetivo desse trabalho é relatar um caso de DDP, comparando com a literatura os aspectos etiológicos, clínicos, radiológicos e do tratamento.

RELATO DE CASO

Paciente feminina 13 anos, com história de dor e aumento do volume difuso na perna esquerda iniciado há um ano, com piora progressiva. Mãe tem observado que a criança está caindo mais ao andar, preferindo ficar sentada por mais tempo. Observou ainda que a criança não consegue correr. A paciente vem sendo tratada como tendo paralisia cerebral, pois desde o nascimento tem déficit de desenvolvimento neuropsicomotor, não fala e caminha com dificuldade leve. Paciente ainda não menstruou.

Ao exame físico apresenta marcha bambolante, magra, hipotrofia muscular, pele seca e dura, presença de cáries dentárias, retardo da puberdade e diminuição dos caracteres sexuais, hiperlordose lombar, ausência de espasticidade, presença de valgismo do hálux, bilateral. Dor à palpação, hiperemia e aumento discreto global em perna esquerda.

Exames de laboratório: Na, K, PTH, Ca, Mg, Ureia, Creatinina, leucograma, VHS e coagulograma normais. Sorologias negativas para STORCH. Anemia discreta: Hemoglobina: 11,5g/dl (12-16); Hematócrito: 35,0% (36-45); Fosfatase Alcalina: 1050u/l (até 640u/l).

Radiografias: processo ativo de neoformação óssea periosteal e endosteal em ossos longos, tanto em membros inferiores quanto em superiores (fêmur, tíbia, fíbula, rádio, ulna, úmero), em região diafisária, sem acometer metáfise e epífise, com espessamento importante das corticais e diminuição do canal medular ósseo. Crânio com discreta esclerose em sua base (figuras 1 e 2).

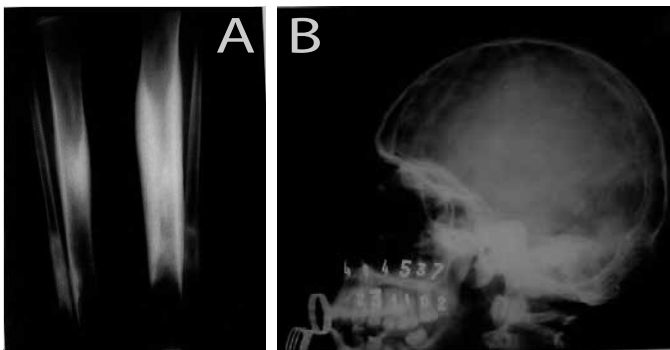


Figura 1 – Radiografias da tíbia e fíbula em ântero-posterior, bilateral (A), evidenciando esclerose diafisária, espessamento cortical e diminuição do canal medular; crânio com esclerose em sua base (B).

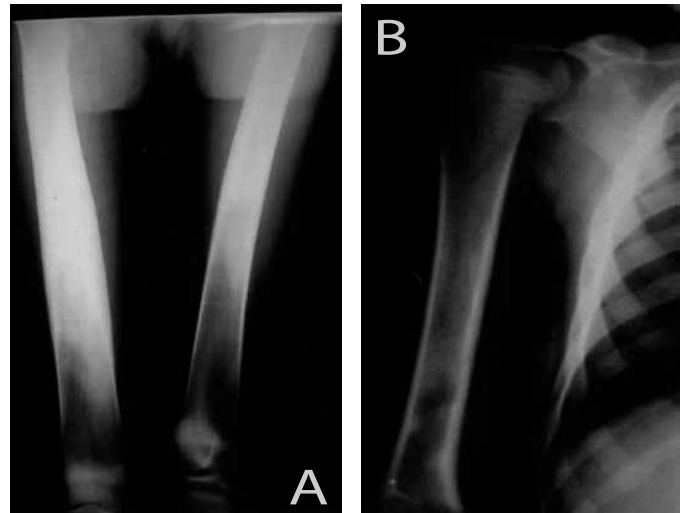


Figura 2 – Radiografias do fêmur em ântero-posterior, bilateral (A), e do úmero direito (B), evidenciando esclerose diafisária, espessamento cortical e diminuição do canal medular.

DISCUSSÃO

A DDP é uma doença genética, herdada por um traço autossômico dominante, mas ainda não está totalmente explicada. Uma mutação no gene $TGF\beta 1$ no cromossoma 19q13, que se traduz no aumento da atividade dessa proteína, parece estar na origem dessa entidade clínica⁽⁶⁾. Acredita-se ainda que o gene envolvido estaria ligado à formação óssea endocondral e intra-membranosa, além do fator de crescimento transformador beta⁽⁷⁾.

Histologicamente observa-se o espessamento e esclerose óssea às custas da cortical, com envolvimento do periósteo e endósteo, atividade osteoblástica e osteoclástica aumentadas, com presença de osso neoformado. Com a progressão da doença, os ossos compactos podem ir se transformando em esponjoso^(8, 9). O quadro clínico pode, ocasionalmente, acompanhar-se de manifestações sistêmicas, como anemia, leucopenia e hepato-esplenomegalia, por estenose e comprometimento medular^(10, 11). Embora possa ser sugerido pela observação, o comprometimento neuromuscular não faz parte do quadro clínico^(12, 13).

As características clínicas são muito variáveis. A idade de início dos sintomas é dos 10 aos 15 anos, com leve predominância no sexo masculino, onde os sintomas mais comuns são a dor em algum dos membros (processo de neoformação óssea ativo), fraqueza muscular (que se caracteriza na história como atraso para deambular, dificuldade para correr e fadigabilidade aos mínimos esforços). Ao exame físico se observa membros finos e longos, hipotrofia de tecido muscular e subcutâneo retardo na puberdade, hipogonadismo, pele seca e dura, cáries dentárias, exoftalmia, marcha bamboleante, hiperlordose lombar, genu valgum e espessamento dos ossos longos.⁽¹⁾

Esses achados podem confundir o diagnóstico com doenças neuromusculares quando as radiografias não são feitas. As

localizações mais frequentes são nos ossos longos tubulares, de forma simétrica e bilateral, sendo a tibia, o osso mais acometido. Depois em frequência vem o fêmur, fíbula, úmero, rádio, e ulna, clavícula ⁽¹⁴⁾. Com a progressão da doença, o crânio, pelve, e vértebras podem ser afetados, sendo as falanges raramente acometidas. ⁽¹⁵⁾ A esclerose da base do crânio pode levar ao estreitamento dos forames craniais, com alterações ópticas e auditivas ⁽⁹⁾.

Os achados laboratoriais não ajudam muito no diagnóstico, podendo-se observar alterações nos marcadores de atividade óssea, o que pode ser útil para se determinar a atividade da doença. A fosfatase alcalina e a excreção de hidroxiprolina urinária se encontram elevadas em 40% dos pacientes ⁽¹⁵⁾. Níveis séricos de osteocalcina, pró-colágeno e fosfato podem estar elevados, enquanto o VHS e o Ca estão diminuídos ⁽¹⁶⁾.

Os achados radiológicos progridem juntamente com a atividade da doença. São observados esclerose e espessamento diafisário, periosteal e endosteal, simétrico, bilateral. O processo se inicia no istmo diafisário e se estende nas duas direções às metafíses, mas permanecendo diafisário. Físes e epifíses são normais. O diâmetro ósseo se alarga com a progressão da doença, a medular se estreita, a cortical se torna regular. Somente os elementos posteriores das vértebras são acometidos ocasionalmente, não ocasionando estenose ⁽⁹⁾. Quando inativas, as lesões não surgem à cintilografia. A Tomografia computadorizada mostra que a distribuição da esclerose é uniforme, e juntamente com a ressonância nuclear magnética são utilizadas para avaliar a compressão dos nervos cranianos. A cintilografia é importante para avaliar áreas de atividade da doença, mesmo antes de surgirem nas radiografias ^(9, 17)

O diagnóstico diferencial se faz com outras displasias ósseas esclerosantes: displasia fibrosa, intoxicação por metais pesados, fluorose, hipervitaminose, hiperfosfatase, osteopetrose, displasias metafisárias e quando osso único de crianças e adolescentes, a osteomielite, osteoma, osteóide, osteoblastoma e sarcoma de Ewing. Mas os mais importantes são a doença de Caffey ou hiperostose cortical infantil, doença de Ribbing e a displasia craniodiafisária.

A doença de Caffey surge mais precocemente, do nascimento ao 6º mês de vida, é autolimitada, assimétrica e afeta a mandíbula, clavícula e costelas, com hiperirritabilidade, febre e edema de partes moles. A doença de Ribbing tem um aspecto radiológico semelhante, mas afeta somente as extremidades inferiores, nem sempre simétricos, musculatura normal, acomete mais adultos jovens, tem alta incidência familiar e não é progressiva. Já a displasia craniodiafisária tem um envolvimento crânio-facial mais extenso e precoce, retardo mental, maior acometimento de ossos cranianos e é autossômica recessiva.

O tratamento é basicamente conservador, com uso de aines e corticóides para alívio da dor e fisioterapia para melhorar

a função do membro, através do fortalecimento muscular e ganho de amplitude de movimento articular. Os corticóides são utilizados quando os sintomas não melhoram com os aines. Eles ainda ajudam a melhorar a fadiga e a habilidade em correr, mas não alteram a história natural da doença apesar de alguns estudos mostrarem um aumento da atividade osteoclástica, com conseqüente aumento da reabsorção e remodelamento ósseo e diminuição da deposição de osso neoformado. ⁽¹⁸⁾ São utilizadas baixas doses, conforme o peso da criança, sendo a mais utilizada a prednisona, por curto período, tentando-se evitar as complicações a longo prazo dos corticóides.

O tratamento ortopédico cirúrgico se faz necessário quando existem deformidades a serem corrigidas, como flexo do joelho, genu valgum, torção tibial externa ou outras, sendo então realizadas osteotomias. A cirurgia também poderá estar indicada no alargamento do canal medular e na descompressão neurológica. A consolidação óssea é normal, apesar de ser um osso mais macio e vascularizado ^(4, 18).

REFERÊNCIAS

1. Naveh Y, Kaftori JK, Alon U, et al. Progressive diaphyseal dysplasia: genetics, clinical and radiologic manifestations. *Pediatrics* 1984; 74: 399.
2. Camurati M: Di un raro caso di osteite simmetrica ereditaria degli inferiori. *Chir Organi Mov* 1922; 6: 662.
3. Englemann G: Ein Fall von Osteopathia hyperostotica sclerotisant multiplex infantilis. *Fortschr Geb Rontgenstr* 1929; 39: 1101.
4. Calabria AF, Marcelo CG, Catalani J, Ottero RJ: Doença de Camurati-Englemann: relato de caso com acometimento ósseo grave. *Radiol Bras*. 2005;38(6): 471-72.
5. Griffiths D: Englemann's disease. *J Bone Joint Surg* 1956; 38: B312.
6. Janssens K, ten Dijke P, Ralston SH, Bergmann C, Van Hul W. Transforming growth factor-beta 1 mutations in Camurati-Englemann disease lead to increased signaling by altering either activation or secretion of the mutant protein. *J Biol Chem* 2003; 278(9): 7718-24.
7. Saraiva JM. Progressive diaphyseal dysplasia: a three-generation family with markedly variable expressivity. *Am J med* 1997; 71: 348.
8. Cohen J, Staes JD: Progressive diaphyseal dysplasia: report of a case with autopsy findings. *Lab Invest* 1956; 5: 492.
9. Kaftori JK, Wilson FC: Progressive diaphyseal dysplasia: radiographic follow-up and CT findings. *Radiology* 1987; 164: 777.
10. Crisp AJ, Brenton DP. Englemann's disease of bone—a systemic disorder? *Ann Rheum Dis* 1982; 41(2): 183-8.
11. Mondal RK, Karmakar B, Chandra PK, Mukherjee K. Ghosal type hemato-diaphyseal dysplasia: a rare variety of Englemann's disease. *Indian J Pediatr* 2007; 74(3): 291-3.
12. Yoshioka H, Mino M, Kiyosawa N, Hirasawa Y, Morikawa Y, Kasubuchi Y et al. Muscular changes in Englemann's disease. *Arch Dis Child* 1980; 55(9): 716-9.
13. Bondestam J, Pihko H, Vanhanen SL, Brander A, Toiviainen-Salo S, Marttinen E et al. Skeletal dysplasia presenting as a neuromuscular disorder - report of three children. *Neuromuscul Disord* 2007; 17(3): 231-4.
14. Greenspan A: Sclerosing bone dysplasias: a target-site approach. *Skeletal Radiol* 1991; 20: 561.
15. Hundley JD, Wilson FC: Progressive diaphyseal dysplasia: review of the literature and report of seven cases in one family. *JBSJ* 1973; 55: A461.
16. Hernandez MV, Peris P, Guanabens N, et al. Biochemical markers of bone turnover in Camurati-Englemann disease: a report of four cases in one family. *Calcif Tissue Int* 1997; 61:48.
17. Applegate LJ, Applegate GR, Kemp SS: MR of multiple cranial neuropathies in a patient with Camurati-Englemann disease: report case. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 557.
18. Allen DI, Sanders AM, Northway WH, et al: Corticosteroids in the treatment of Englemann, s disease: progressive diaphyseal dysplasia. *Pediatrics* 1970; 46: 523.

TRATAMENTO DA DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA COM ÁCIDO ZOLEDRÔNICO: RELATO DE CASO

POLYOSTOTIC FIBROUS DYSPLASIA TREATED WITH ZOLEDRONIC ACID: CASE REPORT

RODRIGO MARQUEZ PARANAHYBA, FÁBIO LOPES CAMARGO, MARCELO QUITERO ROSENZWEIG, LUIS GUSTAVO FERREIRA DOS SANTOS, LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Apresentamos o caso de um paciente masculino, 35 anos, com queixa de dor no quadril, coxa, e perna direitos, iniciada há cerca de seis meses. O paciente acreditava que tal sintomatologia estaria associada a uma antiga fratura exposta do fêmur distal direito, causada por projétil de arma de fogo, sofrida há cerca de 10 anos. Após exame clínico e exames complementares de imagem, foi diagnosticada displasia fibrosa polioestótica, posteriormente confirmada através de biópsia óssea. O paciente foi submetido a tratamento clínico com ácido zoledrônico em dose única anual durante três anos, sendo observada melhora do quadro algico e a manutenção do aspecto radiológico das lesões ósseas, sem progressão.

DESCRITORES: DISPLASIAS ÓSSEAS; DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA; ÁCIDO ZOLEDRÔNICO.

ABSTRACT

We report a case of a male patient, 35 years old, presenting pain in the right hip, thigh and leg, started six months ago. He believed that his symptoms were associated with an old open fracture of the right distal femur, caused by a fire arm projectile ten years ago. After clinical exam and image exams, the diagnose was polyostotic fibrous dysplasia, and was confirmed by bone biopsy. The patient was submitted to clinical treatment with zoledronic acid, one infusion per year, for three years, and we observed that pain was controlled and radiological aspects of the lesions were the same, and did not progress.

KEY WORDS: BONE DYSPLASIA; POLYOSTOTIC FIBROUS DYSPLASIA; ZOLEDRONIC ACID.

INTRODUÇÃO

A displasia fibrosa óssea é uma doença congênita não hereditária relativamente rara na qual se verifica a proliferação focal de tecido fibroso na medular de ossos longos, pelve e crânio, causando lesões osteolíticas, deformidades ósseas e aumento do risco de fraturas patológicas. Está relacionada a alterações na diferenciação de células da linhagem osteoblástica, podendo se apresentar na forma monostótica ou polioestótica. Tem a dor como primeiro e principal sintoma e o diagnóstico costuma ser feito na segunda e terceira décadas de vida.

O tratamento da Displasia Fibrosa Polioestótica (DFP) utilizando drogas antireabsortivas é uma opção terapêutica pouco utilizada ainda. Diferentes respostas são observadas com o uso dos bifosfonados. A melhora da intensidade da dor, do aspecto das lesões e dos níveis dos marcadores pode ocorrer em conjunto, agrupadas ou estarem ausentes em alguns pacientes. O pamidronato segue como a droga utilizada em quase a totalidade dos ensaios. Naqueles pacientes sem resposta adequada ou com manifestações mais graves da doença o ácido zoledrônico pode ser uma alternativa de tratamento.

INSTITUIÇÃO

Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Goiás.

Relatamos o caso clínico de um homem com DFP que está em uso de ácido zoledrônico há 3 anos e sua resposta ao tratamento.

RELATO DO CASO

Paciente masculino de 35 anos, pardo, índice de massa corpórea igual a 30, sem doenças prévias. Procurou avaliação médica para investigação de dor em quadril, coxa e perna direitos iniciada há cerca de 6 meses. O paciente acreditava que tal sintomatologia estaria associada a uma antiga fratura exposta do fêmur proximal, causada por projétil de arma de fogo, sofrida pelo mesmo há cerca de 10 anos.

Apresentava discreta claudicação, sem bácia de bacia, corado e em bom estado geral. O exame das articulações mostrou quadril, joelho e tornozelo direitos com amplitude de movimento normais, estáveis, simétricas e sem dor articular, mas com dor a palpação óssea. Exame neurológico e vascular sem alterações.

Escanometria dos membros inferiores mostrou diferença de comprimento de apenas 0,5 cm em prol do membro inferior esquerdo, no entanto evidenciou também lesões osteolíticas, insuflativas, com aspecto de vidro fosco no terço médio da fíbula e fêmur proximal direito, bem como nos ossos da hemipelve direita (figura 1). Exames radiográficos específicos das partes permitiram melhor avaliação das lesões (figura 2). Estudo com ressonância magnética do membro inferior direito mostrou alteração de sinal, sendo hipossinal em T1 e hiperssinal em T2 (figura 3).



Figura 1 – Escanometria dos membros inferiores com lesões líticas insuflativas, púbis, ísquio, fêmur proximal e fíbula a direita.



Figura 2 – Radiografias do membro inferior direito com lesões líticas insuflativas, no terço médio da fíbula (A), no terço proximal do fêmur (B), e na hemipelve direita em ísquio e púbis (C).

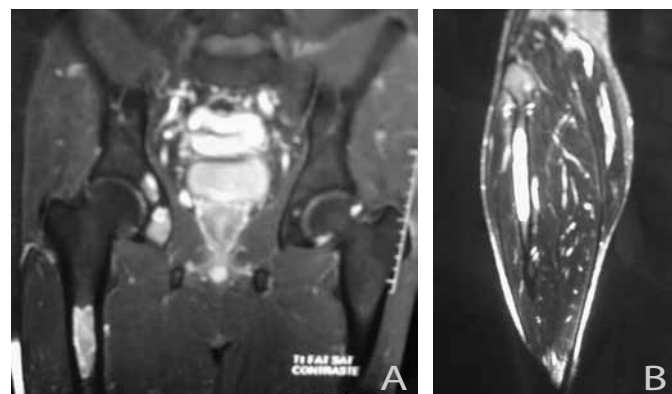


Figura 3 – Ressonância magnética da pelve, com lesões no fêmur proximal e ísquio direito (A) e na fíbula direita (B), insuflativas, de hiperssinal em T2.

A hipótese realizada foi de displasia fibrosa poliostótica, posteriormente confirmada com biópsia incisional da fíbula. Os marcadores ósseos que indicam tanto a atividade osteoblástica quanto a atividade osteoclástica foram solicitados e todos estavam dentro dos valores normais. O aspecto das lesões, assim como as deformidades ósseas causadas pela doença sobretudo no fêmur não apresentavam risco para fraturas patológicas. Por isso optamos, inicialmente, pelo tratamento clínico sem indicação cirúrgica. O paciente foi submetido a infusão venosa de 05mg de ácido zoledrônico uma vez ao ano, durante 03 anos. Atualmente o mesmo encontra-se assintomático, com as lesões ósseas mantendo as características radiológicas iniciais, em acompanhamento anual.

DISCUSSÃO

A displasia fibrosa é doença pouco comum, congênita, benigna, na qual há substituição gradual do osso normal por tecido fibroso^{1,2}. Manifesta-se mais comumente a primeira e terceira décadas com sintoma de dor e incapacidade funcional quando associada a fratura. As lesões são mais frequentes no fêmur, pelve e crânio, podendo acometer também maxila, costelas e tibia. Representa 2,5% dos tumores ósseos e 7,5% dos tumores ósseos benignos, sendo classificada como um pseudo tumor.

Sabe-se hoje que a displasia fibrosa resulta de uma alteração genética do desenvolvimento do tecido mesenquimal

na qual ocorre a hiperplasia de osteoblastos indiferenciados, provocada pela mutação pós-zigótica do gene *GNAS1*³. Ele é o responsável pela codificação da subunidade alfa da proteína G estimulatória que determina a produção de AMPc intracelular⁴. Na displasia fibrosa haveria um aumento na produção de AMPc levando a uma modificação da resposta celular aos determinantes da remodelação óssea, atingindo sobretudo células da linhagem osteoblástica^{5,6}.

A forma polioestótica, mais rara (20%), habitualmente apresenta-se de forma assimétrica com o envolvimento preferencial de um dos lados do esqueleto periférico. Essa forma característica de distribuição das lesões também se verificou no caso clínico descrito. A forma polioestótica quando associada a puberdade precoce e a manchas cutâneas hiperpigmentadas ("café com leite") no sexo feminino é chamada de Síndrome de McCune-Abricht (MAS). Muitos pacientes com MAS apresentam apenas duas manifestações da tríade, considerando-se também portadores desta síndrome. Já a combinação de displasia polioestótica e mixomas músculo-esqueléticos define a Síndrome de Mazabraud^{5,6}.

As imagens radiológicas se mostram como lesões expansivas que se iniciam na medular e inflam o osso adelgçando as corticais, com matriz interna de aspecto em vidro fosco. Lesões escleróticas ou mistas podem ser observadas, assim como calcificações intra-lesionais pela presença de quantidades significativas de cartilagem. Caracteristicamente, não há reação periosteal nem envolvimento de tecidos moles. As lesões fibrosas do osso apresentam padrões variáveis ao exame de ressonância. Portanto, a displasia fibrosa não tem uma aparência característica e, muitas vezes, mostra sinal com intensidade heterogênea, que pode ser alto, baixo ou misto nas imagens ponderadas em T2. A cintilografia com tecnécio 99m auxilia no estadiamento do comprometimento de múltiplos ossos, na forma polioestótica⁵.

Microscopicamente observa-se proliferação de travess ósseas compostas por osso imaturo, com ausência de estrutura lamelar, em arranjo anastomosante lembrando caracteres chineses. Não há rima de osteoblastos tipicamente maduros ao redor destas travess. O estroma de permeio é fibroso e vascularizado. Os biomarcadores da remodelação óssea costumam estar elevados. A fosfatase alcalina encontra-se elevada em cerca de 75% dos doentes, sendo o seu valor proporcional à extensão e atividade da doença. No caso deste paciente, a fosfatase alcalina, o P1NP e o CTX estavam com valores dentro da normalidade.

O diagnóstico diferencial da forma polioestótica deve ser feito com o tumor marrom do hiperparatiroidismo e com a Doença de Paget. O primeiro não causa expansão óssea e a segunda acomete indivíduos de maior idade. Quando a mandíbula é afetada, observa-se alterações da Doença de Paget ao

longo de toda a sua extensão; no entanto, apenas um lado é afetado na displasia fibrosa. O principal diagnóstico diferencial com a forma monostótica é o fibroma ossificante.

A degeneração maligna das lesões pode ocorrer com uma frequência que varia de 0,5 a 4%, tanto nas formas monostóticas como nas polioestóticas. A mais frequentemente associada a displasia fibrosa é o osteossarcoma, seguido do fibrossarcoma e condrossarcoma. O prognóstico é geralmente favorável, no entanto, principalmente nas formas polioestóticas, as deformidades, fraturas patológicas, complicações neurológicas^{3,4} e a transformação maligna podem levar a quadros de incapacidade e redução da qualidade de vida dos pacientes.

Entendida como uma enfermidade de alto turnover ósseo^{8,9}, os primeiros trabalhos utilizando bifosfonados neste grupo de doenças surgiram no início dos anos 90. Em 1994, Liens utilizou o pamidronato endovenoso em nove pacientes com displasia fibrosa obtendo remissão da dor e redução dos valores da fosfatase alcalina. A melhora do aspecto radiológico das lesões ocorreu apenas em 4 pacientes⁷. A partir daí várias outras séries foram publicadas e o pamidronato passou a ser a droga de escolha na dose endovenosa de 180mg (60mg/dia durante 3 dias) cada 6 meses, durante um período mínimo de dois anos, associado a terapia complementar com cálcio e vitamina D. Verificou-se que a melhora da dor ocorre em cerca de 80% dos pacientes, a melhora das lesões ósseas em 50% e que 15% dos pacientes não respondem ao tratamento com o pamidronato^{7,8,9}.

Recentemente, o ácido zoledrônico passou a integrar a terapêutica da DFP como opção para os pacientes que não respondiam ao tratamento com pamidronato e, posteriormente, como droga de primeira escolha para os casos mais graves. Wu¹⁰ administrou 5 mg de zoledronato anual em um total de 20 mg em um paciente com displasia fibrosa polioestótica avançada que apresentava lesões ósseas extensas em crânio e costelas. Esse autor observou boa resposta ao tratamento com preenchimento das lesões, espessamento das corticais e normalização dos níveis dos marcadores. Seu paciente apresentou efeitos colaterais transitórios leves os quais foram bem contornados.

Ganda¹¹ administrou 60mg subcutâneo de denosumabe a dois pacientes com displasia fibrosa polioestótica após falha no tratamento com ácido zoledrônico. O primeiro do sexo feminino, 44 anos, recebera 20 mg durante 2.5 anos e o segundo do sexo masculino, 48 anos, 45 mg de ácido zoledrônico durante 8 anos. Ambos com mínima melhora da dor e discreta redução dos marcadores da remodelação. Após seis semanas do início da terapia com denosumabe, os pacientes apresentaram normalização do P1NP e da deoxipiridinolina, com melhora importante da dor em um paciente. Ambos apre-

sentaram hipocalcemia, hipofosfatemia e aumento do PTH de forma assintomática. Novos estudos se fazem necessários para chegarmos a um melhor entendimento sobre a terapêutica da displasia fibrosa poliostótica.

REFERÊNCIAS

1. Terpstra L, Rauch F, Plotkin H, Travers R, Glorieux FH. Bone Mineralization in Polyostotic Dysplasia: Histomorphometric Analysis. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(11): 1949-53.
2. Alves AL, Canavarros F, Viela DAS, Granato L, Próspero JD. Displasia Fibrosa: relato de três casos. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2002; 68(2): 288-92.
3. Corsi A, Collins MT, Riminucci M, Howell PGT, Boyde A, Robey PG, Bianco P. Osteomalacic and Hyperparathyroid changes in Fibrous Dysplasia of bone: Core Biopsy Studies and Clinical Correlations. *J Bone Miner Res.* 2003; 18(7): 1235-46.
4. Chapurlat RD, Delmas PD, Liens D. Long-Term Effects of Intravenous Pamidronate in Fibrous Dysplasia of Bone. *J Bone Miner Res.* 1997; 12(10): 1746-52.
5. Lost AL, Chebli A, Kushner H, Chen CC, Kelly MH, Brillante BA et al. Fracture Incidence Polyostotic Fibrous Dysplasia and the Mc-Cune-Albright Syndrome. *J Bone Miner Res.* 2004; 19(4): 571-7.
6. Ippolito E, Bray EW, Corsi A, De Maio F, Exner UG, Robey PG, Grill F, et al. Natural history and treatment of fibrous dysplasia of bone: a multicenter clinicopathologic study promoted by the European Pediatric Orthopaedic Society. *J Ped Orthop B,* 2003; 3: 155-178.
7. Liens D, Delmas PD & Meunier PJ. Long-term effects of intravenous pamidronate in fibrous dysplasia of bone. *Lancet,* 1994; 343: 953-954.
8. Collins MT, Kushner H, Reynolds JC, Chebli C, Kelly M, Gupta A, Brillante B, et al. An Instrument to Measure Skeletal Burden and Predict Functional Outcome in Fibrous Dysplasia of Bone. *J Bone Miner Res.* 2005; 20 (2): 219-26.
9. Chapurlat RD. Medical Therapy in Adults with Fibrous Dysplasia of bone. *J Bone Miner Res.* 2006; 21(Suppl 2): 114-9.
10. Wu D, Ma J, Bao S, Guan H. Continuous effect with long-term safety in zoledronic acid therapy, for polyostotic fibrous dysplasia with severe bone destruction. *Rheumatol Int.* 2015; 35(4): 767-72.
11. Ganda K & Seibel MJ. Rapid biochemical response to denosumab in fibrous dysplasia of bone: report of two cases. *Osteoporos Int.* 2014; 25(2): 777-82.

OSTEOPETROSE DO ADULTO: RELATO DE CASO

ADULT OSTEOPETROSIS: CASE REPORT

ADRIANO ALVES DE MENESES, FLÁVIO LEÃO LIMA, HANDEL MEIRELES BORGES FILHO, JOJI SADO FILHO, MARCELO QUITERO ROSENZWEIG, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Objetivo é relatar um caso raro de osteopetrose do adulto. Paciente de 26 anos, sexo feminino, com fratura em terço médio da diáfise da tíbia esquerda. Foi realizado tratamento com gesso inguino-podálico por trinta dias, gesso bota tipo Sarmiento por dois meses, com carga parcial, e órtese tipo bota com carga total por três meses. Densitometria com elevada mineralização óssea. Após quatro anos a paciente apresentou fratura em terço médio de diáfise do fêmur esquerdo, submetida a tratamento cirúrgico com redução aberta e fixação interna com placa e parafuso. A osteopetrose é uma displasia esquelética hereditária rara, com osteoesclerose e aparência de “osso dentro do osso” na radiografia. Há duas formas de doença: a maligna ou infantil, e a forma adulta, benigna, todas duas raras. Os problemas relacionados à do adulto são a alta incidência de fraturas, coxa vara, e a osteoartrose do joelho. Os sítios de fratura também são semelhantes àqueles encontrados em outros trabalhos. O tratamento da forma adulta apresenta dificuldade no manejo cirúrgico, e complicações devido à diminuição na vascularização óssea, e atrasos na consolidação do osso.

DESCRITORES: OSTEOPETROSE, DOENÇAS ÓSTEOMETABÓLICAS, FRATURAS POR FRAGILIDADE.

ABSTRACT

To report a rare case of adult osteopetrosis. A 26-year-old female patient with fracture in middle third of the diaphysis of the left tibia treated with inguinal-pedal plaster cast for thirty days, Sarmiento plaster boot for two months, with partial load, and boot orthosis with full load for three months. Densitometry with elevated bone mineralization. After four years fracture in the middle third of left femur underwent surgical treatment with open reduction and internal fixation with plate and screws. Osteopetrosis is a rare inherited skeletal dysplasia with osteosclerosis and appearance of “bone within bone” on radiographs. There are two forms of disease: the infantile or malignant and the adult form, which is benign, both rare. The problems related to osteopetrosis are high incidence of fractures, varus hip, and knee osteoarthritis. The sites of fractures are similar to those found in other studies. The treatment of adult form presents difficulties in surgical management, and complications due to decreased bone vascularization, and delayed bone consolidation.

KEY WORDS: OSTEOPETROSIS, OSTEOMETABOLIC DISEASES, FRAGILITY FRACTURES.

INTRODUÇÃO

A osteopetrose é uma displasia esquelética hereditária, na qual há um defeito na reabsorção óssea pelos osteoclastos, que torna o osso esclerosado, denso e radiopaco.¹ Historicamente são descritas duas formas: a adulta, benigna, de transmissão autossômica dominante; e a infantil, maligna, de transmissão autossômica recessiva.² Acredita-se que a alta incidência de fraturas deva-se ao caráter frágil do osso, apesar do seu aumento de densidade, predispondo-o a micro-fraturas por conta de estresse repetitivo, que então dá lugar a uma fratura completa após um trauma mínimo.³

O diagnóstico primário é feito através de radiografias, evidenciando um aumento na densidade óssea, com perda na demarcação córtico-medular.³ O tratamento da osteopetrose maligna é paliativo, com medidas de suporte como transfusões e tentativas de controlar o metabolismo ósseo. Entretanto, desde 1977, o transplante alogênico de células-tronco hematopoiéticas tem sido feito com grande sucesso, promovendo a remissão total dessa forma da doença.² No caso de fratura na forma maligna a abordagem terapêutica é quase sempre cirúrgica, com fixação interna do osso fraturado.³

INSTITUIÇÃO

Liga do Trauma da Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Goiás.

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de osteopetrose do adulto, atendido no Serviço de Doenças Osteometabólicas com diagnóstico clínico-radiológico e tratado com técnicas conservadora e cirúrgica.

RELATO DE CASO

Paciente de 26 anos, sexo feminino, refere que, após choque com transeunte, apresentou trauma direto em perna esquerda associado a dor, edema e deformidade, sem alteração de amplitude de movimento e déficit neurovascular, sem lesão de pele e encurtamento do membro. Radiografias da perna (figura 1) evidenciaram traço transverso de fratura, incompleto, além de osso displásico e ausência de medular bem definida.



Figura 1 - Radiografias em ântero-posterior (A) e em perfil (B) da perna esquerda evidenciaram traço transverso de fratura, incompleto, além de osso displásico e ausência de medular bem definida.

Foi instituído tratamento com gesso inguino-podálico por trinta dias, gesso tipo Sarmiento por dois meses, com carga parcial, e órtese tipo bota com carga total por três meses, sendo necessários seis meses até consolidação da fratura (figura 2).

Paciente refere alguns episódios de fratura ao longo da vida, como de tibia direita, ossos do tarso e em ombro direito. Foi solicitada densitometria óssea (figura 3), que evidenciou densidade mineral óssea muito aumentada, com 1867 g/cm² na região lombar em L1-L4, e de 1784 g/cm² no fêmur total.



Figura 2 - Radiografias em ântero-posterior (A) e em perfil (B) da perna esquerda evidenciaram consolidação da fratura após 6 meses de tratamento com imobilizações.

Após quatro anos desse quadro, paciente refere queda da própria altura, com trauma direto em coxa esquerda, com presença de dor, edema e diminuição da amplitude de movimento, deformidade, sem déficit neurovascular, sem lesão de pele, com encurtamento do membro inferior esquerdo e rotação externa. A radiografia da coxa (figura 4) evidenciou fratura do fêmur esquerdo em terço médio de diáfise, com desvio, apresentando osso com displasia e ausência de medular bem definida.

Foi instituído tratamento cirúrgico com redução aberta e fixação interna com placa e parafuso. Como evolução do quadro, a fratura consolidou após seis meses de tratamento (figura 5).

DISCUSSÃO

A osteopetrose, também conhecida como doença de Albers-Schonberg, ou doença marmórea, é uma displasia esquelética hereditária rara, de etiopatogenia pouco esclarecida^{4,5}. Caracteriza-se por aumento da densidade mineral óssea e anormalidades na modelagem do esqueleto.⁴ Radiograficamente, evidencia-se osteoesclerose generalizada, muitas vezes com uma aparência de “osso dentro do osso”.¹

O defeito na atividade do osteoclasto, afeta a estrutura óssea pela inabilidade na reabsorção e remodelamento durante o crescimento do indivíduo. A função osteoblástica,

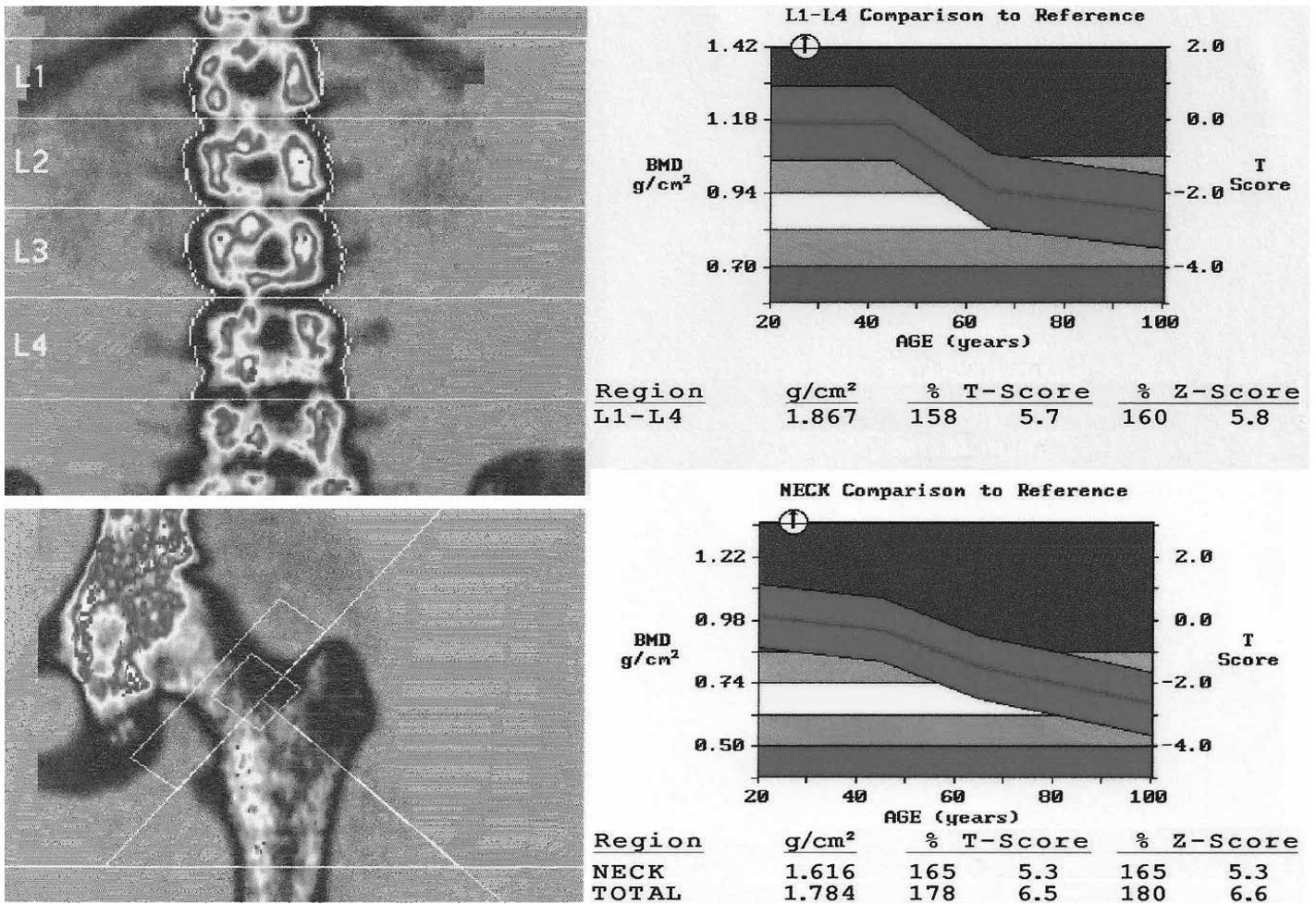


Figura 3 - Densitometria óssea que evidencia densidade mineral óssea muito aumentada.



Figura 4 - A radiografia da coxa evidenciou fratura do fêmur esquerdo em terço médio de diáfise, com desvio, apresentando osso com displasia e ausência de medular bem definida.

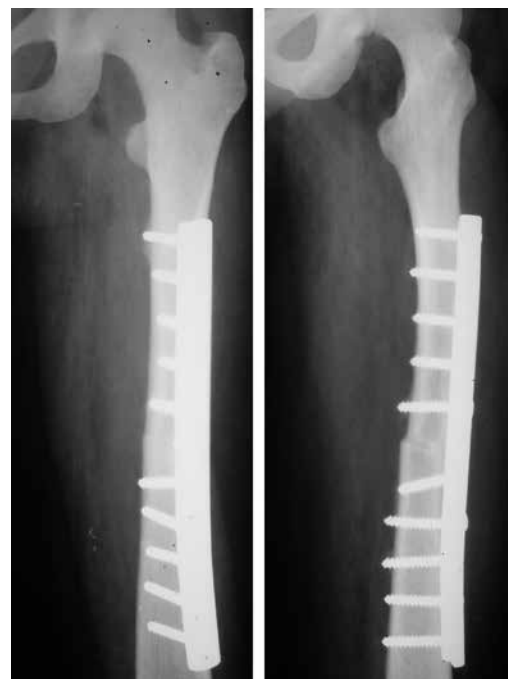


Figura 5 - Radiografias em ântero-posterior (A) e em perfil (B) da coxa esquerda e tratamento da fratura diafisária do fêmur com redução aberta e fixação interna com placa e parafusos.

por sua vez, está normal, ocorrendo um depósito excessivo de material osteóide mineralizado, com redução da cavidade medular nos ossos longos.²

A osteopetrose tem sido relatada em diversos grupos étnicos, embora apresente uma frequência maior em etnias onde a consanguinidade é comum.⁶ Acomete ambos os sexos, podendo manifestar-se em qualquer idade.^{4,5} No caso relatado, a osteopetrose acometeu paciente do sexo feminino, na terceira década de vida.

Antes da identificação das alterações nos genes que afetam a função dos osteoclastos, a osteopetrose podia ser classificada apenas com base em aspectos clínicos. Atualmente, os estudos genéticos permitem distinguir três principais tipos: osteopetrose autossômica recessiva, infantil ou “maligna”; osteopetrose autossômica recessiva “intermediária”; e autossômica dominante, adulta, ou “benigna”.¹

A osteopetrose infantil tem uma incidência de 1 em 250.000 nascimentos, enquanto que a osteopetrose do adulto de 1 em 20.000 nascimentos⁷, sendo, portanto, bem mais prevalente, mas ainda assim bastante rara em nosso meio.

A forma infantil costuma manifestar-se nos primeiros anos de vida, com hepato-esplenomegalia, devido a hematopoiese extra-medular, além de obliteração dos forames dos nervos cranianos, macrocefalia, relevo frontal, perda auditiva em 78% dos casos, e uma série de outras manifestações, com retardo no crescimento e desenvolvimento neuro-psicomotor. Assim, a menos que uma terapia adequada seja instituída, seu curso é quase sempre fatal.^{3,7}

A forma adulta, por outro lado, não costuma comprometer a expectativa de vida do indivíduo. Assim, devido sua natureza benigna, sua descoberta é quase sempre acidental, após um trauma ósseo³, como foi o caso aqui relatado. Os principais problemas relacionados a osteopetrose, são a alta incidência de fraturas, coxa vara, e a osteoartrose do joelho.³ No caso relatado, não observamos a presença de coxa vara, mas uma alta incidência de fraturas.

O diagnóstico é suspeitado principalmente pela avaliação clínica e radiográfica, sendo confirmado por testes genéticos.⁷ Em nosso caso, apesar da ausência de confirmação genética, suspeitamos fortemente de osteopetrose do adulto, pelas evidências clínicas e radiográficas apresentadas. Além disso, os sítios de fraturas são semelhantes àqueles encontrados em outros trabalhos.³

Outro dado que fortemente sugere a osteopetrose do adulto é a presença de elevados índices de densidade de massa óssea para a idade, comprovada pela densitometria do paciente. Isso indica a hipermineralização óssea¹, típica nos quadros de osteopetrose, que altera o módulo de Yong, na distribuição da

carga e deformidade do osso, facilitando as fraturas mesmo com osso mais duro mais que não tem elasticidade.

O tratamento ortopédico da osteopetrose do adulto deve ser realizado por cirurgiões ortopédicos experientes, principalmente pela dificuldade no manejo cirúrgico, e complicações como a osteomielite, devido à diminuição na vascularização óssea⁹ e funções celulares alteradas, e de atrasos na consolidação do osso.⁸

Normalmente o tempo de consolidação óssea dos ossos longos de adulto gira em torno de 12 a 16 semanas, bem próximo a um ritmo de cicatrização normal. Entretanto, pode haver retardo de consolidação.⁹

Armstrong et al.¹⁰ relataram sucesso no tratamento conservador das fraturas na osteopetrose do adulto, embora a grande mobilidade dos fragmentos e a magnitude do desvio possam exigir fixação interna com placa e parafusos. De qualquer forma, tal fixação se torna um grande desafio, dada a extrema dureza do osso e a dificuldade em fazer furos e alargar o canal medular.³ Tal como evidenciado pelas radiografias, nossa experiência mostrou bons resultados tanto pela técnica conservadora com gesso, como pela fixação interna cirúrgica.

REFERÊNCIAS

1. Tolar J, Teitelbaum SL, Orchard PJ. Osteopetrosis. *N Engl J Med*. 2004;351(27):2839-49.
2. Borsato ML, Castro HC, Pizza M, Silva HRM, Luporini SM, Tanaka PY, et al. Osteopetrose maligna: transplante de medula óssea. *Rev Bras Hematol. Hemoter*. 2008; 30(2):168-71.
3. Gupta R, Gupta N. Femoral fractures in osteopetrosis: case reports. *J Trauma*. 2001;51(5):997-9.
4. Barba MF, Doria AS, Torre M, Nakano EK, Kim CA, Andrade MR, et al. Osteopetrose - relato de dois casos e diagnóstico por imagem. *Pediatria (São Paulo)*. 1995;17(1):60-3.
5. Bryk JA, Komatsu MCG, Bigolin S, Vanzo LRC, Jansson EL, Moreira ATR. Amaurose bilateral por osteopetrose congênita: relato de caso e revisão da literatura. *Arq Bras Oftalmol*. 2001;64(3):251-3.
6. Wilson CJ, Vellodi A. Autosomal recessive osteopetrosis: diagnosis, management, and outcome. *Arch Dis Child*. 2000;83(5):449-52.
7. Stark Z, Savarirayan R. Osteopetrosis. *Orphanet J Rare Dis*. 2009;4:5.
8. Landa J, Margolis N, Di Cesare P. Orthopaedic management of the patient with osteopetrosis. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007;15(11):654-62.
9. Bollerslev J, Andersen PE Jr. Radiological, biochemical and hereditary evidence of two types of autosomal dominant osteopetrosis. *BONE*. 1988; 9 (1): 7-13.
10. Armstrong DG, Newfield JT, Gillespie R. Orthopedic management of osteopetrosis. *J Pediatr Orthop*. 1999;19(1):122-32.

TETRAPARESIA TRANSITÓRIA DA COLUNA: RELATO DE CASO

SPINE TRANSIENT TETRAPARESIS: CASE REPORT

PAULO HENRIQUE DA COSTA CORÁ, ALANA CAMARGOS SANTANA, PATRÍCIA MARCHIORI PEREIRA,
RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, FABIANO INÁCIO DE SOUZA, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Os autores apresentam um caso de tetraparesia transitória da coluna, ocorrido depois de um mecanismo de trauma com carga axial, em paciente alcoolizado, após mergulho no rio Araguaia. Chamam atenção para a apresentação clínica, o diagnóstico da tetraparesia transitória e a relação com estenose do canal cervical. Relatam a utilização do índice de TORG no raio-x, tomografia computadorizada e na ressonância magnética para diagnóstico de estenose do canal cervical.

DESCRITORES: QUADRIPLÉGIA TRANSITÓRIA; ESTENOSE CERVICAL; TETRAPARESIA TRANSITÓRIA.

ABSTRACT

The authors present one case of spine transient tetraparesis occurred after one axial trauma mechanism in Araguaia river water diving with alcoholic patient. They call attention for the clinical presentation, diagnosis the transient tetraparesis and a relationship with stenosis of the cervical canal. Report the use of TORG index at x-ray, computed tomography and magnetic resonance and for cervical canal stenosis diagnose.

KEY WORDS: TRANSIENT QUADRIPLARESIS, CERVICAL STENOSIS, TRANSIENT TETRAPARESIS.

INTRODUÇÃO

A tetraparesia transitória é um fenômeno de disfunção medular temporário, caracterizado por TORG, como uma situação clínica distinta, que acomete o atleta vítima de trauma no pescoço em hiperflexão ou hiperextensão ou na cabeça, cujos sintomas podem variar de leve a grave.¹

A apresentação clínica inclui alterações bilaterais sensoriais, alterações motoras, ou déficits sensorio-motores combinados. As alterações sensoriais incluem dor em queimação, dormência, formigamento ou perda da sensibilidade. O déficit motor consiste de diminuição da força ou paralisia. Os sintomas são transitórios, se resolvendo dentro de 10 minutos a 48 horas, geralmente. Há completo retorno da função motora, mobilidade cervical e remissão do quadro doloroso.²

A tetraparesia ocorre geralmente como um resultado da carga axial da coluna vertebral. É mais comum de se ver em atletas. Seu diagnóstico é confirmado por exames de imagem, onde se tem radiografias de coluna cervical negativas para fratura ou luxação. Alguns achados radiológicos incluem estenose espinhal, fusões congênitas, instabilidade cervical e discopatia intervertebral.

Nosso objetivo neste trabalho é apresentar um caso de tetraparesia transitória de coluna, ocorrido durante um lazer, alertando para sua apresentação clínica e diagnóstico.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 58 anos, procedente de Aparecida de Goiânia, pedreiro, tabagista, etilista, previamente assintomático, estava de férias no rio Araguaia. Paciente refere que estava bêbado dentro do barco e foi mergulhar no rio Araguaia, fazendo um mecanismo axial na água. Ao submergir percebeu que o seu membro superior direito estava paralisado e dormente, foi socorrido e levado ao pronto socorro ortopédico, onde foi observado uma perda de força, com força grau 2 em nível C5, C6, C7 no lado direito e com hipoestesia no mesmo trajeto. Reflexos tricipital, bicipital e estilorrádial estavam diminuídos, no lado direito.

Solicitados exames de imagem, onde foram evidenciados no Raio-x (figura 1), uncoartrose com diminuição dos espaços discais e osteófitos anteriores e posteriores de C4 a C7 maiores entre C5 e C6 e com discopatia degenerativa C5 - C6, C6 - C7. Paciente apresenta índice de TORG 0,6. Na Tomografia (figura 2), janela de partes moles, janela óssea mostrando osteófitos levando a estenose

INSTITUIÇÃO

Liga de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina – UNIFAN, Goiânia, Goiás.

degenerativa do canal cervical. Na Ressonância Magnética (figura 3), retificação da coluna cervical, mostrando estenose degenerativa importante do canal cervical entre C5 - C6.

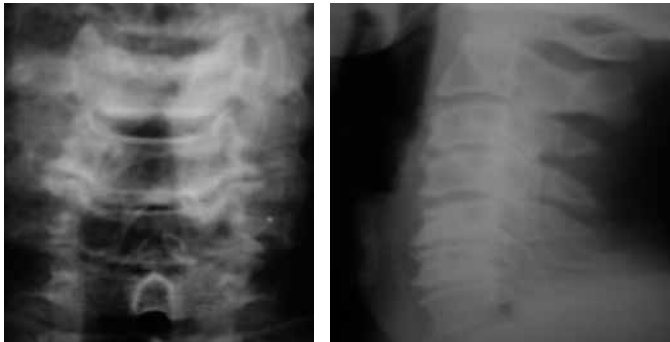


Figura 1 – Radiografia da coluna cervical em antero-posterior evidenciando uncoartrose com diminuição dos espaços discais; e em perfil mostrando osteófitos anteriores e posteriores de C4 a C7, maiores entre C5 e C6 e com discopatia degenerativa C5 - C6, C6 - C7. Paciente apresenta índice de TORG 0,6.

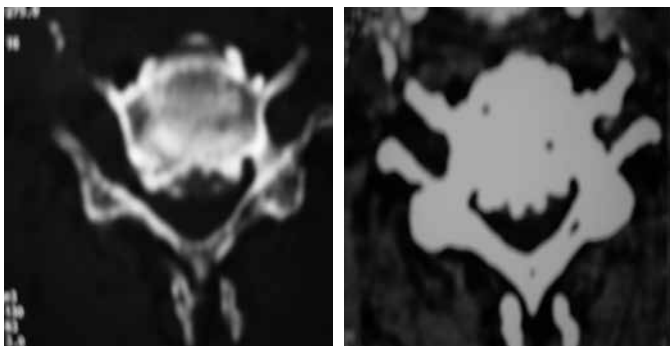


Figura 2 – Tomografia da coluna cervical, corte axial, janela óssea (A), janela de partes moles (B), mostrando osteófitos levando a estenose degenerativa importante do canal cervical.



Figura 3 – Ressonância Magnética da coluna cervical, corte sagital, T1 e T2, com retificação da coluna cervical, mostrando estenose degenerativa importante do canal cervical entre C5 - C6.

Foi instituído tratamento clínico para o paciente com metilprednisolona endovenosa por 24 horas, além de analgésicos, oxigenoterapia e colar cervical. Com 72 horas do acidente o

paciente já havia recuperado totalmente a força para grau 5, além de recuperar a sensibilidade, sendo então diagnosticado com tetraparesia transitória, não sendo indicado a cirurgia naquele momento.

DISCUSSÃO

Na literatura o caso de tetraparesia transitória era raro, até o aparecimento do trabalho de TORG, em 1986, no qual foi demonstrada a relação da tetraparesia com estenose do canal cervical.⁴

A estenose do canal cervical é o estreitamento do canal vertebral, decorrente das combinações de protusão do disco, osteófitos, hipertrofia de ligamentos e artrose facetária, provocando alterações microcirculatórias afetando a função medular.⁵

O método de TORG é utilizado para se calcular o grau de estenose do canal cervical. Os valores menor que 0,8 indica estenose cervical absoluta, entre 0,8 e 1,2 traduz estenose relativa e acima de 1,2 é considerado normal. TORG et al. avaliam atletas com tetraparesia transitória e mostram que a maioria deles eram portadores de estenose.¹

Para se obter o índice de TORG, utiliza-se radiografia simples em perfil da região cervical, através da medida do diâmetro sagital do canal vertebral pelo comprimento ântero-posterior do corpo, no seu ponto médio.

Apesar de ter sido muito usado, o índice de TORG não é mais um método atual de diagnóstico de estenose cervical, passando a ser utilizada mais no rastreamento populacional por ser menos dispendioso do que a ressonância em ressonância magnética e tomografia computadorizada.⁶

REFERÊNCIAS

1. Malzac, A.; Filho, T.E.P.B. Morfometria do canal vertebral no segmento cervical em militares jovens assintomáticos. ACTA ORTOP BRAS, 2002, v.10, n.4, p.40-50.
2. Fagan, K. Transient quadriplegia and return-to-play criteria. Clin Sports Med, 2004, v.23, p.409-419.
3. TORG, J.S.; PAVLOV, H.; GENUARIO, S.E.; SENNETT, B.; WISNESKI, R.J.; ROBIE, B.H.; JAHRE, C. Neupraxia of the cervical spinal cord with transient Quadriplegia. J. Bone Joint Surg. [Am], 1986, v.68, n.9, p.1354-70.
4. Barros, T.E.P.F.; Oliveira, R.P.; Rodrigues, N.R.; Uhlendorff, E.F.V.; Kalil, E.M. Tetraparesia transitória durante a prática esportiva. Rev Bras Ortopedia, 1994, v.29, n.10, p.711-713.
5. Ost, A.; Hennemann, S.A. Tratamento cirúrgico da estenose do canal cervical. Coluna/Columna, 2006 v.5, n.4, p.235-239.
6. McMahon, P.J.; Kaplan, L.D.; Popkin, C.A. Medicina esportiva. In: Skinner, H.B.; McMahon, P.J. Current: ortopedia: diagnóstico e tratamento. 5 ed. Porto Alegre: AMGH; 2015. p. 88-155.

LIPOMA ARBORESCENTE NA ARTICULAÇÃO DO JOELHO: RELATO DE CASO

ARBORESCENS LIPOMA OF THE KNEE JOINT: CASE REPORT

JÚLIO CÉSAR SIMAS RIBEIRO, JARDEL PILLO ALVES TEIXEIRA, DIOGO GONTIJO DOS REIS, HELDER ARAÚJO ROCHA DA SILVA, LUIS GUSTAVO FERREIRA DOS SANTOS, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Relatar um caso de Lipoma Arborescens em joelho. Paciente feminina, 42 anos, dor crônica nos joelhos, instabilidade e crepitações, sobretudo em joelho direito. Ao exame: derrame articular (+3/4+), tecla positivo, limitação de flexo-extensão em 80°, estresse em varo (2+/4+), gaveta anterior (1+/4+), Lackmann negativo, McMurray medial positivo. Puncionados 80 ml de líquido sinovial amarelo citrino, sem hemorragia ou pus. Radiografia com redução do espaço articular medial, artrose incipiente femoral. RNM em T2 evidenciou lesão pediculada, de aproximadamente 4 cm em compartimento lateral, justa patelar, com hipossinal intrarticular, além de lesão do menisco medial e condromalácea. Realizada artroscopia do joelho direito, com regularização da lesão meniscal e cartilaginosa, além de ressecção da tumoração sinovial. Anátomo-patológico revelou se tratar de um Lipoma Arborescens.

O Lipoma Arborescens é uma lesão intra-articular benigna caracterizada por substituição difusa do tecido sub-sinovial por adipócitos maduros. Rara e de etiologia desconhecida. Atinge com maior frequência pacientes idosos, podendo acometer jovens e crianças. Geralmente é uma condição monoarticular, o joelho é a articulação mais acometida, habitualmente na bursa suprapatelar. Os diagnósticos diferenciais são: osteocondromatose sinovial, sinovite vilonodular pigmentada, hemangioma sinovial e doenças reumáticas. A RNM é o melhor exame para diferenciar outras doenças. O tratamento conhecido é a sinovectomia aberta ou artroscópica. O prognóstico é bom e resultando em cura na grande maioria dos casos.

DESCRITORES: NEOPLASIAS; LIPOMA INTRA-ARTICULAR; ARTROSCOPIA.

ABSTRACT

To report a case of lipoma arborescens of the knee. Female patient, 42 years, chronic knee pain, instability and crackles, especially in his right knee. On examination: joint effusion (+ 3/4 +), positive key limitation of flexion-extension 80, stress in varus (2 + / 4 +), anterior drawer (1 + / 4 +), negative Lackmann, medial McMurray positive. Hallmarked 80 ml of synovial fluid citrus without bleeding or pus. Radiography with joint space narrowing medial femoral incipient arthrosis. MRI T2 lesion showed pedicle, approximately 4 cm in lateral compartment, just patellar with intraarticular hypointense, and the medial meniscus and chondromalacia injury. Carried out arthroscopy of the right knee, with regularization of meniscal and cartilage damage, and resection of synovial tumor. Pathological revealed it is a lipoma arborescens.

The Lipoma arborescens is a benign intra-articular lesion characterized by diffuse replacement of the sub-synovial tissue by mature adipocytes. Rare and of unknown etiology. It reaches more frequently elderly patients and can affect children and young people. It is usually a single-joint condition, the knee is the joint most affected, usually in suprapatellar bursa. The differential diagnoses are synovial osteochondromatosis pigmented villonodular synovitis, synovial hemangioma and rheumatic diseases. MRI is the best test to distinguish other diseases. The treatment is known to open or arthroscopic synovectomy. The prognosis is good and results in cure in most cases.

KEY WORDS: NEOPLASMS; INTRAARTICULAR LIPOMA; ARTHROSCOPY.

INTRODUÇÃO

O Lipoma Arborescens (LA) é uma lesão intra-articular benigna caracterizada por substituição difusa do tecido sub-sinovial por adipócitos maduros.¹ É uma condição rara e de etiologia desconhecida.^{2,3} Atinge com maior frequência pacientes com 50 a 60 anos de idade, entretanto pode acometer também adultos jovens e crianças.^{1,4}

O LA geralmente é uma condição monoarticular, sendo o joelho a articulação mais acometida², habitualmente com lesão da bursa suprapatelar.^{3,5,6} Os diagnósticos diferenciais do LA são: osteocondromatose sinovial, sinovite vilonodular pigmentada⁴, hemangioma sinovial e doenças reumáticas.^{5,7} A Ressonância Magnética é o melhor exame para diferenciar LA de outras doenças.^{1,8}

Foi descrito em associação com trauma, doença articular degenerativa, artrite reumatoide, artrite psoriática e diabetes mellitus.^{2,7} O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de LA com envolvimento unilateral em joelho, discutimos sintomas, diagnóstico e tratamento dessa doença.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 42 anos de idade, caucasiana, encaminhada ao ambulatório de ortopedia com história de dor importante em joelhos, com sensação de instabilidade e crepitações, sobretudo em joelho direito. Paciente sedentária, não tabagista, com histórico de entorse nos dois joelhos há 20 anos, quando se optou por tratamento conservador.

Ao exame: joelho direito apresentava derrame articular (+3/4+), sem hiperemia, sinal da tecla positivo, limitação de flexo-extensão em 80°, estresse em varo (2+/4+), gaveta anterior (1+/4+), Lackmann negativo, McMurray medial positivo, ausência de déficit neurovascular ou lesões de pele. Joelho esquerdo com ausência de derrame articular ou hiperemia, sinal da tecla negativo, sem limitação de flexo-extensão, stress em varo (1+/4+), Lackmann negativo, McMurray medial negativo e ausência de déficit neurovascular ou lesões de pele.

Foi realizada punção articular em joelho direito, com técnicas assépticas, campos, anestesia local com 5 ml de xylocaína 2% sem vaso constritor, com retirada de 80 ml de líquido sinovial amarelo citrino, sem hemorragia ou pus.

A radiografia simples de joelho evidenciou redução do espaço articular medial direito e esquerdo, com artrose incipiente em côndilo femoral direito. Na ressonância magnética em cortes axial, sagital e coronal, foi observada lesão pediculada, de aproximadamente 4 cm em compartimento lateral, justa patelar, com hipossinal intrarticular em T2 e hipersinal em T1, além de lesão do menisco medial e condromalácea (figuras 1 a 4).

Foi realizado então tratamento cirúrgico através de artroscopia do joelho direito, com regularização da lesão meniscal e cartilaginosa, além de ressecção da tumoração sinovial, borrachosa e com característica amarelada lipomatosa (figura 5). Anátomo-patológico revelou se tratar de um Lipoma Arborescens.

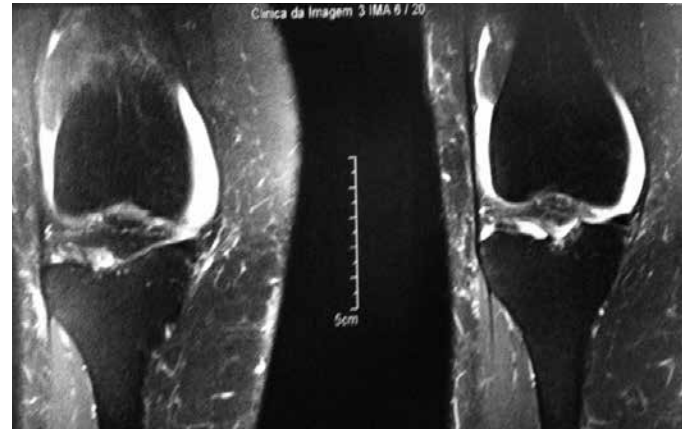


Figura 1 – Ressonância magnética em corte coronal, foi observada lesão pediculada, de aproximadamente 4 cm em compartimento lateral, justa patelar, com hipossinal intrarticular em T2, além de lesão do menisco medial e condromalácea.

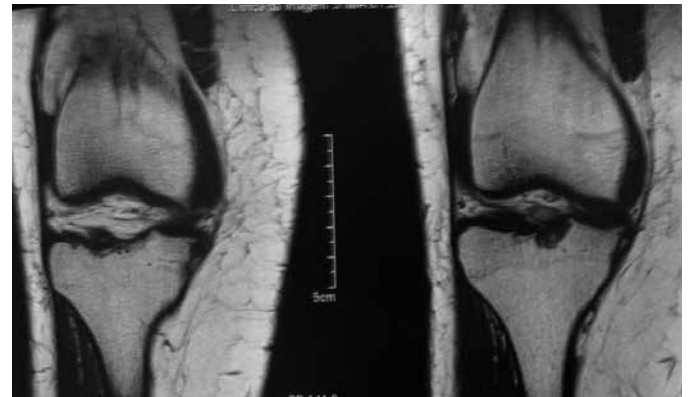


Figura 2 – Ressonância magnética em corte coronal, foi observada lesão pediculada, de aproximadamente 4 cm em compartimento lateral, justa patelar, com hipersinal em T1.

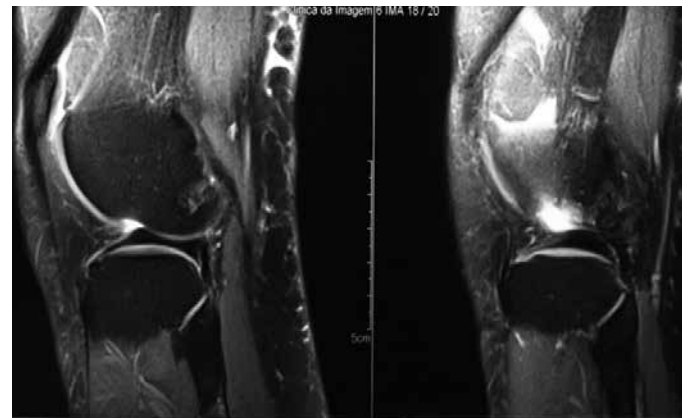


Figura 3 – Ressonância magnética em corte sagital com lesão pediculada em compartimento lateral, justa patelar, com hipossinal intrarticular em T2.

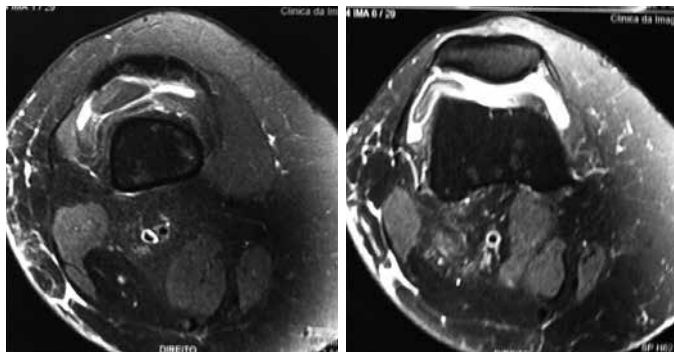


Figura 4 – Ressonância magnética em corte axial, observada lesão pediculada, em compartimento lateral, justa patelar, com hipossinal intrarticular em T2.

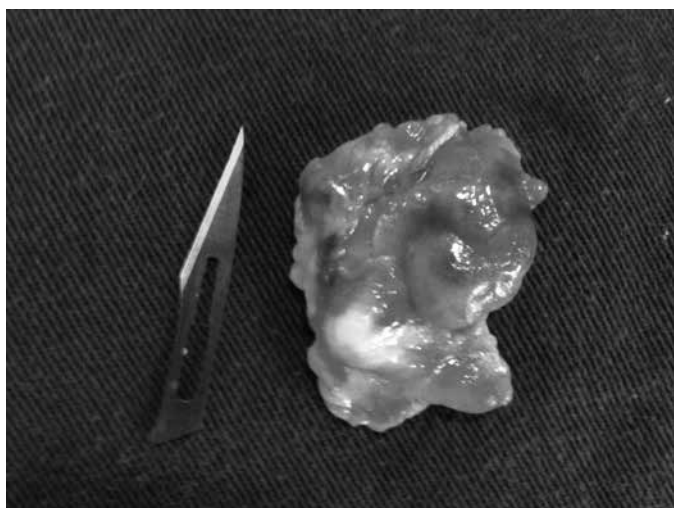


Figura 5 - Ressecção da tumoração sinovial, borrachosa e com característica amarelada lipomatosa.

DISCUSSÃO

O Lipoma arborescens (LA) é uma condição rara, com menos de 100 casos descritos na literatura inglesa.⁷ Foi mencionado pela primeira vez por Hoffa⁴, no ano de 1904, que distinguiu LA da Doença de Hoffa, uma condição caracterizada por hiperplasia adiposa infra-patelar, de origem habitualmente traumática. Hallel et al.¹, após descrevem uma série de casos com LA, sugerindo uma modificação na nomenclatura dessa doença para proliferação vilosa lipomatosa da membrana sinovial, visto que é mais descritivo e evita termo que remete a doença neoplásica.

Outros sítios de acometimento além do joelho já foram descritos, como quadril, ombro, punho e cotovelo.^{5,6} Há também relatos de casos esporádicos de lesão bilateral³ de joelhos e do quadril, bem como casos de acometimento poliarticular.^{1,5}

O quadro clínico se caracteriza por uma tumefação indolor da articulação acometida, de início insidioso, progressiva e com evolução de meses a anos.^{5,7} A dor geralmente é comum, sendo também progressiva e acompanhada de derrame articular com exacerbações intermitentes.^{1,3,7,9} Essas exacerbações parecem

ser causadas pela insinuação das vilosidades hipertrofiadas entre as superfícies articulares.¹ Sintomas mecânicos podem estar presentes e se apresentar como limitação da amplitude de movimento, bloqueio e crepitação.^{5,7}

Macroscopicamente, o LA tem aparência polipóide, apresentando numerosas vilosidades papilares compostas por tecido adiposo amarelo.^{2-5,9,10} Histologicamente, as vilosidades são preenchidas com células adiposas maduras. A membrana sinovial subjacente pode conter células mononucleares de processos inflamatórios crônicos e células sinoviais, que pode parecer com vasta reatividade, apresentando abundante citoplasma eosinofílico.^{2,10}

Exames laboratoriais como velocidade de hemossedimentação, proteína C reativa, fator reumatoide e nível de ácido úrico, são normais no LA.^{5,6} O líquido sinovial é, geralmente, livre de células e cristais^{5,6}, apresentando culturas estéreis. Não há relato de investigação para a presença de gordura no mesmo.⁵

A radiografia simples do joelho pode demonstrar doença articular degenerativa^{5,6}; inchaço e opacificação da bolsa suprapatelar, sugestivos de derrame⁴; densidade de tecido mole dentro da bolsa sinovial ou recesso articular⁶; bem como alinhamento ósseo normal, sem qualquer anomalia.

Ultrassonografia não é preferencialmente utilizada para a investigação de edema articular crônico.⁶ Houve apenas alguns relatos descrevendo características ultrassonográficas de LA na literatura, como o achado de lesão uniformemente hiperecoica proveniente de projeções vilosas dentro de efusão sinovial. Tais projeções mostram, geralmente, o movimento ondulatório, com compressão dinâmica e manipulação, além de apresentar mínima vascularização.⁶ A principal limitação da ultrassonografia em escala de cinza é a incapacidade de mostrar a natureza do conteúdo e a relação com o espaço comum.⁶

Na tomografia computadorizada (TC) podemos notar características morfológicas e de extensão da lesão, encontrando massa sinovial (frondlike ou arredondada), com valores de atenuação na gama de gordura, ausência de aumento de contraste após a administração do material e coexistência de derrame articular.^{6,8} A técnica de processamento tridimensional de imagem na TC é útil para analisar especificamente a extensão da lesão.⁶

Hoje, a ressonância magnética (RM) é o método de imagem de escolha para o diagnóstico de LA. As características da lesão na RM³⁻⁸ são: existência de uma massa sinovial vilositária com a mesma intensidade da gordura subcutânea nas sequências em T1 e T2 e baixo sinal nas sequências com supressão de gordura e STIR; artefato de desvio químico potencial (chemical-shift artifact) na interface gordura-líquido; e ausência de captação de contraste pela lesão. Além disso, a RM pode demonstrar algumas condições associadas, como derrame articular, e al-

terações degenerativas articulares, além de ser possível medir a extensão da lesão⁶⁻⁹

A sinovite vilonodular pigmentada se caracteriza tipicamente com baixa intensidade de sinal da sinovial, nas imagens em T1 e T2, devido ao efeito paramagnético da hemossiderina. Há ainda forte captação de contraste endovenoso.¹

Na osteocondromatose sinovial, na imagem em T1, se observa baixa a intermediária intensidade de sinal dentro da membrana sinovial e espaço articular. Já em T2, a intensidade de sinal é variável. Isso se explica pela origem cartilaginosa da lesão e pela extensão das áreas calcificadas. Nessa doença são observados nódulos ossificados que podem desenvolver medula adiposa, com sinal semelhante ao do LA. Nesses casos, a radiografia simples permite a diferenciação entre as doenças, sendo que na osteocondromatose sinovial há múltiplos corpos calcificados dentro da articulação.¹

Já o hemangioma sinovial é um tumor vascular benigno que habitualmente acomete também áreas fora da articulação. Em T1, se apresenta com hipo-intensidade de sinal com imagens pontuadas lineares de alta intensidade de sinal (septos fibro-adiposos entre os canais vasculares). Em T2, apresenta hiper-sinal com os septos hipointensos. Ainda é possível encontrar focos hipointensos no interior da lesão em todas as sequências, o que corresponde a flebolitos calcificados.¹

O tratamento conhecido para LA é cirúrgico, na forma de sinovectomia aberta e/ou sinovectomia artroscópica. No entanto, a abordagem cirúrgica pode ter um risco de recidiva³, não se conseguindo a ressecção total da lesão, caso contrário, o prognóstico é bom e resultando em cura na grande maioria dos casos.^{3,7} Alternativas de tratamento são encontradas na literatura como: sinovectomia por radioisótopos, com uso de esteróides ou outros compostos químicos, mas não há comprovação de suas eficácias pela ausência de seguimento em longo prazo.^{3,4,7}

REFERÊNCIAS

1. Hallel T, Lew S, Bansal M. Villous lipomatous proliferation of the synovial membrane (lipoma arborescens). *J Bone Joint Surg Am.* 1988;70 (2):264-70.
2. Bernardo A, Bernardes M, Brito I, Vieira A, Ventura F. Lipoma arborescente da sinovial. *Acta Méd Port.* 2004;17:325-8.
3. Erselcan T, Bulut O, Bulut S, Dogan D, Turgut B, Ozdemir S, et al. Lipoma arborescens; successfully treated by yttrium-90 radiosynovectomy. *Ann Nucl Med.* 2003;17(7):593-6
4. Hoffa A. Influence of adipose tissue with regard to the pathology of the knee joint. *JAMA.* 1904;43:795-6.
5. Ryu KN, Jaovisidha S, Schweitzer M, Motta AO, Resnick D. MR imaging of lipoma arborescens of the knee joint. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;167(5):1229-32.
6. Senocak E, Gurel K, Gurel S, Ozturan KE, Cakici H, Yilmaz F, et al. Lipoma arborescens of the suprapatellar bursa and extensor digitorum longus tendon sheath: report of 2 cases. *J Ultrasound Med.* 2007;26(10):1427-33.
7. Benegas E, Ferreira Neto AA, Teodoro DS, Silva MVM, Oliveira AM, Filippi RZ, et al. Lipoma arborescens: caso raro de ruptura do manguito rotador associado à presença de lipoma arborescens na bursa subacromial-subdeltoidea e glenoumeral. *Rev Bras Ortop.* 2012;47(4):517-20.

8. Sheldon PJ, Forrester DM, Leach TJ. Imaging of intraarticular masses. *Radiographics.* 2005;25 (1):105-19.
9. Parchen CFR, Paiva ES. Lipoma arborescens de joelhos. *Rev Bras Reumatol.* 2008; 48 (3):192-4.
10. Blais RE, LaPrade RF, Chaljub G, Adesokan A. The arthroscopic appearance of lipoma arborescens of the knee. *Arthroscopy.* 1995;11(5):623-7.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO ADAMANTINOMA: RELATO DE CASO

ADAMANTINOMA SURGICAL TREATMENT: CASE REPORT

FÁBIO LOPES CAMARGO, LUCIANA MARTINS RODRIGUES SALGADO, MARCELO LEMES CRUZ, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, ROGÉRIO ANDRADE DO AMARAL, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

OBJETIVO: Relatar um raro caso de adamantinoma. **RELATO DO CASO:** Paciente de 12 anos, feminino, 15 dias de dor e abaulamento de terço médio da tíbia esquerda. O tumor localizava-se na face anterior da tíbia e media cerca de quatro centímetros. Exames de imagem evidenciam lesão osteolítica na tíbia, com afinamento de corticais, zona de transição mal definida, lesões satélites proximais, de 8 x 3 x 5 cm. Anátomo-patológico mostrou estroma fuso celular estoriforme contendo trabéculas ósseas circundadas por osteoblastos de permeio e ninhos isolados de células epiteliais, sendo feito o diagnóstico de adamantinoma. Feita ressecção em bloco do tumor de 15 cm, com transposição local da fíbula, enxerto ósseo do quadril e estabilização com fixador externo dinâmico de Ilizarov. A paciente permaneceu com o fixador por um ano até modelação óssea diafisária cortical. Após cinco anos de seguimento, não apresentou recidiva local ou metástase à distância. **DISCUSSÃO:** O adamantinoma é uma neoplasia óssea primária, de origem obscura. Possui baixo grau de anaplasia, com característica histológica bifásica, com estruturas epiteliais e mesenquimais. Representa 0,1 a 0,4% dos tumores ósseos primários. O diagnóstico é clínico e radiológico, sendo confirmado com estruturas epiteliais adamantinóides no histopatológico. O tratamento é a ressecção do tumor com margem oncológica.

DESCRITORES: TUMOR ÓSSEO; ADAMANTINOMA; TRANSPLANTE ÓSSEO.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To report a rare case of adamantinoma. **CASEREPORT:** Patient 12 years old, female, 15 days of pain and bulging middle third of the left tibia. The tumor was located in the anterior surface of the tibia and measured about four centimeters. Imaging tests show osteolytic lesion in the tibia with cortical thinning, poorly defined transition zone, proximal lesions satellites, 8 x 3 x 5 cm. Anatomicopathological showed spindle cell stroma containing storiform trabecular bone surrounded by osteoblasts intermingled and isolated epithelial cell nests, being diagnosed with adamantinoma. Made resection of 15 cm tumor block with local transposition of the fibula bone graft hip and dynamic stabilization with Ilizarov external fixator. The patient remained with fixative for a year until diaphyseal cortical bone modeling. After five years of follow-up showed no local recurrence or distant metastasis. **DISCUSSION:** Adamantinoma is a primary bone tumor of unknown origin. It has a low degree of anaplasia with biphasic histological characteristic, with epithelial and mesenchymal structures. It is 0.1 to 0.4% of primary bone tumors. The diagnosis is clinical and radiological, and confirmed with adamantinóides epithelial structures in the histopathology. The treatment is tumor resection with oncological margin.

KEY WORDS: BONE TUMOR; ADAMANTINOMA; BONE TRANSPLANT.

INTRODUÇÃO

O adamantinoma é uma neoplasia óssea primária¹, de origem obscura². Possui baixo grau de anaplasia, com característica histológica bifásica, com estruturas epiteliais e mesenquimais³⁻⁴. Representa 0,1 a 0,4% dos tumores ósseos primários³⁻⁴. O diagnóstico é clínico e radiológico, sendo confirmado com estruturas epiteliais adamantinóides no histopatológico⁵. O tratamento é a ressecção

do tumor com margem oncológica^{1,5}. O objetivo desse trabalho é relatar um raro caso de tumor ósseo, o adamantinoma, descrevendo suas características clínicas, radiológicas e terapêuticas.

RELATO DO CASO

Paciente de 12 anos, feminino, procedente de Goiânia, Goiás, apresentando história de 15 dias de dor e abaulamento

de terço médio da tíbia esquerda, após trauma direto na cama. O tumor localizava-se na face anterior da tíbia e media cerca de quatro centímetros. Sem alteração na amplitude de movimento do joelho e tornozelo esquerdos, sem sinais flogísticos ou febre.

Na radiografia foi evidenciada uma lesão osteolítica no terço médio da tíbia, insuflativa, com afinamento de corticais, preservando somente a cortical posterior, com zona de transição mal definida, além de lesões satélites proximais, tendo a lesão principal as seguintes medidas de 8 x 3 x 5 cm (figura 1). A tomografia computadorizada evidenciou lesão heterogênea, com densidade de partes moles e calcificações de permeio, na medular óssea e diáfise da tíbia (figura 2).

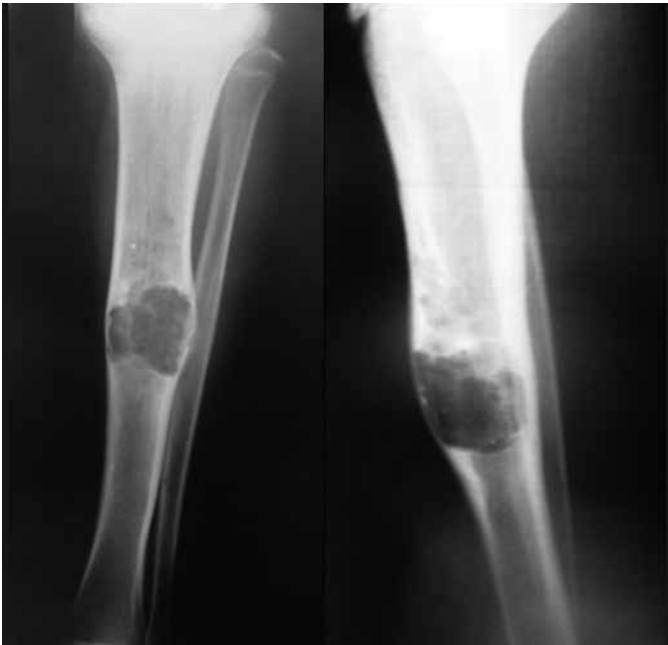


Figura 1 - Radiografia da perna esquerda, em incidências ântero-posterior e perfil, evidenciando lesão osteolítica, insuflativa, de 8 x 3 x 5 cm, no terço médio da tíbia.

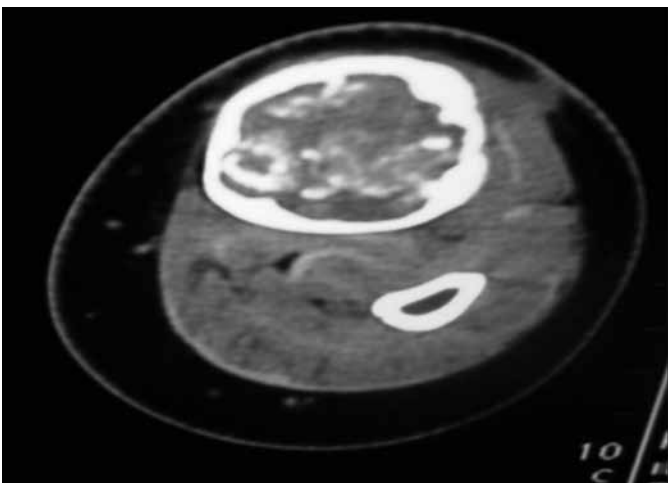


Figura 2 - Tomografia da perna esquerda, em corte axial, evidenciando lesão heterogênea, com densidade de partes moles e calcificações de permeio no terço médio da tíbia.

O anátomo-patológico da biópsia mostrou estroma fuso celular estoriforme contendo trabéculas ósseas circundadas por osteoblastos de permeio e ninhos isolados de células epiteliais, sendo feito o diagnóstico de adamantinoma.

Foi feita ressecção em bloco do tumor no terço médio da diáfise, de aproximadamente 15 cm, com transposição local da fíbula, enxerto ósseo do quadril e estabilização com fixador externo dinâmico de Ilizarov (figura 3).

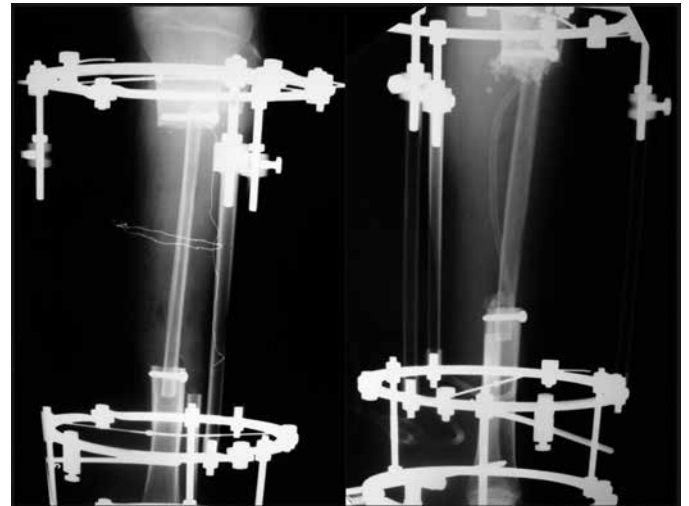


Figura 3 - Radiografia da perna esquerda, em incidência ântero-posterior e perfil, evidenciando ressecção tumoral no terço médio da tíbia, transposição da fíbula e estabilização com fixador externo dinâmico.



Figura 3 - Radiografia da perna esquerda, em incidência ântero-posterior e perfil, evidenciando modelação óssea diafisária cortical sem recidiva local.

DISCUSSÃO

Como no caso apresentado, o adamantinoma pode ocorrer em crianças e adolescentes, mas prevalece em adultos jovens^{1,6}. A tíbia é o principal osso acometido^{1,5}. O quadro clínico é dor e deformidade progressivas no local afetado^{1,3-4}. Métodos de imagem evidenciam lesão intraóssea, inicialmente excêntrica, lítica, de limites imprecisos, alongada, com maior eixo ao longo do osso³⁻⁴. Podem ocorrer metástases em 20% dos casos^{1,6}, mesmo que tardias, sendo o seguimento pós-operatório a longo prazo essencial^{1,5}.

A transposição local da fíbula para substituição da tíbia ressecada é uma técnica sem grau de complexidade maior, podendo resolver a situação de uma grande ressecção no membro inferior. Porém, se a localização do adamantinoma for em outro sítio ósseo, a transferência deverá ser feita através de microcirurgia, com microanastomoses do pedículo vascular a distância.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com displasia fibrosa e osteofibrodisplasia⁵. Faz-se importante o conhecimento desse tumor ósseo pelo médico generalista e ortopedista, pois apresenta comportamento maligno, e seu diagnóstico e tratamento precoce deve ser instituído para um melhor prognóstico.

REFERÊNCIAS

- Schajowicz F. Neoplasias ósseas e pseudotumorais. Patologia. Radiologia. Tratamento. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p. 468-81.
- Dabbs DJ, editor. Diagnostic immunohistochemistry. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2006. p.104-6.
- Próspero JD. Adamantinoma de ossos longos. In: Próspero JD. Tumores ósseos. São Paulo: Roca; 2001. p. 197-201.
- Dorfman HD, Czerniak B. Bone tumors. St. Louis: Mosby; 1998. p. 953-73.
- Próspero JD, Baptista PPR, Consentido E, Hasegawa CCT, Amary MFC, Yonamine ES. Adamantinoma de ossos longos. Rev Bras Ortop. 2008; 43(8):343-50.
- Van Rijn R, Bras J, Schaap G, van den Berg H, Maas M. Adamantinoma in childhood: report of six cases and review of the literature. Pediatr Radiol. 2006; 36(10):1068-74.

LIPOMIELOMENINGOCELE NA REGIÃO LOMBOSSACRAL: RELATO DE CASO

LIPOMYELOMENINGOCELE LUMBOSACRAL: CASE REPORT

FABIANO INÁCIO DE SOUZA, PAULA DE OLIVEIRA CAETANO QUEIROZ, LORRANE NEVES DA COSTA, WILSON ELOY PIMENTA JUNIOR, RODOLFO AMOEDO DE CASTILHO CÂNDIDO PINTO, FREDERICO BARRA DE MORAES

RESUMO

Os autores apresentam um caso de um paciente que apresentava lombalgia crônica com dor irradiada para membros inferiores e nodulação na região lombossacral de consistência borrachosa aderida ao plano profundo. Foram realizados os seguintes exames: radiografia da coluna lombar, tomografia lombar e ressonância magnética da coluna lombar. O diagnóstico realizado foi de um lipomielomeningocele e o paciente foi encaminhado para tratamento neurocirúrgico.

DESCRITORES: LIPOMIELOMENINGOCELE; LOMBOSSACRAL; DISRAFISMO; LIPOMA

ABSTRACT

The authors present a case of a patient who joined the Health Service presenting chronic low back pain with pain radiating to the lower limbs and nodulation in the lumbosacral region of rubbery consistency adhered to the deep plane. The following procedures were performed: X-ray of the lumbar spine, lumbar tomography and magnetic resonance imaging of the lumbar spine. The diagnosis made was a lipomyelomeningocele and the patient was referred for neurosurgical treatment.

KEY WORDS: LIPOMYELOMENINGOCELE; LUMBOSACRAL; DYSRAPHISM; LIPOMA

INTRODUÇÃO

Lipomielomeningocele é um tipo de disrafismo espinhal oculto congênito no qual o lipoma invade o saco dural e pode envolver as raízes nervosas e o cone medular¹. Nesta anormalidade, a medula espinhal fica ancorada pelo tecido lipomatoso, o que causa deterioração neurológica devido à isquemia do cone medular e das raízes². Os pacientes frequentemente se apresentam com manifestações cutâneas, deterioração neurológica progressiva, disfunção da bexiga e dor intratável³. Embora sejam malformações congênitas, os pacientes com lipomielomeningocele, na maioria das vezes, nascem sem apresentar quaisquer manifestações neurológicas⁴⁻⁸. Entretanto, principalmente nos períodos de crescimento acelerado, existe o risco de lesão neurológica ou vesical^{4,6-7}.

Quanto aos métodos diagnósticos, a radiografia, apesar de pouco sensível para o diagnóstico de lipomielomeningocele, é capaz de evidenciar a ocorrência de espinha bífida na maioria dos casos⁹. A tomografia computadorizada (TC), com ou sem

contraste intratecal, é capaz de revelar com precisão, nos casos de lipomielomeningocele, lesão hipodensa estendendo para dentro do canal raquidiano⁹. A ressonância magnética nuclear (RM) consiste no método de imagem mais específico para avaliação do canal espinhal do neonato. As sequências T1 e T2 permitem a avaliação detalhada da pele, plano medular, canal e discos intervertebrais⁵, permitindo assim planejamento adequado para a cirurgia corretiva. Sendo assim, a RM possibilita não só a confirmação diagnóstica, como um maior detalhamento do disrafismo¹⁰.

O tratamento da lipomielomeningocele é, basicamente, cirúrgico. O objetivo é o de liberar a medula da tração exercida pelo lipoma e, em alguns casos, também descomprimir a medula, dado o efeito de massa⁹. Portanto, é aconselhável evitar cirurgias que só atingem a fáscia tóraco-lombar, removendo somente o lipoma subcutâneo e não liberando a medula da tração. O tratamento estético não previne contra o déficit neurológico e pode dificultar o tratamento definitivo¹¹.

O objetivo deste relato de caso é relatar uma condição rara, a lipomielomeningocele, que se não diagnosticada pre-

INSTITUIÇÃO

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

cocemente e conduzida de forma correta, poderá ocasionar severas complicações neurológicas e/ou vesicais.

RELATO DO CASO

Paciente de 40 anos de idade, do sexo masculino e procedente de Goiânia. Apresenta queixa de lombalgia crônica com dor irradiada para membros inferiores, principalmente ao deambular, ao ficar em pé por longos períodos e ao realizar extensão da coluna lombar. Sem déficit neurológico. Teste de LASEGUE positivo bilateral em 45 graus, com hipoestesia em região plantar bilateral e disfunção vesical. Flexo-extensão preservada e boa amplitude de movimento. Paciente apresenta uma nodulação de aproximadamente 10 centímetros na região lombossacral de consistência borrachosa aderida ao plano profundo.

Foi feita radiografia da coluna lombar que evidenciou espinha bífida em segmento L5-S1 (figura 1).

Solicitado tomografia lombar onde observamos lesão hipodensa no canal medular lombar, bem delimitada comprimindo a cauda equina (figura 2).



Figura 1 - Radiografia antero-posterior da coluna lombar, evidenciando espinha bífida em segmento L5-S1



Figura 2 - Tomografia Computadorizada, em corte axial da coluna lombar, janela de partes moles onde observamos lesão hipodensa no canal medular lombar, em região posterior.

Feita ressonância magnética da coluna lombar, onde foi evidenciado uma lesão posterior no canal medular no trajeto de L4-S2 com hipersinal em T2 e T1 (figuras 3 e 4).

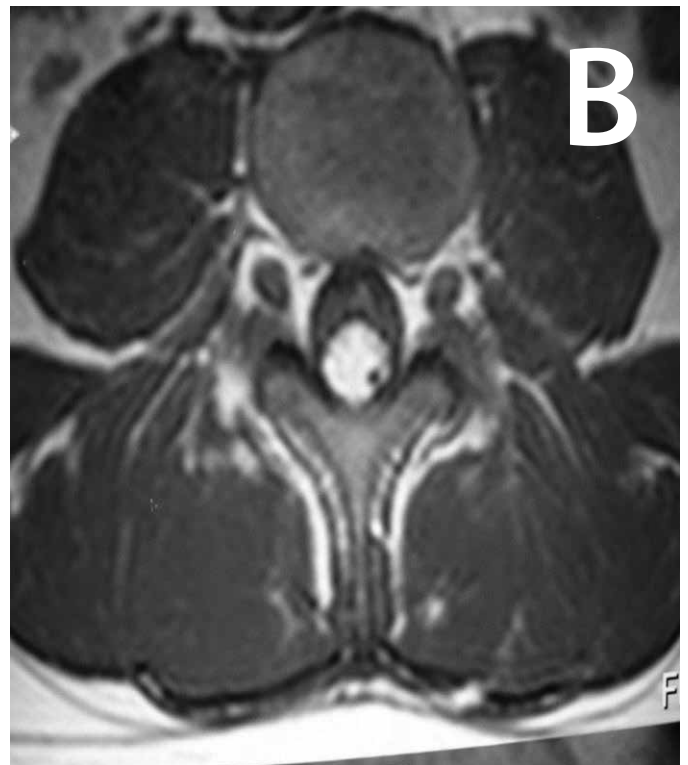
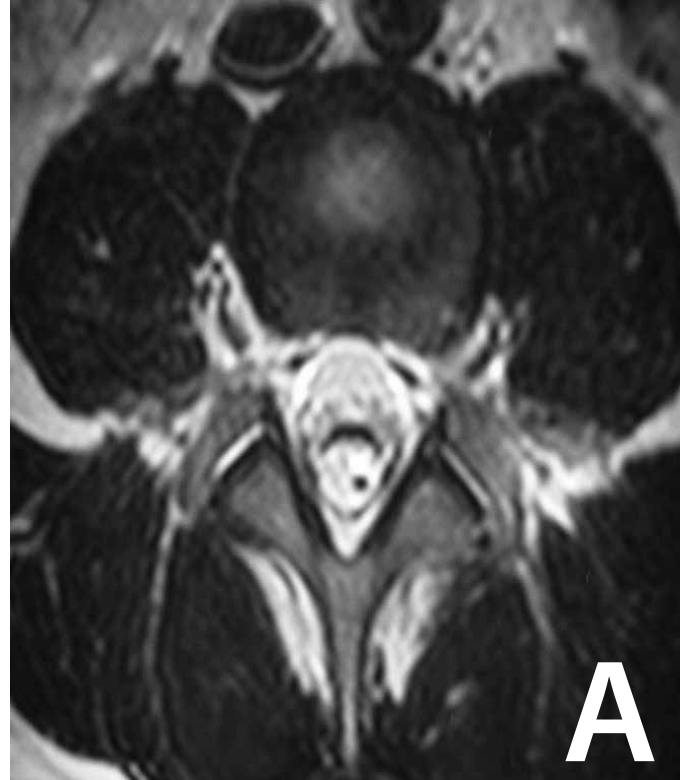


Figura 3 - Ressonância Magnética, em corte axial da coluna lombar, evidenciando uma lesão posterior no canal medular no trajeto de L4-S2 com hipersinal em T2 (A) e T1 (B).

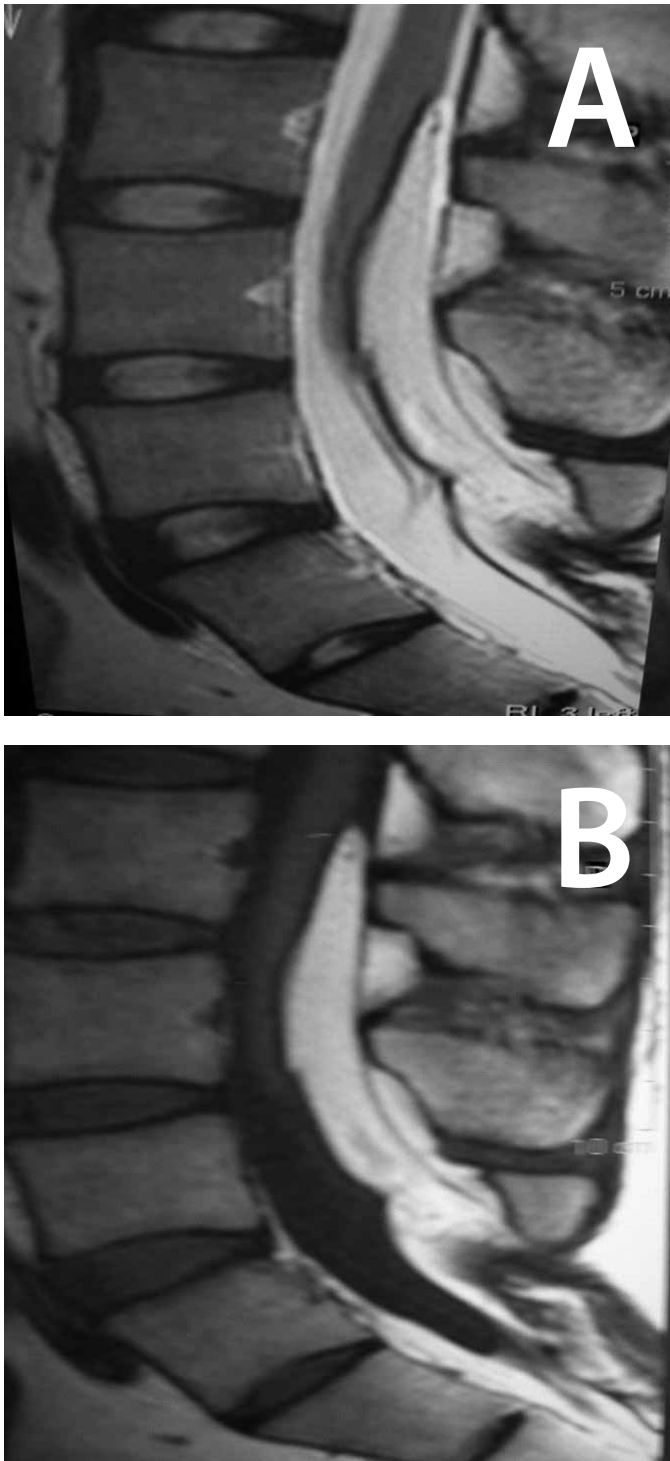


Figura 4 - Ressonância Magnética, em corte sagital da coluna lombar, evidenciando uma lesão posterior no canal medular no trajeto de L4-S2 com hipersinal em T2 (A) e T1 (B).

O diagnóstico realizado foi de uma lipomielomeningocele e o paciente foi encaminhado para tratamento neurocirúrgico.

DISCUSSÃO

Segundo a literatura, a taxa de ocorrência de lipomielomeningocele foi estimada em 2,5 por 10.000 nascimentos¹¹. É

mais frequente no sexo feminino¹². Ainda, sua ocorrência na região lombossacral é mais comum que na região cervical¹³. Na maioria das vezes, os pacientes portadores de lipomielomeningocele nascem neurologicamente normais, o que ocorreu com o paciente do caso relatado. Entretanto, principalmente nos períodos de crescimento acelerado, existe o risco de lesão neurológica ou vesical^{4,6-7}. Pierre-Khan et al.⁸ observaram uma incidência de deterioração neurológica ou vesical em pacientes não tratados em torno de 35 e 67%. As paralisias e paresias dos membros inferiores e as alterações esfinterianas instalam-se, na maioria dos casos, de forma progressiva⁴⁻⁸.

O paciente ingressou no Serviço de Saúde referindo lombalgia crônica com dor irradiada para membros inferiores. Um exame físico básico feito em pacientes com lombalgia deve abranger as seguintes etapas: inspeção das costas e da postura do paciente, mobilidade da coluna, palpação local, teste de Lasègue e exame neurológico de membros inferiores para investigar lombociatalgia¹⁵. Nesse sentido, o paciente foi examinado, revelando os seguintes fatores de piores para a lombalgia: deambulação, ficar de pé por longos períodos e ao realizar extensão da coluna lombar.

Em geral, a maioria dos paciente procuram atendimento médico na vigência de lesão cutânea⁹. Na lipomielomeningocele, observa-se a formação de uma massa posterior sob a pele, geralmente na região lombossacral, muitas vezes caracterizada pelos seguintes achados: lipoma cutâneo, hipertricose, manchas vinhosas e depressão (dimple)⁹.

Quanto ao diagnóstico, a radiografia é capaz de evidenciar a ocorrência de defeitos dorsais de fusão na linha média (espinha bífida) na maioria dos casos⁹, porém não é sensível o suficiente para o diagnóstico de certeza de lipomielomeningocele. Em crianças pequenas (18 meses de idade) calcificação incompleta dos elementos ósseos limita a utilidade prática da realização de radiografia simples¹⁶. A TC e a RM são necessárias para confirmar os resultados da radiografia e permitir o estadiamento clínico-cirúrgico ideal¹. O paciente do caso foi submetido aos seguintes três métodos imagiológicos: radiografia lombar, evidenciando espinha bífida; tomografia lombar, onde observou-se uma lesão hipodensa no canal medular lombar; e uma RM, em cortes sagital e axial, que demonstrou uma lesão posterior no canal medular no trajeto de L4-S2 com hipersinal em T2 e T1.

Após o diagnóstico de lipoma sintomático é amplamente assumido que a deterioração seja inexorável e a cirurgia é um procedimento justificado independente da idade do paciente¹⁷. Sendo assim, o tratamento conservador somente com acompanhamento – operando apenas em casos de piora neurológica – é uma abordagem defendida apenas por aqueles preocupados com a deterioração no período pós-cirúrgico¹⁷. É

consenso que a cirurgia deve ser executada tão rapidamente quanto possível, isto é, antes da ocorrência ou exacerbação dos sinais e sintomas¹⁷. O perfil do paciente ideal que permitiria estabilização da doença precocemente, com melhor sobrevida e livre de recorrência foi identificado como sendo uma criança com menos de 2 anos de idade, que encontra-se sem sintomas ou história de cirurgia prévia, com cirurgia feita logo após diagnóstico, exceto em crianças muito jovens com neurologia estável, sendo adiada até 6 meses¹⁸. Portanto, diagnóstico e terapêutica precoces têm influência na prevenção de deterioração neurológica progressiva e, frequentemente, irreversível. Déficits leves e mais recentes têm melhores chances de uma boa recuperação¹⁸.

REFERÊNCIAS

- Henriques JGB, FILHO GP, COSTA PR, Henriques KSW, Perpétuo FOL. Uso da ultra-sonografia na triagem de disrafismos espinhais ocultos. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 62(3a), 701-706, 2004.
- Cochrane DD, Finley C, Kestle J, Steinbok P. The patterns of late deterioration in patients with transitional lipomyelomeningocele. Eur J Pediatr Surg 2000; 10 (Suppl 1): 13-17. 3. Abu-Bonsrah N, Purvis TE, Rory Goodwin C, Petteys RJ, De la Garza-Ramos R, Sciubba DM. Adult cervicothoracic lipomyelomeningocele. J Clin Neurosci. 2016 Jul 15.
- Hoffmann HJ, Taecholarn C, Hendrick FB, Humphreys RP. Management of lipomyelo-meningoceles: experience at the Hospital for Sick Children. J. Neurosurg 1986, 62:1-8.
- Lassman LP, James M. Lumbosacral lipomas: critical survey of 26 cases submitted to laminectomy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1967, 30:174-181.
- McLone DG, Naidich TP. Laser resection of fifty spinal lipomas. Neurosurgery 1986, 18:611-615.
- Pang D, Wilberger J E Jr. Tethered cord syndrome in adults. J Neurosurg 1982, 57:32-47.
- Pierre-Kahn A, Lacombe J, Pichon J, Griudicelli Y, Renier D, Saint-Rose C, Perrigot M, Hirsch J F. Intraspinal lipomas with spina bifida: prognosis and treatment in 73 cases. J Neurosurg 1986, 65:756-761. 9. Lynch JC, Andrade RA, Pereira CE, Vidal G, Silva AF. Lipomielomeningoceles: experiência com 16 casos operados. Arq. Neuro-Psiquiatr., São Paulo, v. 51, n. 1, p. 96-102, Mar. 1993
- Huisman TA, Rossi A, Tortori-Donati P. MR imaging of neonatal spinal dysraphia: what to consider?. Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America, vol. 20, no. 1, pp. 45-61, 2012.
- Lesoin F, Petit H, Destec A, Rousseaux M, Julliot J P, Jomin M: Spinal dysraphia and elongated spinal cord in adults. Surg Neurol 1984, 21:119-124.
- McLone, DG; Thompson, DN. Lipomas of the spine. In McLone DG, editor. Pediatric neurosurgery: surgery of the developing nervous system. 4th ed. Philadelphia 2001: WB Saunders. pp. 289-301.
- Kanev PM; Bierbrauer, KS. Reflections on the natural history of lipomyelomeningocele. Pediatr Neurosurg 1995; 22: 137-140.
- Perez LM; Waxman SW; Webster GD. Urologic management of the patient with spinal dysraphism. In Textbook of Genitourinary Surgery, 2nd ed. Edited by H.N. Whitfield, W.F. Hendry, R.S. Kirby et al. Oxford 1998: Blackwell Science LTD, p. 926-936. 15. Thelma LS. Lombalgias. RBM rev. bras. med;67(esp.4), ago. 2010 16. Jeffrey P. Blount, MD, and Scott Elton, MD. Spinal Lipomas. Neurosurg Focus. 2001;10(1)
- Wright JG. Hip and Spine Surgery is of Questionable Value in Spina Bifida: An Evidence-based Review. Clinical Orthopaedics And Related Research®, Is.1., v. 469, n. 5, p.1258-1264, 29 set. 2010.
- Pang D. Total Resection of Complex Spinal Cord Lipomas: How, Why, and When to Operate?. Neurologia Medico-chirurgica, Is.1., v. 55, n. 9, p.695-721, 2015.

Xero Lacer®

*Exclusividade na xerostomia,
decorrente do
uso de medicamentos.*

Categorias de medicamentos relacionados ao desenvolvimento da xerostomia*.

- Anticonvulsivantes
- Relaxantes musculares
- Anti-inflamatórios
- Analgésicos
- Ansiolíticos
- Antidepressivos
- Diuréticos
- Anti-hipertensivos

* Gordon J. Christensen; Common Prescriptions Associates With Xerostomia. Clinicians Report. October 2012, Volume 5 issue 10: Addendum.

Linha Xerolacer®



É aconselhável não ingerir água nem outro tipo de líquido ou alimento por no mínimo 15 minutos, após o uso

MODO DE USO

CREME DENTAL

Após as refeições, realizar a escovação dos dentes por cerca de 2 minutos.

ENXAGUATÓRIO BUCAL

Realizar o enxágue bucal com 10ml (copo dosador) durante 1 minuto.

SPRAY

Aplicar o produto 3 vezes ao dia, diretamente sobre a cavidade oral

Bibliografias: 1-EP; Hwang S.Z; Clovis JB; Lee TY; Paik DJ; Hwang YS; Enhance the quality of life in elderly women through a program to improve the condition of salivary hypofunction. Gerontology; 29(2): 97-100. 2-Vicini A; Ortiz AJ; Perra PL; Calvo JL; Chica E. Microleakage in class V composite and composite restorations following exposure to coloidal silver for the treatment of xerostomia. Odontology; 99(1): 49-54. 2011 Jan. 3-M.P. López-Jorret, G. García-Irresa, M. Vira, T. Vives; Clinical and antimicrobial evaluation of a mouthwash and toothpaste for xerostomia: A randomized, double-blind, crossover study. Journal of dentistry 39 (2011) 757-763. 4- Joel Michael T. Brennan, Philip C. Fox. Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth). Odontology (2009) 97:76. 5- Kasilo K.Makini; Sugar alcohol sweeteners as alternative to sugar with special consideration of xylitol. Med Princ Pract 2011;20:303-320. 6- Adriana Wany Valle Garcia, Thelma Vichés Torres, Salvador Andrés Padilla. Efectividad clínica de un dentífrico con triclosán y citrato de zinc. Vol LX, N.5, Septiembre-Octubre 2002 pp 199-171. 7- S. Boicic, Ren Starna, MG Branchell-Gambis, M. Watts, G.D' Anjos. Efecto antiinflamatorio de la enoxolona en un modelo vivo de mucosa gingival humana. Fundación Juan José Canale, N.33, Abril/Mayo 2011. 8- G.A. Royack, M.P. Nguyen, D.C. Long, M. Poot, D. Oda. Response of human oral epithelial cells to oxidative damage and the effect of vitamin E. Oral Oncology 36 (2003) 37-41. Wright DL, Cohen A, Li H, Fisher B, Li GM, Adler KB. Interactions of oxygen radicals with airway epithelium. Environ Health Perspect 1994; 102 (Suppl 10):85-90. 9- Radford P; Amougar-Hachemi F; Samsami; Christian S; Digheban MA. Aloe vera for prevention of radiation-induced dentistry: a self-controlled clinical trial. Curr Oncol 20 (4): 345-8. 2013 Aug. 10- Worthington HV, Clarkson JE, Bryan G, Furness S, S. Glenn AM, Littlewood A, McCabe MS, Meyer S, Khalid T. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. Cochrane Database Syst Rev. (4) CD006978. 2011. 11- Sabatjanne M, Massouian A, Mohammad MH, Zadeh MI, Boldrad R, Kazemian A, Manfar S, Ashrafi S, Doroudgar K. Comparative efficacy of aloe vera and benzydamine mouthwashes on radiation-induced oral mucositis: A triple-blind, randomized, controlled clinical trial. Oral Health Prev Dent. 13(4): 306-15,2015.

TRIΔE MAIS®

Exclusiva formulação para a higidez óssea

MAIS

entrega de Vit. K₂ por comprimido

- Único com 100% da IDR por dose

MAIS

entrega de substâncias por comprimido

- Exclusiva formulação, composta por 8 substâncias

MAIS

custo benefício

- O mesmo preço por MAIS



Vits. K₂+D+A
Síntese de osteocalcina

Cálcio+magnésio
Formação de cristais de hidroxiapatita

Manganês+vits. E+C
Ação antioxidativa óssea

- Caixa com 30 comprimidos revestidos
- Ingerir um comprimido ao dia

1. (SIG 11) Aydin H, Deyneli O, Yavuz D, et al., Short-term oral magnesium supplementation suppresses bone turnover in postmenopausal osteoporotic women. *Biol Trace Elem Res*. 2010 Feb; 133(2): 136-43. 2. (SIG 25) Baldock PA, Thomas GP, Hodge JM, et al., Vitamin D action and regulation of bone remodeling: suppression of osteoclastogenesis by the mature osteoblast. *J Bone Miner Res*. 2006 Oct; 21(10): 1618-26. 3. (SIG 30) Banfi G, Iorio EL, Corsi MM. Oxidative stress, free radicals and bone remodeling. *Clin Chem Lab Med*. 2008; 46(11): 1550-5. 4. (SIG 7) Calcium. *Drugdex Evaluations*. Micromedex. 2013. 5. (SIG 6) Calcium. *PDR for Nutritional Supplements*. 2nd edition. Thomson Reuters. 2008. 6. (SIG 39) Ermaus N, Gjesdal CG, Almás B, et al., Vitamin K2 supplementation does not influence bone loss in early menopausal women: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Osteoporos Int*. 2010 Oct; 21(10): 1731-40. 7. (SIG 51) Franceschi RT. Nuclear signaling pathways for 1,25-dihydroxyvitamin D3 are controlled by the vitamin A metabolite, 9-cis-retinoic acid. *Nutr Rev*. 1993 Oct; 51(10): 303-5. 8. Goodman and Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 12th edition. McGraw Hill. 2011. 9. (SIG 48) Gayton and Hall. *Textbook of Medical Physiology*. 12th edition. Saunders Elsevier. 2011. 10. (SIG 50) Holick MF. Vitamin D. *Physiology, Molecular Biology and Clinical Applications*. Humana Press. 1999. 11. (SIG 40) Iwamoto J, Takeda T, Sato Y. Effects of vitamin K2 on osteoporosis. *Curr Pharm Des*. 2004; 10(21): 2557-76. 12. (SIG 41) Iwamoto J, Takeda T, Sato Y. Role of vitamin K2 in the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Curr Drug Saf*. 2006 Jan; 1(1): 67-97. 13. (SIG 17) Jääskeläinen T, Rytönen S, Mäenpää PH. 9-cis-retinoic acid accelerates calcitriol-induced osteocalcin production and promotes degradation of both vitamin D receptor and retinoid X receptor in human osteoblastic cells. *J Cell Biochem*. 2003 Aug 15; 89(6): 1164-76. 14. (SIG 1) Kanellakis S, Moschos G, Tenta R, et al., Changes in parameters of bone metabolism in postmenopausal women following a 12-month intervention period using dairy products enriched with calcium, vitamin D, and phytoquinone [vitamin K(1)] or menaquinone-7 (vitamin K(2)): the Postmenopausal Health Study II. *Calcif Tissue Int*. 2012 Apr; 90(4): 251-62. 15. (SIG 42) Knapen MH, Schurgers LJ, Vermeer C. Vitamin K2 supplementation improves hip bone geometry and bone strength indices in postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 2007 Jul; 18(7): 963-72. 16. (SIG 18) MacDonald PN, Dowd DR, Nakajima S, et al., Retinoid X receptors stimulate and 9-cis-retinoic acid inhibits 1,25-dihydroxyvitamin D3-activated expression of the rat osteocalcin gene. *Mol Cell Biol*. 1993 Sep; 13(9): 5907-17. 17. (SIG 13) Magnesium. *Drugdex Evaluations*. Micromedex. 2013. 18. (SIG 12) Magnesium. *PDR for Nutritional Supplements*. 2nd edition. Thomson Reuters. 2008. 19. (SIG 16) Manganese. *Drugdex Evaluations*. Micromedex. 2013. 20. (SIG 15) Manganese. *PDR for Nutritional Supplements*. 2nd edition. Thomson Reuters. 2008. 21. (SIG 32) Mohamed N, Borhanuddin B, Shuid AN, et al., Vitamin E and bone structural changes: an evidence-based review. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2012; 2012: 250584. 22. (SIG 33) Nazrun AS, Moradina M, Norliza M, et al., The anti-inflammatory role of vitamin E in prevention of osteoporosis. *Adv Pharmacol Sci*. 2012; 2012: 142702. 23. (SIG 2) Odabasi E, Turan M, Aydin A, et al., Magnesium, zinc, copper, manganese, and selenium levels in postmenopausal women with osteoporosis. Can magnesium play a key role in osteoporosis? *Ann Acad Med Singapore*. 2008 Jul; 37(7): 564-7. 24. (SIG 45) Phytanokione. *Drugdex Evaluations*. Micromedex. 2013. 25. (SIG 43) Plaza SM, Lamson DW. Vitamin K2 in bone metabolism and osteoporosis. *Altern Med Rev*. 2005 Mar; 10(1): 24-35. 26. (SIG 44) Purwosunu Y, Muhtarrah, Rachman IA, et al., Vitamin K2 treatment for postmenopausal osteoporosis in Indonesia. *J Obstet Gynaecol Res*. 2006 Apr; 32(2): 230-4. 27. (SIG 20) Rosen ED, Benninghof EG, Koenig RJ. Dimerization interfaces of thyroid hormone, retinoic acid, vitamin D, and retinoid X receptors. *J Biol Chem*. 1993 Jun 5; 268(16): 11534-41. 28. (SIG 14) Rude RK, Gruber HE. Magnesium deficiency and osteoporosis: animal and human observations. *J Nutr Biochem*. 2004 Dec; 15(12): 710-6. 29. (SIG 52) Schröder M, Müller KM, Becker-André M, Carlberg C. Response element selectivity for heterodimerization of vitamin D receptors with retinoic acid and retinoid X receptors. *J Mol Endocrinol*. 1994 Jun; 12(3): 327-39. 30. (SIG 21) Schröder M, Bendik I, Becker-André M, et al., Interaction between retinoic acid and vitamin D signaling pathways. *J Biol Chem*. 1993 Aug 25; 268(24): 17830-6. 31. (SIG 22) Takeda E, Miyamoto K, Kubota M, et al., Vitamin D-dependent rickets type II: regulation of human osteocalcin gene expression in cells with defective vitamin D receptors by 1,25-dihydroxyvitamin D-3, retinoic acid, and triiodothyronine. *Biochim Biophys Acta*. 1994 Nov 25; 1227(3): 155-9. 32. (SIG 26) Takeda S, Yoshizawa T, Nagai Y, et al., Stimulation of osteoclast formation by 1,25-dihydroxyvitamin D requires its binding to vitamin D receptor (VDR) in osteoblastic cells: studies using VDR knockout mice. *Endocrinology*. 1999 Feb; 140(2): 1005-8. 33. (SIG 23) Thompson PD, Jurutka PW, Haussler CA, et al., Heterodimeric DNA binding by the vitamin D receptor and retinoid X receptors is enhanced by 1,25-dihydroxyvitamin D3 and inhibited by 9-cis-retinoic acid. Evidence for allosteric receptor interactions. *J Biol Chem*. 1998 Apr 3; 273(14): 8483-91. 34. (SIG 3) Vielmä J, Marjula M, Alarcón OM, et al., Comparative study of the urinary excretion of boron, calcium, magnesium and phosphorus in postmenopausal women with and without osteoporosis. *Invest Clin*. 2012; 53(1): 3-15. 35. (SIG 28) Vitamin D. *Drugdex Evaluations*. Micromedex. 2013. 36. (SIG 29) Vitamin D. *PDR for Nutritional Supplements*. 2nd edition. Thomson Reuters. 2008. 37. (SIG 37) Vitamin E. *Drugdex Evaluations*. Micromedex. 2013. 38. (SIG 47) Vitamin E. *PDR for Nutritional Supplements*. 2nd edition. Thomson Reuters. 2008. 39. (SIG 46) Vitamin K. *PDR for Nutritional Supplements*. 2nd edition. Thomson Reuters. 2008. 40. (SIG 53) Wolfe SL, Taper LJ, Meacham S. The relationship between boron and magnesium status and bone mineral density in the human: a review. *Magness Res*. 1993 Sep; 6(3): 291-6. 41. (SIG 38) Wauquier F, Leotaing L, Coxam V, et al., Oxidative stress in bone remodelling and disease. *Trends Mol Med*. 2009 Oct; 15(10): 468-77.