

---

#### 4.1.3 – FRATURAS NA CRIANÇA E NO ADOLESCENTE

##### 4.1.3.4 LESÕES TRAUMÁTICAS DA PLACA DE CRESCIMENTO

---

A placa de crescimento é uma estrutura delicada e importante, localizada na região epifisária dos ossos longos, sendo responsável pelo crescimento longitudinal do osso longo. Se fraturada, pode ser irremediavelmente lesada provocando sequelas futuras relacionadas com o crescimento ósseo, como deformidade ou encurtamento do membro.

Há diferentes tipos de fraturas na placa de crescimento sendo algumas mais danosas que outras. Baseado nisto, surgiram classificações que tentam correlacionar o tipo de lesão com o prognóstico e, conseqüentemente, com o tipo de tratamento. Na fig. 4.19 está esquematizada uma das classificações mais conhecidas que é a de Salter e Harris.

**TIPO I** - a fratura atinge horizontalmente a cartilagem de crescimento. Tem bom prognóstico porque o plano de clivagem é na região das células hipertrofiadas e não atinge a camada germinativa. Tratamento conservador.

**TIPO II** - semelhante ao tipo I, só que há um fragmento metafisário triangular. Valem as mesmas considerações quanto ao prognóstico e tratamento.

**TIPO III** - o traço de fratura atinge verticalmente o núcleo de crescimento, da superfície articular até a cartilagem de crescimento e, depois, segue por esta estrutura até a periferia do osso. Tem mau prognóstico, pois com a consolidação secundária, forma-se calo ósseo

interno que bloqueia o crescimento na região da fratura. Com o tempo surge deformidade. Tem tratamento cirúrgico.

**TIPO IV** - o traço de fratura atinge a articulação; o núcleo de ossificação, cruza a cartilagem de crescimento e termina na metáfise. Valem as mesmas considerações para o tipo III. Tratamento cirúrgico.

**TIPO V** - Esmagamento da cartilagem de crescimento provocado por força axial. Esta lesão não aparece na radiografia inicial, é bastante grave e não há tratamento específico. Só é diagnosticada retrospectivamente, com o surgimento da seqüela.

---

## 5 – DOENÇAS CONGÊNITAS E DO DESENVOLVIMENTO

---

É grande o número de crianças que vem ao ortopedista por condições corriqueiras que são, na maioria das vezes, variações fisiológicas que tendem a se corrigir espontaneamente. Entretanto, neste contingente pode haver afecções importantes com manifestações banais e que devem ser reconhecidas. Assim, é muito importante o interrogatório sobre o desenvolvimento da criança, a evolução do problema e um exame ortopédico completo. As queixas, muitas delas subjetivas, não devem ser subestimadas ou supervalorizadas, mas consideradas seriamente. Uma observação às vezes casual da mãe de que *"uma perna não abre como a outra"* pode ser a chave para o diagnóstico de uma luxação congênita do quadril ou seqüela de paralisia cerebral. Em outras ocasiões, uma alteração muito evidente que preocupa os pais como o *geno valgo*, pode ser simplesmente

### 5.1 DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL

---

Na displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ) esta articulação encontra-se **instável** em decorrência da **displasia acetabular e de uma frouxidão da cápsula**. Estas duas condições contribuem para que a cabeça do fêmur fique parcialmente desencaixada do acetábulo no nascimento, constituindo o que se chama de **displasia do desenvolvimento típica do quadril do recém-nascido**.

Deve-se diferenciar a displasia do desenvolvimento do quadril da chamada luxação teratogênica do quadril que é uma forma grave de luxação que ocorre precocemente no desenvolvimento fetal, geralmente parte de uma síndrome ou secundária a condições neuromusculares congênitas. Nesta situação, a luxação é parte de um quadro maior, e de difícil tratamento. É o caso de luxações que ocorrem na mielomeningocele, artrogripose ou nas síndromes genéticas. O tratamento frequentemente é cirúrgico, mesmo nos casos com diagnóstico precoce, e depende muito da doença de base e das outras alterações apresentadas pela criança. Às vezes, a luxação nem é tratada por falta de prognóstico de marcha ou por risco cirúrgico muito alto.

## 5.1 DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL

---

Na displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ) esta articulação encontra-se **instável** em decorrência da **displasia acetabular e de uma frouxidão da cápsula**. Estas duas condições contribuem para que a cabeça do fêmur fique parcialmente desencaixada do acetábulo no nascimento, constituindo o que se chama de **displasia do desenvolvimento típica do quadril do recém-nascido**.

Deve-se diferenciar a displasia do desenvolvimento do quadril da chamada luxação teratogênica do quadril que é uma forma grave de luxação que ocorre precocemente no desenvolvimento fetal, geralmente parte de uma síndrome ou secundária a condições neuromusculares congênitas. Nesta situação, a luxação é parte de um quadro maior, e de difícil tratamento. É o caso de luxações que ocorrem na mielomeningocele, artrogripose ou nas síndromes genéticas. O tratamento frequentemente é cirúrgico, mesmo nos casos com diagnóstico precoce, e depende muito da doença de base e das outras alterações apresentadas pela criança. Às vezes, a luxação nem é tratada por falta de prognóstico de marcha ou por risco cirúrgico muito alto.

---

### DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL

---

É a forma mais comum de instabilidade, geralmente surge isoladamente e não tem manifestação exterior no recém-nascido (RN). **Ou seja, não provoca deformidade, é indolor e não limita os movimentos**. A criança é **normal** sob outros aspectos. Isto significa que a instabilidade só será diagnosticada se pesquisada objetivamente. A DDQ típica é uma afecção em que não há grandes alterações da coxofemoral no RN, sendo mais a expressão de uma instabilidade que permite que a cabeça femoral se encaixe e se desencaixe parcialmente do acetábulo sob ação dos movimentos.

Pode ser devida a uma **displasia acetabular** e/ou **frouidão capsuloligamentar**. Na displasia o acetábulo é raso e não contém adequadamente a cabeça do fêmur. No segundo caso, a cabeça escapa porque a cápsula é muito frouxa e não a segura dentro do acetábulo. A DDQ é três a cinco vezes mais frequente na mulher, no lado esquerdo e em parto pélvico (10 vezes mais frequente), tendo um **componente hereditário** bem conhecido com grande incidência no norte da Itália, Alemanha, região dos Alpes e Europa Central. É rara no negro. No Brasil a incidência é maior nos estados do sul, pelo tipo de colonização aí ocorrida.

As características hereditárias atuam como fatores predisponentes. Identificam-se, ainda, fatores desencadeantes que são de natureza mecânica e relacionados com o posicionamento da criança no útero, ou com os esforços mecânicos ocorridos durante o parto. Quanto maior a predisposição genética, mais fácil fica para que os fatores mecânicos atuem.



**Fig.5.1** - Manobra de Ortolani no RN.Criança sem roupa, em um suporte largo. A partir da posição de flexão e adução dos quadris, são feitos sucessivos movimentos de abertura e fechamento dos quadris

No RN a displasia do desenvolvimento do quadril é diagnosticada pela **manobra de Ortolani** que consiste em colocar a criança em decúbito dorsal, segurando-se os membros inferiores pelos joelhos, com os quadris flexionados em 90º e mantidos em adução. A partir desta posição faz-se a abdução (Fig. 5.1). Repete-se a manobra várias vezes, simultaneamente para os dois quadris ou se fixa um lado e testa-se o outro. Quando existe a instabilidade, esta manobra faz com que a cabeça do fêmur se encaixe melhor no acetábulo o que se sente na mão, também chamado sinal do ressalto (**Ortolani positivo**).

---

Ao se aduzir o quadril, ele desencaixará outra vez. Esta manobra deverá ser repetida várias vezes, fazendo-se diferentes pressões sobre o joelho. Com certa frequência o sinal de Ortolani é confundido com pequenos estalidos causados pela movimentação e provocados pelo deslize de fásia ou tendão sobre saliências ósseas. O sinal de Ortolani deve ser pesquisado nas primeiras 48 horas de vida, pois, depois deste tempo, sua frequência diminui. Se o sinal for positivo, há instabilidade e, uns poucos casos, mesmo com instabilidade, não apresentam Ortolani positivo (ou seja, a sensibilidade da manobra não é 100%).



A displasia do desenvolvimento do quadril no recém-nascido, se não tratada, poderá evoluir de três formas:

1- **Regride** espontaneamente, resultando um quadril normal. Geralmente trata-se de casos muito leves de displasia que, muitas vezes, ficam sem diagnóstico.

2- A displasia **não regride** e a cabeça do fêmur fica parcialmente desencaixada. Também ficam sem diagnóstico na criança pequena, mas vão dar sintomas no adulto jovem, quando começa a provocar **artrose** que, nesta idade, é muito difícil tratar.

3- A displasia persiste, mas a cabeça do afasta-se progressivamente do acetábulo à medida que a criança cresce e termina por desencaixar-se totalmente, constituindo o que se chama **luxação congênita do quadril**.

Se a DDQ não for diagnosticada no RN, o primeiro sinal clínico de que está evoluindo mal surgirá em torno dos 3-5 meses, pela **limitação da abdução** do quadril. Esta limitação aumentará nos meses seguintes, sendo causada pela retração dos músculos adutores e escape progressivo da cabeça do fêmur. Outras estruturas irão apresentar alterações secundárias como retração do iliopsoas, que produz contratatura em flexão (Sinal de Thomas positivo).

Quando a criança começa a apoiar os membros inferiores o membro fica mais curto pela subida do fêmur luxado que não encontra o apoio do acetábulo. Após a deambulação, a cápsula articular estira-se, acompanhando a migração femoral, a cabeça do fêmur deforma-se, o acetábulo perde a esfericidade e fica preenchido por tecido fibrogorduroso. O quadro clínico completo de uma luxação congênita do quadril inveterada está ilustrado

na figura ao lado em que pode ser vista a hipotrofia do membro, o encurtamento compensado pelo equino, atitude em flexoadoção do quadril, saliência da região trocantérica e queda da pelve para o lado oposto (Fig. 5. 2). A marcha é por encurtamento do membro e insuficiência do músculo glúteo médio. Nesta fase já há alterações secundárias irreversíveis. O diagnóstico é fácil, mas o tratamento fica extremamente difícil.



Fig. 5.2

#### DIAGNÓSTICO

No RN o diagnóstico é feito pela manobra de Ortolani. Se houver dúvidas outro médico deverá examinar a criança dentro das primeiras vinte e quatro horas de vida. Nesta fase a radiografia é de pouca valia, pois a maior parte das estruturas do quadril é cartilaginosa e não aparece no RX.

Tanto no caso de Ortolani positivo quanto duvidoso, deve ser realizado o exame ultrassonográfico do quadril que é bastante preciso, pois mostra todos os componentes cartilaginosos do quadril. Pela ultrassonografia é possível avaliar o grau de displasia. Este exame está indicado enquanto não houver ossificação da cabeça do fêmur. Depois disto, basta uma radiografia para fazer o diagnóstico.

#### Indicações de ultrassonografia do quadril do RN:

- 1- Com Ortolani positivo, para avaliar e classificar o grau de displasia.
- 2- Em Ortolani duvidoso, para estabelecer o diagnóstico (neste caso, fazer o exame com três semanas de idade para dar tempo do quadril amadurecer esqueleticamente e diminuir falso-positivos).
- 3- Presença de fatores de risco (casos na família, apresentação pélvica, pé calcaneovalgo, torcicolo congênito)

#### 4- Apresentação pélvica

À medida que a criança cresce, aumenta o número de sinais. A diferença de comprimento dos membros pode ser mais facilmente identificada pelo **sinal de Galeazzi**. Empurrando-se e puxando-se longitudinalmente o fêmur consegue-se mobilizá-lo (**pistonagem**). Há insuficiência do glúteo médio (**Sinal de Trendelenburg positivo**) e há contratura em flexão do quadril (**Sinal de Thomas positivo**). A contratura em adução acentua-se. Nos casos de luxação bilateral ocorre hiperlordose lombar. A marcha, que se inicia mais tardiamente, faz-se com excessivo balanceio do tronco. Nesta idade a radiografia é claramente diagnóstica, mostrando a cabeça do fêmur fora do acetábulo.



#### TRATAMENTO

No RN o tratamento é simples, seguro e com sucesso em 97% dos casos. Faz-se a manobra de Ortolani e mantém-se a posição de abdução de mais ou menos 70° e flexão em torno de 100°. Esta posição (também chamada "humana") conserva o quadril reduzido e pode ser mantido por meio de aparelho gessado (atualmente usado em alguns casos especiais, apenas) ou por aparelhos ortopédicos confeccionados em correias, plástico, metal ou tecido. Preferimos os **suspensórios de Pavlik** que são usados por dois a três meses, ininterruptamente. Neste período ocorre remodelação da articulação e a cápsula recupera a tensão normal. Depois, a criança é seguida até a completa maturação do quadril.

Após os três meses de idade e antes da deambulação, ainda é possível reverter as contraturas por meio de tração, sendo possível reduzir a luxação, imobilizar em gesso e, depois, em algum outro aparelho por um tempo médio de seis meses. Nesta idade, a cirurgia está reservada para os casos em que não se conseguiu a redução ou para completar alguma correção.

Após a deambulação o tratamento geralmente é cirúrgico sendo que o índice de **insucessos** aumenta com a idade de início do tratamento. Na idade adulta o tratamento curativo praticamente não existe. Uma LCQ inveterada causa grande incapacidade. Além de provocar distúrbios grosseiros da postura, marcha e limitação de movimentos, leva ao aparecimento de dor, na idade adulta.

## 5.2 PÉ TORTO CONGÊNITO (PTC)

É uma deformidade complexa do pé, já presente ao nascimento, e resultante da associação de quatro deformidades básicas: **equino**, **cavo**, **varo**, **cavo** e **aduto** (Fig. 5.3). O equino faz com que o calcanhar esteja elevado e o antepé baixo; o varo provoca torção no pé fazendo com que sua face plantar fique voltada medialmente e o aduto faz com que o antepé desvie-se medialmente.



Fig. 5.3. Aspecto típico do pé torto congênito no recém-nascido, com a deformidade em "taco de golfe".

Sendo condição idiopática, várias etiologias foram investigadas como miopatias, neuropatias e persistência de padrão fetal de desenvolvimento do pé. O PTC é bilateral em 50% dos casos, mais frequente no gênero masculino e, se não tratado, leva ao apoio na borda lateral do pé, que se agrava à medida que a criança cresce. Nos casos inveterados, além da deformidade que impede o uso de calçados normais, surge rigidez e desenvolvem-se calosidades dolorosas.

O diagnóstico de um PTC é fácil, porém o tratamento é difícil e deve ser realizado pelo ortopedista familiarizado com a afecção. Devem entrar no diagnóstico diferencial etiológico outras afecções que podem levar a deformidade semelhante no pé, por exemplo, artrogrípse e doenças neurológicas congênicas (exemplo: mielomeningocele).

O PTC idiopático deve, ainda, ser diferenciado do **pé torto postural** que é um pé que simula as deformidades do PTC, porém causado pela postura intrauterina. É menos grave, bastante flexível e tem prognóstico completamente diferente, com correção espontânea na maioria casos.

---

### Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e a radiografia pouco acrescenta ao exame físico pois, nesta idade, a maioria dos ossos do pé não está ossificada. O exame radiológico é, entretanto, realizado rotineiramente, principalmente para se detectar outras alterações e servir como parâmetro para seguimento do caso. As alterações anatomopatológicas são essencialmente de partes moles (cápsula, ligamento, tendão, músculo) e, praticamente não há alterações ósseas no recém-nascido. Futuramente, nos casos não tratados, os ossos alteram-se, adaptando-se à deformidade.

### TRATAMENTO

O tratamento do PTC deve ser realizado logo após o nascimento e consiste na realização de manipulações e gesso segundo a técnica de Ponseti. Os gessos são trocados semanalmente e corrigem o cavo, varo e aduto, mas não o equino. Esta deformidade é tratada com a **tenotomia percutânea do tendão calcâneo (Aquiles)**.

---

### 5.3 PÉ CALCANEOVALGO

---

O pé calcaneovalgo é uma **alteração postural** do pé que é exatamente inversa ao PTC, seja no aspecto, seja no prognóstico. O pé está dorsoflexionado, o calcâneo é bem saliente e há eversão, ou seja, a planta do pé acha-se voltada para fora (Fig. 4).



**Fig. 5.4** - Aspecto do pé calcaneovalgo. O pé encontra-se em flexão dorsal

---

Este tipo de pé é tipicamente **postural** e, frequentemente, encontra-se uma posição de encaixe dos membros inferiores que acomoda a deformidade e corresponde à postura intrauterina que deu origem à deformidade.

Pode ser dividido em três tipos: I (leve), II (moderado) e III (acentuado). Os tipos I e II dificilmente são trazidos à consulta ortopédica, pois o pediatra e a própria família tem a percepção de que a alteração é postural e observam que há melhora progressiva, até a correção completa. O tipo III é caracterizado porque o pé fica permanentemente em posição dorsiflexionada, como na figura 5.4 e, passivamente, fazendo-se a flexão plantar, o pé chega apenas à posição neutra. Este tipo resolve-se, também, espontaneamente, porém o faz mais demoradamente e, sendo mais acentuado, traz preocupação à família. Estas formas mais graves devem ser diferenciadas do **pé tálus oblíquo**, que é muito parecido no aspecto e não se corrige espontaneamente. A diferença fundamental entre ambos é que no pé tálus oblíquo o retropé está em **equino** enquanto que no pé calcaneovalgo o retropé está em **calcâneo** (deformidades opostas).

O tratamento do PCV grau III pode ser feito com manipulações realizadas pela mãe ou, mais rapidamente, com algumas trocas de aparelho gessado ou o uso de talas plásticas, levando o pé à posição normal. Em quaisquer dos três tipos o prognóstico é **bom**.

---

#### 5.4 PÉ PLANO VALGO POSTURAL INFANTIL

---

O título acima refere-se ao que o leigo denomina "**pé chato**" que é um dos motivos mais frequentes de consulta ortopédica na criança. Em primeiro lugar, é preciso entender que o pé, assim como outros segmentos, órgãos e aparelhos na criança, apresenta variações durante o crescimento que devem ser conhecidas e reconhecidas, pois estão dentro dos limites fisiológicos. Entretanto, estes limites nem sempre são claros o que torna o tema "pé plano" controverso, mesmo entre os especialistas. Cabe, ainda, ao médico o

plano” controvertido, mesmo entre os especialistas. Cabe, ainda, ao médico o reconhecimento de **formas patológicas** de pé plano que constituem uma pequena porcentagem do contingente total.

---

Em primeiro lugar, até os 2-3 anos de idade, é frequente haver um coxim gorduroso preenchendo o arco plantar medial do pé das crianças dando-lhe um aspecto aplanado. Este fato é perfeitamente normal e o coxim desaparece até os três anos, fazendo com que o arco plantar seja visualizado. Assim, antes desta idade, um pé com estas características nem recebe a denominação de pé plano. Este termo deve ser reservado à diminuição ou desaparecimento real do arco plantar medial. Frequentemente, ao plano associa-se inclinação medial do calcânhar, de modo que a melhor denominação é **pé plano valgo**. Na criança este tipo de pé caracteriza-se por ser **flexível** e esta propriedade pode ser verificada pelas seguintes manobras:



1. O arco plantar forma-se com a retirada da carga e desaparece com o apoio do pé;
2. O apoio no antepé faz surgir o arco plantar e variza o calcânhar;
3. O apoio na borda lateral do pé variza o calcânhar;
4. À manipulação o pé é indolor e mole;
5. Os pés são simétricos (Fig. 5.5).



Fig. 5.5 – Aspecto do pé plano que, além da ausência do arco plantar medial (esquerda), há inclinação medial excessiva (centro). Com o apoio no antepé o calcânhar variza e surge o arco plantar, demonstrando a flexibilidade da deformidade.

Quando estas condições são satisfeitas o diagnóstico é de **pé plano valgo postural infantil**. Este tipo de pé não é incapacitante e raramente a criança apresenta queixas. Geralmente, é a família que se preocupa com o aspecto do pé e com a deformação que é provocada nos sapatos pelo valgismo do calcâneo. Ocasionalmente, a criança refere cansaço.

O **pé plano rígido** também tem o calcânhar valgo, é **francamente patológico**, limitante e doloroso. As queixas por parte da criança são objetivas e referem-se especificamente ao

pé. Muitas vezes, este tipo de pé é **adquirido e unilateral**. Nos testes semiológicos ele não se modifica com apoios no antepé ou borda lateral. À manipulação não se consegue mobilizar adequadamente o pé e se forçamos pode haver dor. Este tipo de pé pode ser causado por diversas alterações, e a doença de base deve ser investigada podendo ser de natureza muscular, neurológica, traumática, congênita, etc. Uma história detalhada é essencial; a radiografia é indispensável, outros exames como tomografia computadorizada podem ser necessários. As causas mais frequentes de **pé plano rígido** são: coalisões tarsais (barras ósseas), seqüela de paralisia cerebral e seqüelas de traumatismos.



Formas acentuadas de pé plano sempre devem ser avaliadas pelo ortopedista para o diagnóstico definitivo. Até os dois anos de idade, a maioria das crianças tem o pé aplanado. A partir desta idade, e até os seis anos o arco se desenvolve. Assim, o **pé plano valgo postural** tem grande tendência para corrigir-se espontaneamente até os seis anos de idade. Estes pés, mesmo parcialmente corrigidos, são assintomáticos na idade adulta. Em torno de 5% dos pés planos não se corrigem e metade deles será sintomática na idade adulta. Com base nestes dados não tratamos o pé plano na criança. Trabalhos recentes mostram que o uso de botas, palmilhas, aparelhos, etc., não alteram a história natural e não colaboram para a correção. Entretanto, há alguns casos extremamente graves de pés planos flexíveis causando deformação do calçado, calosidades na face interna do tornozelo e pé, cansaço fácil e dores musculares. Nestes pés colocamos uma pequena palmilha confeccionada em polipropileno para manter a posição plantígrada. Botas ortopédicas não são usadas. Este tratamento é **sintomático** e deve ser mantido até 6-7

A abordagem dos **pés planos rígidos** é completamente diferente e deve levar em consideração a causa básica. Estes pés não se corrigem, pelo contrário, agravam-se e são tratados, como regra, cirurgicamente.

## 5.5 DESVIOS DO JOELHO

---

Durante o crescimento o joelho apresenta modificações da angulação no plano frontal.

A título de recordação, denominamos **geno varo** aquele em que o vértice do ângulo formado pelo fêmur e tibia **aponta lateralmente** e **geno valgo** quando o vértice do ângulo **aponta medialmente** (Fig. 5.7).



**Fig. 5.7** - Geno varo (esquerda) e geno valgo (direita).

O recém-nascido geralmente tem geno varo. Em torno de seis meses de idade os joelhos estão retilíneos e, por volta de um ano, já se apresentam valgizados. Depois disso, há forte tendência para continuar a valgização que atinge o máximo em torno dos quatro anos.

Segue-se uma diminuição parcial do valgo até os seis anos, após o que há estabilização até a adolescência quando, novamente, há pequeno aumento do **valgo**.

Em torno desta progressão normal há variações fisiológicas que tanto podem ocorrer no sentido de atrasar a progressão das angulações descritas, como exagerar a intensidade das angulações. O importante em ambos os casos é saber reconhecer os casos fisiológicos daqueles patológicos, pois, muitas doenças podem se manifestar por alterações angulares no joelho.

Contrariamente, nas situações patológicas é frequente haver desvios assimétricos, progressivos, história pregressa de doenças debilitantes, desnutrição, traumatismo e infecções. A criança pode apresentar baixa estatura. Algumas delas tem doenças

---

metabólicas, principalmente afetando a função renal. As causas mais frequentes de desvios patológicos do joelho são: raquitismo, nas suas diferentes formas; sequelas de fraturas que afetam a cartilagem de crescimento; quadros genéticos sindrômicos; sequelas de osteomielite lesando a cartilagem de crescimento, e tibia vara de Blount. Esta última

---

doença afeta a porção medial de uma ou ambas as cartilagens de crescimento proximais da tibia e tem diagnóstico radiológico.

As condições fisiológicas tendem a se corrigir espontaneamente e são, comumente, apenas observadas, enquanto que as condições patológicas devem ter a doença de base investigada e tratada. As deformidades patológicas são preferencialmente tratadas cirurgicamente por meio de osteotomias, epifisiodeses ou remoção de barras ósseas.

## 5.6 DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES.

---

Existem vários núcleos secundários de ossificação que podem sofrer necrose isquêmica durante o crescimento. **A necrose idiopática do núcleo de crescimento da cabeça do fêmur é chamada de doença de Legg-Calvé-Perthes**, porque foi descrita independentemente por estes três autores, em 1910.

Ainda hoje a etiologia está em discussão. Incide mais frequentemente no gênero masculino e na idade escolar (6-10 anos). No início do processo, **por razões desconhecidas** ocorrem episódios de **isquemia** na cabeça do fêmur que levam à **necrose óssea**. Esta fase dura de 12 a 18 meses. Depois, **espontaneamente**, há revascularização do núcleo de ossificação e o osso necrótico é reabsorvido e substituído por osso neoformado. Esta é a evolução natural da doença que, portanto, apresenta as fases de: **sinovite, necrose, revascularização e remodelação**. O processo todo pode durar três a quatro anos e não há tratamento medicamentoso que modifique esta evolução natural.

O grande problema é que, nas fases de necrose e revascularização, o osso fica menos resistente e a cabeça do fêmur começa a achatarse em decorrência da ação do peso e de outras alterações mecânicas e biológicas. Assim, quando o núcleo é refeito pela nova ossificação, ele será reconstruído segundo um molde defeituoso, resultando uma cabeça femoral deformada que leva à incongruência articular que, por sua vez, causará artrose na idade adulta.



A doença de Perthes varia muito de gravidade, segundo vários fatores. O prognóstico é pior quanto maior for a área de necrose do núcleo de ossificação (a necrose pode afetar desde uma pequena área até a cabeça toda). Também é pior após os seis anos de idade, na raça negra, nas crianças obesas e naquelas em que surge grande restrição dos movimentos do quadril durante a fase ativa da doença.

A **sintomatologia é frustra** e o diagnóstico tardio é frequente porque a família tende a postergar a consulta médica, e pelo desconhecimento da afecção pelo médico não especialista. Geralmente, a criança apresenta discreta claudicação que melhora ou desaparece temporariamente com repouso relativo e piora com a atividade física. Dor não necessariamente ocorre, mas, quando está presente, **não é de grande intensidade e é referida na virilha, face interna da coxa ou face interna do joelho**. Os sinais e sintomas discretos e dor referida à distância contribuem para o diagnóstico tardio. Não raramente o médico não especialista perde grande tempo investigando doença reumática ou fazendo tratamento para outras causas. Entretanto, um exame mais cuidadoso, mesmo nos casos iniciais, **mostra hipotrofia discreta do membro. No quadril, o movimento de rotação interna é precocemente limitado e surge contratura em adução (ou seja, limitação da abdução)**. Em fase mais avançada estas alterações ficam mais evidentes.

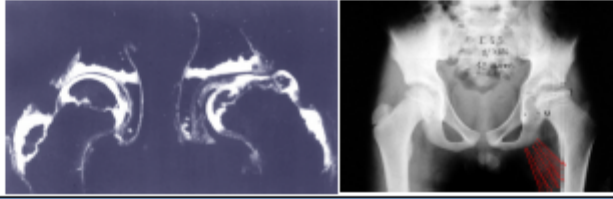
O diagnóstico diferencial é feito principalmente com a **sinovite transitória do quadril** que é uma condição em que há inflamação inespecífica da membrana sinovial, mas que regride em torno de duas semanas. Às vezes, a primeira manifestação da doença de Perthes é uma sinovite que, geralmente, perdura por mais tempo. A comprovação diagnóstica da doença de Legg-Perthes é feita com uma radiografia de bacia em incidência AP e em "posição de rã". Nas fases muito iniciais a radiografia é normal mas, frequentemente, o paciente, já na primeira radiografia, apresenta um núcleo de ossificação menor e mais denso, o que leva ao diagnóstico (Fig. 5.8). Antes das manifestações radiológicas o diagnóstico pode ser feito com cintilografia óssea, porém, este exame não é de uso rotineiro para esta finalidade.

---

A necrose do núcleo de ossificação pode ser causada por outras condições específicas como anemia falciforme, talassemia, corticoterapia, etc., mas, nestas circunstâncias, elas não recebem a denominação de doença de Legg-Perthes que deve ser reservada apenas para os **casos idiopáticos**. Portanto, um quadro de necrose da cabeça do fêmur na

---

criança só deve merecer o diagnóstico de doença de Legg-Perthes quando forem excluídas as afecções que podem levar a quadro semelhante. Logo, o diagnóstico é por exclusão.



**Fig. 5.8-** À esquerda está uma peça anatomopatológica de um quadril normal e com Perthes. Observe no quadril esquerdo a necrose do núcleo de ossificação que não suporta o peso e se achata. Na radiografia o núcleo está mais esclerótico e deformado (quadril esquerdo)

O tratamento varia bastante conforme o caso. Pode ir desde a observação pura e simples, até a cirurgia. Ele objetiva manter a esfericidade da cabeça femoral, protegendo-a mecanicamente. Isto é conseguido quando se encaixa o mais possívelmente a cabeça dentro do acetábulo. Desta forma, promove-se redistribuição de forças e o quadril fica protegido. Para se obter isto se coloca o fêmur em abdução e rotação interna. Esta posição pode ser mantida por meio de **osteotomia intertrocantérica varizante** ou **osteotomia do íliaco**. O prognóstico depende muito do tratamento precoce. Os melhores resultados são quando a cabeça ainda está esférica.

Os aparelhos estão em desuso.

#### 5.7 ESCORREGAMENTO DA EPÍFISE FEMORAL PROXIMAL

É uma situação em que há enfraquecimento da cartilagem de crescimento da cabeça do fêmur fazendo com que a epífise, sob ação das forças de cisalhamento, se deslize em relação ao colo. O escorregamento pode ser **agudo**, geralmente desencadeado por algum esforço, ou **crônico**, sem causa externa aparente.

Esta doença ocorre na **adolescência**, coincidindo com o estirão de crescimento e, caracteristicamente, envolve dois biótipos. Em um deles, o indivíduo é alto magro e está crescendo muito. Neste caso a cartilagem de crescimento fica enfraquecida porque está muito ativa, sob ação hormonal. O outro biótipo corresponde a um adolescente obeso e com atraso de desenvolvimento sexual. Conjectura-se que, neste caso, haja falta relativa de hormônios sexuais, que deixam de atuar sobre a cartilagem de crescimento, enfraquecendo-a.

O quadro clínico é o mesmo nos dois tipos e varia com a rapidez do escorregamento. Quando é agudo, há história de um esforço acompanhado de dor na virilha, dificuldade de movimentação e posicionamento do membro inferior em **rotação externa, com bloqueio da rotação interna**. Quando o processo é crônico a dor, se existente, não é intensa, sendo o aspecto mais importante a **rotação externa progressiva** de todo o membro inferior que leva a uma marcha característica. Tanto no processo agudo, quanto no crônico, quando se faz **flexão do quadril ocorre, também, rotação externa. Este achado é típico.**



**Fig. 5.9** - No escorregamento epifisário o núcleo femoral está em posição excêntrica em relação ao eixo do colo do fêmur. A figura da direita corresponde à reconstrução 3D

À menor suspeita do diagnóstico deve-se solicitar radiografia da bacia em incidência AP convencional e em "posição de rã". Percebe-se que o núcleo de ossificação está colocado em posição excêntrica em relação ao colo (Fig. 5.9).

O tratamento depende do grau de escorregamento e da fase do processo. Nos casos agudos pode-se tentar a redução da cabeça femoral por manobras clínicas, porém este

## 5.8 GENO VALGO DO ADOLESCENTE

Alguns adolescentes, com ou sem história pregressa de alterações angulares no joelho, na época do último surto de crescimento, podem apresentar geno valgo **simétrico**, rapidamente progressivo, e que não se corrige espontaneamente. Geralmente, quanto maior o potencial de crescimento maior será a valgização (Fig. 5.10).

Adultos com geno valgo exagerado, além do comprometimento estético, tem dificuldade para praticar esportes e, no futuro, podem apresentar osteoartrose em decorrência da alteração da distribuição de forças através da articulação. Os casos de geno valgo do adolescente devem ser tratados na ocasião da instalação da deformidade por meio da epifisiodese medial dos fêmures. Este é um tipo de cirurgia em que se bloqueia seletivamente o crescimento na porção medial dos côndilos femorais, permitindo-se o crescimento só lateralmente, até que a angulação patológica esteja corrigida.

O geno valgo do adolescente é uma situação que deve ser reconhecida assim que se instalar, pois **há idade ideal para a realização da epifisiodese**. Se o diagnóstico for tardio a

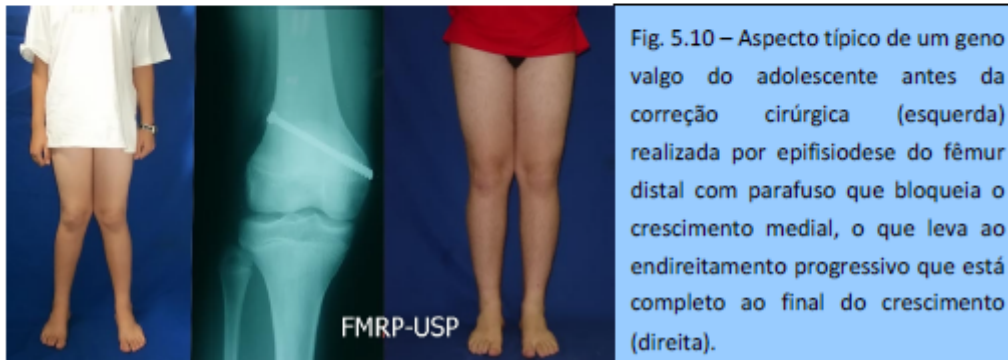


Fig. 5.10 – Aspecto típico de um geno valgo do adolescente antes da correção cirúrgica (esquerda) realizada por epifisiodese do fêmur distal com parafuso que bloqueia o crescimento medial, o que leva ao endireitamento progressivo que está completo ao final do crescimento (direita).

condição só poderá ser corrigida por meio de uma osteotomia que é uma cirurgia de maior morbidade e que deixa cicatriz extensa.



---

## 7.1 SEQUELAS DA MIELOMENINGOCELE

---

A coluna vertebral origina-se a partir da notocorda e dos somitos, e a medula espinhal a partir do tubo neural. No processo de desenvolvimento embrionário/fetal a vértebra forma-se a partir de vários núcleos de ossificação que confluem de modo a formar uma estrutura única composta de corpo vertebral, arco neural e processos transversos. A ossificação começa no período embrionário e termina apenas na idade adulta.

A mielomeningocele é uma situação que resulta do fechamento incompleto dos arcos neurais, de modo que o conteúdo do canal raquídeo (meninges, medula e raízes nervosas) extruem por uma bolsa formada sobre a coluna e sem revestimento de pele. Com frequência ao nascimento a bolsa esta rota, de modo a expor o conteúdo do canal medular (Fig. 7.1 )

O desenvolvimento da mielomeningocele pode estar associada à falta de ácido fólico e vitaminas do complexo materno, é mais frequente na região lombar e se acompanha de deformidades nos membros inferiores, como vários graus de paralisia, perda de sensibilidade e falta de controle de esfíncteres urinário e anal. Estas alterações causam grande impacto no paciente e no ambiente familiar.

Atualmente o diagnóstico pode ser feito pela ultrassonografia pré-natal de modo que o nascimento pode ser planejado e uma equipe especializada cuida da criança desde os primeiros momentos de vida extra-uterina. A primeira necessidade é corrigir o defeito que é feito pelo neurocirurgião. Esta intervenção torna-se urgente quando a criança nasce já com a bolsa rompida, pois pode ocorrer infecção secundária.



Fig. 7.1 Recém-nascido com mielomeningocele rota na região lombar

---

A intervenção fisioterápica começa precocemente e a ortopédica será mais tarde, por meio de prevenção das deformidades e correção de algumas delas. A capacidade de deambulação decorre do grau envolvimento neurológico. Crianças com lesões mais distais (sacrais) deambulam, aquelas com lesões intermediárias (lombares) tem mais dificuldades e necessitam aparelhamento, enquanto que aquelas com envolvimento muito proximal (torácico) dificilmente conseguem andar.

Um fator que interfere muito no prognóstico é a perda de sensibilidade que favorece o desenvolvimento de ulcerações, principalmente nos pés e tornozelos que apresentam dificuldade de cicatrização e podem infectar secundariamente.

Outro elemento muito importante, relacionado diretamente com a sobrevivência, é a função urinária, pois desenvolve-se uma bexiga neurogênica (falta de controle voluntário da micção) que pode levar a infecções urinárias de repetição e dificuldade de convívio social. Deve ser tratada pelo urologista.

---

## 7.2 SEQUELAS DA PARALISIA CEREBRAL

---

Paralisia cerebral (PC) é uma seqüela que decorre de lesão não progressiva (cicatrizial) que acontece no cérebro imaturo, e pode causar várias alterações, entre as quais as motoras, que são muito frequentes daí o termo "paralisia". O insulto ao cérebro pode ocorrer antes do nascimento (causas pré-natais) como infecções maternas, uso de drogas, má formação do sistema nervoso, acidentes gestacionais, prematuridade, má formação placentária, etc. A causa é perinatal quando a lesão é decorrente de algum acidente durante o parto ou logo após ele, como sangramentos, distocias, circular/nó do cordão umbilical, rotura prematura de placenta, etc. Geralmente estes fatores atuam por um mecanismo final comum que é a hipoxemia fetal que causa a lesão cerebral. Finalmente, há as causas pós-natais que ocorrem até mais ou menos os quatro anos de idade, como traumatismo cranioencefálico e infecções do sistema nervoso central (meningoencefalites).

Juntamente com a área motora, outras regiões podem estar afetadas, conforme a gravidade do caso, o que pode causar outros distúrbios do movimento, retardamento mental, crises convulsivas, estrabismo, etc.

Em termos de topografia corpórea a paralisia cerebral pode ser classificada como:

monoplegia – um membro é afetado

hemiplegia – um hemicorpo é predominantemente afetado (Fig. 7.2)

diplegia – dois membros são afetados, geralmente os inferiores

envolvimento global – são as formas mais graves em que o tronco e os membros são afetados, o que leva à grande deficiência e grande dependência da criança.

---

## 7.3 SEQUELAS DA PARALISIA OBSTÉTRICA

---

O plexo braquial é o grande conjunto de estruturas que inerva o membro superior, sendo composto por raízes, troncos, fascículos e nervos. É formado pelas raízes C5, C6, C7, C8 e T1. Ele se origina da coluna cervical, atravessa o espaço entre o pescoço e o ombro e se dirige inferiormente para o braço. Durante o nascimento traumático o plexo pode sofrer estiramento em decorrência de manobras obstétricas para o desprendimento da criança. Se as raízes C5, C6 forem predominantemente lesadas, diz-se que a paralisia é do tipo superior ou de Erb-Duchenne e afeta ombro, braço, cotovelo e parte do antebraço. Se as raízes inferiores forem lesadas a paralisia é do tipo baixo (Klumpke) e afeta mais a mão. Por fim, existe a paralisia total, muito grave.

O diagnóstico é feito logo após o nascimento, pois o recém-nascido mantém atitude típica do membro superior que fica com a movimentação ativa diminuída ou ausente, como se estivesse “largado” em posição de adução e rotação interna (Fig. 7.3). O diagnóstico diferencial deve ser feito com outros traumatismos obstétricos como fratura de clavícula e descolamento epifisário proximal do úmero.



**Fig. 7.3** Típica atitude de recém-nascido com paralisia obstétrica do membro superior direito que fica “largado” ao lado do tronco, em adução e rotação interna. Neste caso como a paralisia é de Erb-Duchenne, há movimentos da mão.

O prognóstico é bem variável e depende de grau de lesão dos componentes do plexo que pode ir desde um leve estiramento da raiz, até rotura ou arrancamento. O tratamento inicial é realizado com repouso até passar a reação aguda ao trauma. Depois, combatem-se as contraturas viciosas que tendem a aparecer pelo desequilíbrio muscular, com manipulações delicadas e pequenas órteses.

Se a lesão inicial foi muito leve, haverá recuperação completa. Se muito grave, não há recuperação e deverá ser avaliada a necessidade de microcirurgia para a sutura das raízes principais.

Se a criança for vista tardiamente, já há várias deformidades secundárias e o tratamento é direcionado a melhorar a função do membro, com osteotomia do úmero, liberações e transferências musculares.

---

## 9.1 OSTEOMIELITE

---

### 9.1.1 OSTEOMIELITE NA CRIANÇA

---

O curso das supurações ósseas foi modificado fundamentalmente após advento da penicilina, quando as elevadas taxas de mortalidade diminuíram drasticamente. Porém, se a osteomielite não causa tantos óbitos como antes da era antibiótica, nem por isso deixou de ser um problema. Esta doença tem modificado suas características ao longo das décadas, trazendo grandes dificuldades no tratamento. Particularidades do tecido ósseo,

tipo de microorganismo envolvido, características do hospedeiro, são fatores que contribuem para grande tendência à cronificação e ao desenvolvimento de sequelas.

Concorrem ainda para a alta taxa de morbidade as infecções que advêm de fraturas expostas decorrentes de acidentes com máquinas motorizadas e do crescente número de

---



---

cirurgias ortopédicas.

Há três maneiras de um microorganismo chegar ao osso. A primeira delas é por meio da contaminação de uma ferida cirúrgica ou de uma fratura exposta; a segunda, pela disseminação para o osso de um foco infeccioso antigo adjacente, comumente representado por uma úlcera crônica (úlceras plantares das neuropatias periféricas, diabetes, alcoolismo, hanseníase, etc.; das insuficiências arteriais periféricas e varizes) e, a terceira, por meio da via sanguínea com embolização de foco infeccioso à distância. Tem-se, respectivamente, a **osteomielite pós-traumática**, por **contiguidade e hematogênica**. Estes três tipos diferem entre si quanto às características do paciente acometido, antecedentes, microorganismo envolvido, osso afetado, evolução, etc., e, apesar de terem em comum o processo infeccioso ósseo, comportam-se quase como doenças distintas.

A **osteomielite hematogênica** acomete tipicamente a criança ou adulto jovem. Ocorre mais frequentemente em pessoas de baixo nível socioeconômico ou em indivíduos com *deficit* do sistema imunitário como aqueles submetidos à corticoterapia, quimioterapia ou portadores de doenças debilitantes. A idade de maior incidência é dos cinco aos 14 anos e o gênero masculino é três a quatro vezes mais acometido que o feminino. Os ossos longos são mais afetados que os chatos, sendo que em torno de 60% dos casos localizam-se no fêmur ou tibia, com nítida predileção pelas metáfises destes ossos.

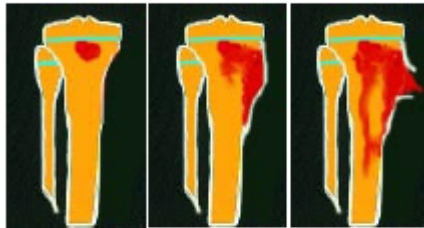
A irrigação do osso é feita por vasos epifisários, periosteais e por ramos da artéria nutriente. Esta penetra no córtex pelo forâmen do mesmo nome vai até o canal medular e aí se divide em ramos ascendentes e descendentes. Mediante sucessivas ramificações, as artérias atingem a metáfise aonde, próximo da placa de crescimento, o sangue chega até sinusóides que confluem para formar o sistema venoso ósseo.

De acordo com a lei de Castelli, nos pequenos vasos arteriais o sangue encontra-se escoando em grande velocidade, porém, ao atingir os amplos sinusóides há diminuição brusca da velocidade, com tendência à estagnação. **Êmbolos sépticos** provindo de focos



infeciosos distantes, como ouvido, faringe e pele, podem penetrar no sistema arterial ósseo e alojar-se na metáfise, favorecidos pela baixa velocidade sanguínea nos sinusóides. Aí os microorganismos encontram condições favoráveis para desenvolvimento em função da grande vascularização. Ocorre reação inflamatória local que, depois, se amplia provocando trombose e originando um **abscesso intraósseo** (Fig. 9.1).

O tecido ósseo é inelástico de modo que o abscesso fica submetido à grande pressão que impulsiona o material purulento através das lacunas metafisárias, com destruição de



**Fig. 9.1** Vias de propagação da osteomielite, desde o abscesso intraósseo, canal medular, subperiosteal, até a ruptura do periósteo e invasão das partes moles

lamelas e, também, através do sistema de canais do osso que passa a funcionar como elemento de escoamento do pus e de propagação da infecção. O canal medular é alcançado, a medula óssea atingida (**mielite**). Habitualmente, a placa de crescimento representa uma barreira à propagação da infecção em direção da epífise, pois, após os 18 meses, esta estrutura é avascular. Antes desta idade vasos metafisários podem cruzar a placa, levando o pus para a cavidade articular.

O pus dissemina-se, também, em direção da superfície óssea por onde extravasa, descola o periósteo e aí se acumula. É a fase de **abscesso subperiosteal**.

O periósteo, por sua vez, acaba por necrosar e romper-se, indo a infecção para as partes moles. Músculos, tecido celular subcutâneo e pele são envolvidos, superficializando a infecção para, finalmente, fistulizar e esvaziar-se para o exterior. Este é o curso natural de uma osteomielite hematogênica aguda não tratada. Outras alterações deletérias podem ocorrer. Como há trombose de vasos, invasão da medula óssea, obstrução dos canais de

---

Havers e Volkmann e lesão do periósteo, podem existir segmentos ósseos completamente avasculares que sofrem necrose, formando **seqüestros** que favorecem a cronificação do processo infeccioso. Em torno dos seqüestros desenvolve-se reação tipo corpo estranho

---

composta de tecido de granulação e osso neoformado que recebe o nome **invólucro** (Fig. 9.2).

O osso não fica indiferente a essas agressões. Nas regiões vascularizadas inicia-se processo de reparação por meio de osteogênese ativa e o periósteo descolado do córtex e ainda viável, começa a produzir osso que vai se espessando com o decorrer do tempo e que termina por incorporar-se definitivamente ao córtex primitivo.

O "*Staphylococcus aureus*" é o microorganismo que predomina na osteomielite hematogênica (80% dos casos).

O "*Staphylococcus aureus*" é o microorganismo que predomina na osteomielite hematogênica (80% dos casos).



Fig. 9.2 – Ilustração de osteomielite crônica do rádio esquerdo de criança. Clinicamente há aumento de volume global do antebraço, sem sinais inflamatórios. A radiografia mostra espessamento do úmero, com reação periosteal e um abscesso central. A tomografia computadorizada detalha o sequestro e o invólucro

#### QUADRO CLÍNICO

A osteomielite hematogênica aguda manifesta-se clinicamente com quadro infeccioso geral e quadro local restrito à região acometida. O sinal mais frequentemente observado é a **febre** que pode ser elevada, mas geralmente situa-se entre **38 e 39°C**. Recém-nascidos ou crianças muito debilitadas podem apresentar normotermia e exibirem somente **atitude**

**antálgica** com diminuição da movimentação ativa. Às vezes ocorrem náuseas, vômitos e desidratação. Casos mais graves acompanhados de septicemia podem acometer profundamente o estado geral, demandando tratamento de urgência.

O quadro local vai depender fundamentalmente da fase em que se encontra a doença. A **dor** acha-se presente sempre, localizada em uma região do membro; é intensa e leva precocemente à **incapacidade funcional**. Quando o abscesso ainda é intra-ósseo pode-se encontrar somente uma criança febril que refere dor em um dos membros, sem outros sinais. Algumas vezes, fazendo-se pressão digital no osso, encontra-se sensibilidade local; porém, esta pesquisa fica difícil se o osso for profundo como o íliaco e a região proximal do fêmur.

Na fase de abscesso subperiosteal a dor é intensa, pois o perióstio, que é um elemento muito sensível, passa a ser acometido. À palpação encontra-se um **ponto extremamente doloroso** correspondente à região do abscesso e, se o osso for superficial (por exemplo, tibia), podem surgir **sinais inflamatórios** na pele. O membro coloca-se em **posição antálgica**.

Quando o abscesso está em partes moles surgem sinais inflamatórios nítidos na superfície do membro com grande **aumento de volume**, **calor** e **rubor**. Nesta fase, a dor, muitas vezes, é aliviada, pois ocorrem necrose e rotura do perióstio com diminuição da pressão intra-óssea. O abscesso superficializa-se e termina por esvaziar-se na superfície do membro através de uma fístula. A febre tende a diminuir e a inflamação a amainar. A infecção "esfria" e caminha para a cronificação.

O aspecto radiográfico depende, também, da fase em que se encontra a moléstia. Classicamente, a radiologia do osso é normal nos 10 primeiros dias, de forma que *"uma radiografia negativa de um osso que, espontânea e repentinamente, tornou-se sensível e doloroso é muito sugestiva de osteomielite aguda"*. A destruição óssea ocorre rapidamente, porém não é visível aos RX até que 30 a 50 % do mineral seja removido; além disso, o osso neoformado demora em torno de 10 dias para mineralizar-se.

involucro periosteal espesso e sequestros  
Estes dois fatores explicam a ausência de sinais radiográficos nos casos precoces. As primeiras alterações radiográficas a surgir são **imagens líticas metafisárias** sendo que, muitas vezes, elas são detectadas simultaneamente com a **reação periosteal**. Com o progredir da doença há acometimento mais acentuado do osso, tanto em gravidade,

quanto em extensão. A reação periosteal torna-se mais espessa. Podem surgir fragmentos escleróticos representando os **sequestros**, cercados ou não por um halo radiotransparente - **invólucro**.

Dos exames de laboratório o mais importante é o hemograma que, habitualmente, apresenta leucocitose com desvio à esquerda. A hemocultura, quando realizada sistematicamente, pode ser positiva. Há aumento da velocidade de hemossedimentação e da proteína C reativa.

Conforme ressaltado nos aspectos clínicos, há dois elementos essenciais que devem servir de guia para o diagnóstico da osteomielite aguda: **febre e dor óssea**. Estes achados tornam-se mais importantes nos casos precoces quando a radiografia é normal, sendo, praticamente, os únicos parâmetros de avaliação. O diagnóstico de dor óssea, algumas vezes, pode ser difícil de ser feito, principalmente quando o osso for pouco acessível à palpação. Como já foi assinalado, o elemento que caracteriza a dor como proveniente do osso é a exacerbação à pressão digital do osso. Quando ocorrem sinais inflamatórios de superfície o diagnóstico torna-se mais fácil sendo que, muitas vezes, o abscesso pode ser sentido à palpação. Nesta fase, se a radiografia ainda for normal, deve ser feito diagnóstico diferencial entre abscesso **de** partes moles e abscesso **em** partes moles.

No primeiro caso, trata-se de um abscesso comum, sem conexão com o osso, enquanto que no segundo, apesar de situar-se **em** partes moles, proveio do osso sendo, portanto, **osteomielítico**. Elementos como grau de incapacidade, duração da moléstia, intensidade da dor e acometimento sistêmico podem servir para a diferenciação; porém, muitas vezes, o diagnóstico definitivo entre os dois tipos de abscesso só será possível com exploração cirúrgica. Outro recurso diagnóstico que tem sido cada vez mais empregado é a cintilografia óssea que pode demonstrar precocemente a inflamação no osso pelo aumento local da captação do radioisótopo, até dentro das primeiras 24 horas de início do processo. Infelizmente não é um exame nem sempre disponível como urgência.



#### TRATAMENTO

O prognóstico de cada caso está intimamente relacionado com o tratamento precoce e este, com o diagnóstico precoce. O tratamento é em caráter de urgência e envolve medidas gerais com base no uso de antitérmicos, reposição de fluidos, eletrólitos, etc., o que deve ser feito em associação com o pediatra. O membro afetado deve ser imobilizado em goteira gessada. Com isto obtém-se alívio da dor, impedem-se atitudes viciosas antálgicas e o repouso favorece a cura da infecção.

Inicia-se, simultaneamente, a antibioticoterapia. A escolha do antibiótico baseia-se inicialmente em dados epidemiológicos, ou seja, de que a infecção seja estafilocócica a não ser que existam fatores predisponentes a outros microorganismos. Em casos de pacientes com debilitação física, prematuridade, devem ser considerados os Gram negativos como os mais frequentes. Nos portadores de anemia falciforme predominam as salmonelas.

Penicilinas resistentes à penicilinase são de primeira escolha. Outro fator que deve ser considerado na escolha do antibiótico é sua capacidade de concentração no tecido ósseo. É bem conhecido o fato de que as penicilinas não concentram bem no osso normal e medula, porém, quando ocorre inflamação, há níveis terapêuticos de penicilina nestes tecidos. A lincomicina, clindamicina, cefalotina e tetraciclina também atingem níveis adequados. Quanto aos antibióticos como aminoglicosídeos e cloranfenicol a prática demonstra que eles atuam eficientemente, desde que observadas suas indicações estritas.

Fundamentados nestas considerações usamos o seguinte esquema para as osteomielites:

1 - Oxacilina ou cefalotina durante três semanas; em seguida doxiciclina ou lincomicina/clindamicina durante cinco semanas;

2 - Associação inicial de oxacilina e lincomicina/clindamicina durante três semanas para depois se manter só a lincomicina/clindamicina ou doxiciclina até oito semanas. (Estas condutas são as adotadas no Setor de Ortopedia Pediátrica da Faculdade de Medicina de Ribeirão

---

Preto e podem variar conforme a orientação das comissões hospitalares).

A doxiciclina apresenta a vantagem de ter a posologia cômoda por via oral, o que facilita o tratamento em regime ambulatorial. Tem o inconveniente de ser contraindicada abaixo dos seis anos de idade.

Juntamente com as medidas gerais e antibioticoterapia, associa-se frequentemente o **tratamento cirúrgico**. Este está indicado sempre que se demonstra a **presença de pus**, que se já for perceptível clinicamente pela flutuação, deverá ser drenado amplamente, sob anestesia, com inspeção de toda a loja.

Nos casos em que clinicamente existem dúvidas da presença ou não do pus, antes da indicação cirúrgica, lança-se mão da punção, primeiro das partes moles, e se for negativa, do osso (Fig. 9.3). Demonstrando-se, em qualquer localização, a secreção purulenta, realiza-se a drenagem. Caso contrário, institui-se tratamento clínico. Nesta situação o paciente deve ser examinado diariamente e, se necessário, será puncionado novamente.

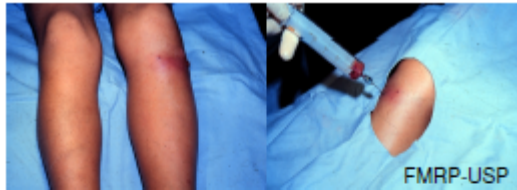


Fig. 9.3 – Punção de abscesso

Na cirurgia, o desbridamento deve ir até o osso que é simplesmente perfurado para permitir o escape do pus do seu interior. Instala-se um sistema de irrigação contínua com soro fisiológico por meio de cateteres colocados sobre o osso.

#### COMPLICAÇÕES E SEQUELAS

A complicação mais frequente é a cronificação que ocorre em cerca de 30% dos casos agudos. Na fase aguda a precocidade do tratamento e antibioticoterapia prolongada (seis semanas) são fatores decisivos no prognóstico.

Quando a osteomielite ocorre em metáfises intra-articulares (Fig. 9.4), como o colo do fêmur e úmero, o pus pode extravasar para dentro da articulação provocando **artrite séptica secundária**. Neste local é frequente, ainda, haver interferência com a vascularização da epífise, associando-se necrose da cabeça do fêmur e constituindo um estado patológico de difícil tratamento.