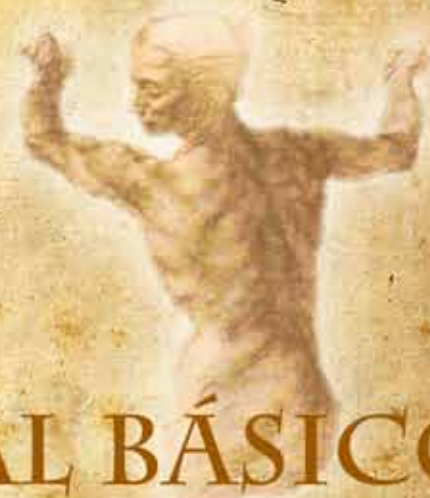




MANUAL BÁSICO DE ORTOPEdia

# MANUAL BÁSICO DE ORTOPEdia



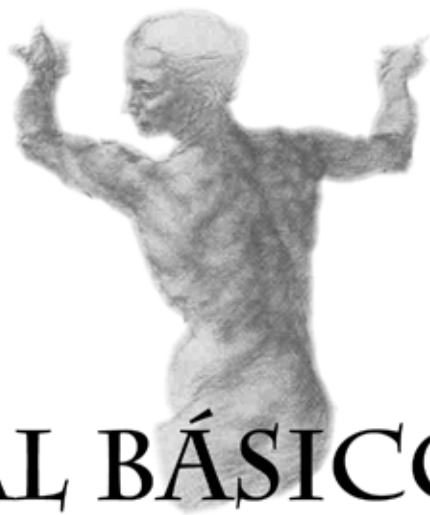
[www.sbot.org.br](http://www.sbot.org.br)



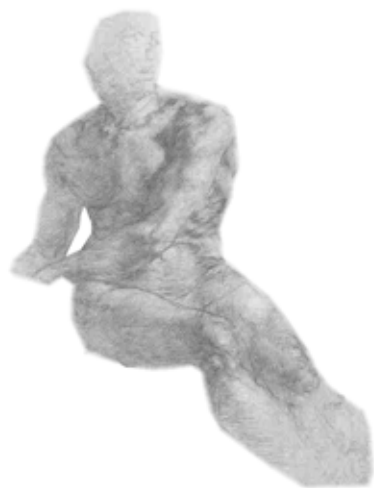
COMISSÃO DE EDUCAÇÃO  
CONTINUADA



MMX



# MANUAL BÁSICO DE ORTOPEDIA



MMX

# Expediente

2010 Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT)  
www.sbot.org.br

## Diretoria 2010

<b>Presidente</b> .....	Cláudio Santili (SP)
<b>1º Vice-Presidente</b> .....	Osvandré Luiz Canfield Lech
<b>2º Vice-Presidente</b> .....	Geraldo Rocha Motta Filho (RJ)
<b>Secretário Geral</b> .....	Arnaldo José Hernandez (SP)
<b>1º Secretário</b> .....	César Fontenelle (RJ)
<b>2º Secretário</b> .....	Fernando Façanha Filho (CE)
<b>1º Tesoureiro</b> .....	Moisés Cohen (SP)
<b>2º Tesoureiro</b> .....	Sandro Reginaldo (GO)

Esta obra é uma publicação científica, editada pela Palavra Impressa Editora para a Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT) em 2010. Os conceitos e opiniões emitidos na obra são de inteira responsabilidade de seus autores e não representam, necessariamente, a opinião de toda a Diretoria da SBOT.

**Coordenação:** Maria Isabel Pozzi Guerra, Rogério Fuchs, Comissão de Educação Continuada (CEC) SBOT.

**Edição de texto:** Patricia Logullo (Palavra Impressa Editora)

**Projeto gráfico e diagramação:** Heitor Bardemaker Alves Neto

# Apresentação

Meu caro colega ortopedista,

A CEC (Comissão de Educação Continuada) cuidadosamente elaborou o Manual Básico de Ortopedia como instrumento de consulta rápida para as situações de emergência e urgência traumato-ortopédicas. A SBOT (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia) e o Laboratório Sanofi-Aventis oferecem a você, médico ortopedista, a oportunidade de “relembrar” detalhes quanto à etiologia, quadro clínico e classificação de afecções, com a agilidade e praticidade que o atendimento emergencial requer.

Cuide bem e examine cuidadosamente o seu paciente; ofereça a cada um dos seus clientes o melhor e mais atualizado conhecimento para melhor tratá-lo como ser humano, indistintamente.

Em 2010, você é a SBOT e a SBOT é para você!

**Cláudio Santili**  
Diretoria 2010



# Colaboradores

**Ademir Antonio Schuroff**

Mestre em Cirurgia pela Sociedade Brasileira de Quadril. Chefe do Grupo do Quadril do Hospital Cajuru. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).

**Ádria Bentes**

Residente de quarto ano em Cirurgia da Mão e Microcirurgia do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) de Passo Fundo (RS).

**Alberto Naoki Miyazaki**

Doutor em Ciências da Saúde pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Chefe do Grupo de Ombro e Cotovelo da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).

**Alberto Arais Pydd**

Professor de Ortopedia e Traumatologia da ULBRA (Universidade Luterana do Brasil, Canoas, RS). Membro titular da Sociedade Brasileira de Coluna vertebral e da Sociedade Brasileira de Cirurgia Minimamente Invasiva da Coluna, membro da AO Spine. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Preceptor-chefe do Grupo de Coluna da ULBRA e diretor médico da Clínica ORTRA (Porto Alegre-RS).

**Aldemar Roberto Mieres Rios**

Membro das Sociedades Brasileiras de Ortopedia e Traumatologia, de Coluna Vertebral e de Cirurgia Oncológica e Ortopédica. Assistente na Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

**Alexandre Fogaça Cristante**

Médico assistente do Grupo de Coluna Vertebral do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Membro da Comissão de Educação Continuada (CEC) da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).

**Américo Zoppi Filho**

Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Professor do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Médico supervisor do Grupo de Cirurgia do Ombro e Cotovelo da FCM-UNICAMP. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).

**André Pedrinelli**

Doutor em Ortopedia e Traumatologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor colaborador do Departamento de Ortopedia da FMUSP. Assistente do Grupo de Medicina do Esporte do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas (IOT-HC-FMUSP). Diretor do Comitê de Trauma do Esporte da SBOT. Membro da Comissão de Ensino e Treinamento (CET) da SBOT. Diretor da SPAMDE. Médico da Confederação Brasileira de Futsal. Coordenador do Centro de Excelência Médica da FIFA/IOT-HC-FMUSP.

**Antonio Lourenço Severo**

Instrutor de Residência Médica do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) de Passo Fundo (RS). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).

<b>Arnaldo Amado Ferreira Neto</b>	Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Cirurgião de Ombro e Cotovelo pela Sociedade Brasileira da Cirurgia de Ombro e Cotovelo. Chefe do Grupo de Ombro e Cotovelo do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da FMUSP (IOT HC-FMUSP). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).
<b>Augusto César Monteiro</b>	Mestre em Ortopedia pela Unifesp (Universidade Federal de São Paulo), Chefe do Grupo de Medicina e Cirurgia do Tornozelo e Pé do Hospital do Servidor Público Municipal. Membro da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT), Associação Brasileira de Medicina e Cirurgia do Tornozelo e Pé, Federação Latino Americana de Cirurgia do Tornozelo e Pé, American Orthopaedic Foot and Ankle Society e American Academy of Orthopaedic Surgeons.
<b>Carlos Castillo</b>	Fellow (residente de quarto ano) em Cirurgia do Ombro e Cotovelo no Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) de Passo Fundo (RS).
<b>Carlos Henrique Ramos</b>	Mestre em Clínica Cirúrgica pela Universidade Federal do Paraná (UFPR). Especialista em Cirurgia de Ombro e Cotovelo, membro da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Ombro e Cotovelo, da Sociedade Brasileira de Artroscopia e Trauma Desportivo e membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Chefe do Grupo Ombro e Cotovelo da Santa Casa de Curitiba.
<b>Carolina Monteiro Sampaio</b>	Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).
<b>Cláudio Marcos Mancini Jr.</b>	Médico em atuação em clínica privada em Campo Grande (MS). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).
<b>Cristiano Frota de Souza Laurino</b>	Mestre em Ciências pela Unifesp (Universidade Federal de São Paulo). Especialista em Cirurgia do Joelho e Artroscopia. Diretor científico da Sociedade Brasileira de Artroscopia e Trauma do Esporte. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).
<b>Danilo Pacheco</b>	Fellow (residente de quarto ano) em Cirurgia do Ombro e Cotovelo no Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) de Passo Fundo (RS).
<b>Eduardo Hosken Pombo</b>	Membro titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Ombro e Cotovelo (SBCOC). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Médico da Clínica SORT - Hospital Vila Velha (ES).
<b>Eduardo Sadao Yonamine</b>	Chefe do Grupo de Oncologia Ortopédica e professor adjunto doutor do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).

<b>Emerson Kiyoshi Honda</b>	Doutor em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (FCMSCSP). Especialista em Cirurgia do Quadril e membro da Sociedade Brasileira de Quadril. Membro sênior do Grupo de Quadril da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).
<b>Fábio Batista</b>	Doutor, chefe do Grupo de Pé Diabético da Disciplina de Ortopedia da Unifesp (Universidade Federal de São Paulo). Doutor do Núcleo de Programas Estratégicos da Secretaria Municipal da Saúde de São Paulo. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).
<b>Fábio Krebs Gonçalves</b>	Coordenador de Eventos Científicos em Traumatologia do Hospital Mãe de Deus, em Porto Alegre. Especialista em Cirurgia do Joelho, Tornozelo, Pé e Artroscopia. Diretor da Sociedade Brasileira de Artroscopia e Traumatologia do Esporte. Primeiro secretário da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT – RS).
<b>Fernando Antonio Mendes Façanha</b>	Preceptor da residência médica em Ortopedia e Traumatologia do Instituto Dr. José Frota, em Fortaleza (CE). Membro da Comissão de Ensino e Treinamento (CET) e membro titular da SBOT (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia).
<b>Francisco de Paula Paranhos Neto</b>	Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).
<b>Frank Beretta Marcondes</b>	Médico assistente do Instituto Cohen de Ortopedia, Reabilitação e Medicina do Esporte. Membro da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Membro da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Joelho (SBCJ).
<b>Frederico Marques</b>	Fellow (residente de quarto ano) em Cirurgia do Ombro e Cotovelo do Instituto de Ortopedia e Traumatologia de Passo Fundo (RS).
<b>Gustavo Sampaio de Souza Leão</b>	Membro titular da SBOT (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Médico do Hospital do Câncer e chefe do Serviço de Tumor do Hospital Getúlio Vargas, em Pernambuco.
<b>Henrique A. Berwanger de A. Cabrita</b>	Doutor em Ortopedia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Especialista pela Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT), Sociedade Brasileira de Quadril, e em Artroscopia, Traumatologia Esportiva e Medicina Esportiva. Assistente do Grupo de Quadril do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT-FMUSP) e do Instituto Vita.
<b>Idemar Monteiro da Palma</b>	Mestre em Ortopedia e Traumatologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT) e da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Joelho (SBCJ). Médico assistente do Grupo de Clínica e Cirurgia do Joelho do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia (INTO), do Ministério da Saúde, no Rio de Janeiro (RJ).

<b>Jair Simmer Filho</b>	Membro titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Ombro e Cotovelo (SBCOC). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Médico da Clínica SORT, Hospital Vila Velha (ES).	
<b>João Fernando Argento Pozzi</b>	Especialista em Cirurgia do Joelho, membro da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT) e da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Joelho (SBCJ). Membro das Sociedades Portuguesas de Ortopedia e Traumatologia (SPOT) e Cirurgia do Joelho (SPCJ). Preceptor da Residência Médica do SOTI, em Porto Alegre (RS).	
<b>João Maurício Barretto</b>	Doutor em Ortopedia pela Universidade de São Paulo (USP). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Chefe do Serviço de Ortopedia do Hospital Geral Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro.	
<b>José Antônio Veiga Sanhudo</b>	Doutorando na Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Diretor Regional Sul e membro titular da Associação Brasileira de Medicina e Cirurgia do Tornozelo e Pé (ABTpe). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).	
<b>José Vicente Pansini</b>	Doutor em Ciências da Saúde pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (FCMSCSP). Membro titular da Associação Brasileira de Tornozelo e Pé (ABTPé). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Diretor clínico do Hospital de Fraturas Novo Mundo, em Curitiba (PR).	
<b>Leonardo Vieira Santos Moraes</b>	Médico assistente do Grupo de Ombro e Cotovelo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).	
<b>Luiz Antônio Chaves Carvalho</b>	Mestre em Ortopedia. Membro efetivo da Sociedade de Cirurgia de Ombro e Cotovelo e membro da Associação Brasileira de Tornozelo e Pé (ABTPe). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Diretor técnico/proprietário da C&F Clínica Médica Ltda.	
<b>Luiz Carlos Angelini</b>	Doutor em Medicina. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Especialista pela Sociedade Brasileira de Cirurgia da Mão. Professor titular da Disciplina de Urgência e Emergência da Universidade Metropolitana de Santos. Chefe da Clínica de Cirurgia da Mão do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo.	
<b>Luiz Eduardo Munhoz da Rocha</b>	Especialista em Ortopedia Pediátrica e Cirurgia da Coluna. Presidente da Sociedade Brasileira da Coluna. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Ortopedista Pediátrico do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR). Médico ortopedista pediátrico e cirurgião de coluna do Hospital Pequeno Príncipe.	
<b>Marcelo Barreto de Lemos</b>	Instrutor da Residência Médica do Instituto de Ortopedia e Trau-	matologia (IOT) de Passo Fundo (RS). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).  <b>Marcelo Loquette Damasceno</b> Médico colaborador do Grupo de Coluna Vertebral do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).  <b>Marcelo Pires Prado</b> Mestre em Medicina pela Universidade de São Paulo (USP). Especialista em Cirurgia de Pé e Tornozelo. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Médico no Hospital do Coração e do Hospital Israelita Albert Einstein.  <b>Marco Antonio Percope de Andrade</b> Doutor em Medicina pela Unifesp (Universidade Federal de São Paulo). Professor adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Coordenador do Serviço de Ortopedia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Presidente da Comissão de Educação Continuada (CEC) da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).  <b>Marco Aurélio Telöken</b> Doutor em Ortopedia pela Unifesp (Unifesp Universidade Federal de São Paulo). Membro titular da Sociedade Brasileira de Quadril e da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Coordenador da Ortopedia e Traumatologia do Hospital Moinhos de Vento de Porto Alegre (RS).  <b>Marcus Vinicius Mota Garcia Moreno</b> Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).  <b>Maria Isabel Pozzi Guerra</b> Especialista em Cirurgia do Ombro. Membro da Sociedade Brasileira e Latino-Americana de Ombro e Cotovelo. Membro da Comissão de Educação Continuada (CEC) da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Chefe do Serviço de Ombro e Cotovelo da Universidade Luterana do Brasil, em Porto Alegre (RS).  <b>Maurício Pagy de Calais Oliveira</b> Membro da Sociedade Brasileira de Coluna. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Coordenador do Centro Mineiro de Cirurgia da Coluna.  <b>Michael Simoni</b> Membro titular das Sociedades Brasileiras de Ortopedia e Traumatologia (SBOT) e de Cirurgia da Mão (SBCM).  <b>Milton Bernardes Pignataro</b> Membro titular das Sociedades Brasileiras de Ortopedia e Traumatologia (SBOT) e de Cirurgia da Mão (SBCM).  <b>Moises Cohen</b> Livre-docente na Unifesp (Universidade Federal de São Paulo). Professor adjunto chefe do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp. Responsável pelo sexto ano de Medicina, supervisor da Residência Médica em Medicina Esportiva e chefe do Setor de Traumatologia do Esporte na Unifesp. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).  <b>Nelson Ravaglia de Oliveira</b> Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT), membro do Grupo de Ombro e Cotovelo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal do Paraná, em Curitiba.



<b>Olavo Pires de Camargo</b>	Professor titular e chefe do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).	<b>Romeu Krause Gonçalves</b>	Mestre em Ortopedia e Traumatologia pela Unifesp (Universidade Federal de São Paulo). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Chefe do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Itork (Instituto de Traumatologia e Ortopedia Romeu Krause) e Hospital Esperança. Coordenador da Residência de Ortopedia e Traumatologia da Clínica Ortopédica de Acidentados do Recife.
<b>Osvandré Lech</b>	Presidente da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT) gestão 2011. Chefe da Residência Médica e do Treinamento Pós-Residência do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) de Passo Fundo (RS).	<b>Ronaldo Percopi de Andrade</b>	Especialista em Cirurgia de Ombro e Cotovelo – Hospital Madre Tereza de Belo Horizonte. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).
<b>Paulo Bertol</b>	Doutor em Ortopedia Pediátrica pela Unifesp (Universidade Federal de São Paulo). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Ortopedista pediátrico no Mãe de Deus Center e Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre (RS).	<b>Rui dos Santos Barroco</b>	Doutor pela Unifesp (Universidade Federal de São Paulo). Especialista em Cirurgia de Pé e Tornozelo. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Chefe do Setor de Medicina e Cirurgia do Pé da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).
<b>Paulo César Faiad Piluski</b>	Preceptor da Residência Médica do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) de Passo Fundo (RS). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).	<b>Sandra Campelo de Andrade Lima</b>	Especialista em Cirurgia de Mão pela Sociedade Brasileira de Cirurgia da Mão. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Médica assistente do Serviço de Residência de Cirurgia da Mão do Hospital Getúlio Vargas, em Recife (PE).
<b>Paulo Randal Pires</b>	Especialista em Ortopedia e Traumatologia pela Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Especialista em Cirurgia da Mão pela Sociedade Brasileira de Cirurgia da Mão (SBCM). Coordenador da Residência de Cirurgia da Mão do Hospital Maria Amélia Lins da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG), Hospital Madre Teresa, Belo Horizonte (MG). Presidente eleito da SBCM para 2011.	<b>Sandro da Silva Reginaldo</b>	Mestre em Ortopedia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (FCMSCSP). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Chefe do grupo de Ombro e Cotovelo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.
<b>Raimundo de Araujo Filho</b>	Residente em Cirurgia da Mão e Microcirurgia do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) de Passo Fundo (RS). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).	<b>Sérgio Afonso Hennemann</b>	Especialista pela Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT) e pela Sociedade Brasileira da Coluna. Gestor do Serviço de Ortopedia e Traumatologia e Chefe do Serviço da Coluna do Hospital Mãe de Deus de Porto Alegre (RS).
<b>Renato Amorim</b>	Especialista em Reconstrução e Alongamento Ósseo pelo Comitê ASAMI da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Chefe do Serviço de Residência Médica do Hospital Governador Celso Ramos de Florianópolis.	<b>Sérgio Marinho de Gusmão Canuto</b>	Chefe do Serviço de Cirurgia do Joelho e preceptor da Residência Médica em Ortopedia e Traumatologia da Santa Casa de Misericórdia de Maceió (AL). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Diretor científico da Sociedade Brasileira de Artroscopia e Traumatologia do Esporte (gestão 2011/2012). Vogal da Sociedade Brasileira de Cirurgia do Joelho (biênio 2011/2012).
<b>Ricardo Malaquias de Miranda</b>	Professor emérito da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Chefe do setor de Cirurgia do Pé da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte. Membro titular da SBOT (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Membro da diretoria da Associação Brasileira de Medicina e Cirurgia do Tornozelo e Pé (ABTPé).	<b>Sergio Zylbersztejn</b>	Mestre em Ortopedia e Traumatologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Especialista em Metodologia do Ensino Superior pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Professor assistente da Disciplina de Ortopedia e Traumatologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).
<b>Roberto Luiz Sobania</b>	Chefe do Serviço de Cirurgia da Mão do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR) e da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT).	<b>Silvio Maffi</b>	Membro titular das Sociedades Brasileiras de Ortopedia e Traumatologia (SBOT) e de Cirurgia do Pé.
<b>Rogério Fuchs</b>	Especialista em Ortopedia e Traumatologia no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR) e especialista em Cirurgia do Joelho. Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Médico voluntário do Grupo de Joelho e Quadril do Hospital de Clínicas da UFPR.		

**Tiago Lazzaretti Fernandes**

Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT), especialista em Medicina Esportiva pela Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte (SBME). Mestrando do Grupo de Medicina do Esporte do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IOT HC-FMUSP). Médico ortopedista do Futebol Profissional da Associação Portuguesa de Desportos (2009-2010).

**Wagner Nogueira da Silva**

Membro titular e da Comissão de Ensino e Treinamento (CET) da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Ortopedista do Serviço do Professor Matta Machado, Hospital da Baleia, Hospital Maria Amélia Lins, Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG).

**Wilson de Mello Alves Jr.**

Especialista em Cirurgia do Joelho pela Sociedade Brasileira de Cirurgia do Joelho (SBCJ). Membro titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Presidente do Grupo do Joelho de Campinas, Assistente de Ortopedia da Pontifícia Universidade Católica (PUC) de Campinas (SP).

# Sumário

## Medicina esportiva

### Lesão muscular

Tiago Lazzaretti Fernandes, André Pedrinelli ..... 21

### Fratura de estresse

Fábio Krebs Gonçalves, Cristiano Frota Laurino ..... 22

### Tendinopatias

Sérgio Marinho de Gusmão Canuto ..... 25

### Lesão do lábio superior da glenoide (tipo SLAP)

Michael Simoni ..... 26

## Ombro e cotovelo

### Tendinite calcária

Sandro da Silva Reginaldo, Leonardo Vieira Santos Moraes ..... 29

### Instabilidade glenoumeral

Jair Simmer Filho, Eduardo Hosken Pombo ..... 30

### Capsulite adesiva (“ombro congelado”)

Osvandré Lech, Paulo Piluski, Danilo Pacheco, Frederico Marques, Carlos Castillo ..... 32

### Osteonecrose da cabeça umeral

Arnaldo Amado Ferreira Neto ..... 34

### Artrose glenoumeral

Ronaldo Percopi de Andrade ..... 35

### Lesão do manguito rotador

Alberto Naoki Miyazaki ..... 36

### Artropatia do manguito rotador

Maria Isabel Pozzi Guerra ..... 38

### Epicondilites

Nelson Ravaglia de Oliveira, Carlos Henrique Ramos ..... 40

### Instabilidade do cotovelo

Américo Zoppi Filho ..... 42

## Punho e mão

### Síndrome do túnel do carpo

Milton Bernardes Pignataro ..... 44

### Instabilidade do carpo

Luiz Carlos Angelini ..... 45

### Artrose de punho e mão

Roberto Luiz Sobania, Carolina Sampaio ..... 46

### Dedo em gatilho

Paulo Randal Pires ..... 50

**Doença de Dupuytren**

Sandra Campelo de Andrade Lima ..... 51

**Dedo em botoeira**

Antonio Lourenço Severo, Marcelo Lemos, Raimundo de Araujo Filho, Ádria Bentes ..... 52

**Quadril****Artrose do quadril**

Emerson Kiyoshi Honda ..... 57

**Osteonecrose da cabeça femoral**

Ademir Antonio Schuroff ..... 58

**Sequelas de displasia do quadril**

Marco Aurélio Telöken ..... 59

**Impacto fêmoro-acetabular**

Henrique A. Berwanger de A. Cabrita ..... 60

**Joelho****Instabilidade anterior do joelho**

João Maurício Barretto ..... 63

**Lesão do ligamento cruzado posterior**

Romeu Krause Gonçalves ..... 64

**Lesão de meniscos no joelho**

Wilson de Mello Alves Jr. .... 65

**Lesão condral no joelho**

Moises Cohen, Frank Beretta Marcondes ..... 66

**Dor anterior do joelho**

João Fernando Argento Pozzi ..... 68

**Instabilidade fêmoro-patelar**

Marco Antonio Percope de Andrade ..... 70

**Osteocondrite dissecante do joelho**

Rogério Fuchs ..... 71

**Artrose do joelho**

Marco Antonio Percope de Andrade ..... 72

**Osteonecrose do joelho**

Idemar Monteiro da Palma ..... 74

**Tornozelo e pé****Instabilidade do tornozelo (entorses)**

José Vicente Pansini ..... 76

**Deformidades dos dedos menores**

Silvio Maffi ..... 77

**Pé plano**

Luiz Antônio Chaves Carvalho ..... 78

**Pé plano valgo flexível**

Ricardo Malaquias de Miranda ..... 79

**Pé diabético**

Fábio Batista ..... 80

**Disfunção tibial posterior**

Rui dos Santos Barroco ..... 81

**Metatarsalgias**

Marcus Vinicius Mota Garcia Moreno ..... 82

**Hálux rígido**

Augusto César Monteiro, Marcelo Pires Prado ..... 84

**Hálux valgo**

José Antônio Veiga Sanhudo ..... 86

**Neuroma de Morton**

Silvio Maffi ..... 87

**Coluna****Cervicobraquialgia**

Alexandre Fogaça Cristante, Marcelo Loquette Damasceno ..... 90

**Esvolose idiopática do adolescente**

Luiz Eduardo Munhoz da Rocha ..... 91

**Esvolose do adulto**

Fernando Antonio Mendes Façanha ..... 92

**Cifose do adolescente**

Alberto Pydd ..... 93

**Lombalgia e lombociatalgia**

Sergio Zylbersztein ..... 94

**Espondilolistese**

Sérgio Afonso Hennemann ..... 96

**Estenose do canal vertebral**

Maurício Pagy de Calais Oliveira ..... 97

**Oncologia****Princípios da biópsia**

Gustavo Sampaio de Souza Leão ..... 101

**Tumores benignos**

Aldemar Roberto Mieres Rios ..... 102

**Tumores malignos**

Olavo Pires de Camargo ..... 104

**Lesão óssea metastática**

Eduardo Sadao Yonamine ..... 106

## **Fixadores externos**

### **Princípios dos fixadores externos**

Wagner Nogueira da Silva ..... 110

### **Indicações dos fixadores externos na osteomielite**

Renato Amorim ..... 111

### **Indicações dos fixadores nas deformidades rotacionais e angulares**

Paulo Bertol..... 112

## **Osteometabólicas**

### **Osteoporose**

Cláudio Marcos Mancini Jr..... 114

### **Raquitismo**

Francisco de Paula Paranhos Neto..... 116

**Referências bibliográficas**..... 121

**Lista de siglas e abreviações**..... 138

# MEDICINA ESPORTIVA

---

## Lesão muscular

Tiago Lazzaretti Fernandes  
André Pedrinelli

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Tipos: contusão (zona do impacto); estiramento (junção miotendínea); (laceração).	Grau I: edema superficial; desconforto.	Palpação: depressão ("gap").	Ultrassom: exame dinâmico, barato, examinador-dependente.	Protocolo inicial: PRICE = Proteção; Repouso; Gelo (Ice); Compressão; Elevação.
Classificação: Grau I – leve; Grau II – perda de função; Grau III – rotura completa.	Grau II: depressão (gap); equimose eventual.	Incapacidade de realizar movimento ativo sem dor do membro.	Ressonância: estático; preço, definição anatômica; edema; volume do hematoma; desinserção ou rotura.	Clínico: AINH na fase inicial; ultrassom; TENS; fortalecimento e alongamento após fase inicial; amplitude sem dor.
Hematoma: intra-muscular; inter-muscular.	Grau III: dor intensa; equimose e hematoma extensos.	Teste isociné-tico.	Tomografia: avulsão óssea associada.	Cirúrgico (indicação precisa): descompressão compartimento; drenagem hematoma; reinserção musculotendínea; reforço muscular.

## Fratura de estresse

Fábio Krebs Gonçalves  
Cristiano Frota Laurino

Osso	Percentual das fraturas de estresse	Classificação	Sinais, sintomas e testes diagnósticos	Tratamento
Fêmur: colo.	5%	Fullerton e Snowdy: compressão (região inferior do colo); tensão (região superior do colo); desviada.	Dor à mobilização do quadril, claudicação; Fabere+.	Compressão (baixo risco): conservador (muletas + fisioterapia). Tensão desviada (alto risco): tratamento cirúrgico (osteossíntese).
Fêmur: diáfise.	7,0% a 12,8%	Baixo risco.	Teste do fulcro.	Conservador: proteção da descarga de peso durante a fase dolorosa. Cirúrgico nos casos refratários (osteossíntese intramedular).
Tíbia: diáfise.	50%	Baixo risco. Alto risco: cortical anterior (terço médio); raios X: "linha de radiolusência alarmante".	Palpação dolorosa localizada, edema.	Conservador: analgésicos; órteses pneumáticas, proteção da descarga de peso; atividades sem impacto, aquáticas; correção de fatores de risco. Cirúrgico: alto risco, pseudoartrose, atletas profissionais. Osteossíntese (haste, enxerto, curetagem do foco).

Tíbia: maléolo.	0,6% e 4,1%	Shelbourne. Baixo risco: RM ou cintilografia +, sem traço de fratura. Alto risco: RM ou cintilografia +, com traço de fratura.	Palpação dolorosa localizada, edema.	Baixo risco: conservador, com proteção da descarga de peso durante a fase dolorosa. Alto risco: cirúrgico (osteossíntese, parafuso).
Fíbula.	4,6% a 21%	Baixo risco.	Palpação dolorosa localizada, edema.	Baixo risco: conservador proteção da descarga de peso durante a fase dolorosa, órtese pneumática.
1ª, 2ª e 3ª metatarsais (colo e diáfise).		Baixo risco.	Palpação dolorosa localizada, edema, massa endurecida.	Calçados com solado rígido ou órteses.
5º osso metatarsal (fraturas transversas na transição metáfiso-diafisária).		Torg. Tipo 1: diafisárias agudas. Tipo 2: diafisárias com retardo de consolidação. Tipo 3: diafisárias com pseudoartrose.	Palpação dolorosa localizada, edema.	Tipo 1: repouso, diminuição da descarga de peso, órtese suropodálica, de 4 a 6 semanas. Tipo 2 e 3: fixação intramedular e utilização de enxerto ósseo.
Navicular.	0,7% a 2,4%	Sem desvio: parciais; completas. Com desvio.	Dor difusa, claudicação.	Sem desvio: imobilização suropodálica por 6 sem apoio. Com desvio: retardo, pseudoartrose: tratamento cirúrgico (osteossíntese percutânea) + enxerto ósseo.



Tratamento das fraturas de estresse de baixo risco proposto por Diehl, Best, Kaeding.

Sintoma	Objetivo	Sugestões de tratamento
Qualquer nível de dor.	Curar a lesão.	Atividade dentro de um nível assintomático por quatro a oito semanas; órteses/muletas; modificações dos fatores de risco.
Dor sem limitações funcionais.	Continuar a participação nos esportes.	Diminuir a atividade, manter dentro de um nível aceitável de dor; acompanhamento de perto; modificações dos fatores de risco.
Dor com limitações funcionais.	Continuar a participação nos esportes.	Diminuir a atividade, manter dentro de um nível aceitável de dor e melhora funcional; acompanhamento de perto; modificações dos fatores de risco.
Dor limitante que se intensifica apesar das modificações nas atividades funcionais.	Curar a lesão.	Repouso completo; imobilização/cirurgia; modificações dos fatores de risco.

## Tendinopatias

Sérgio Marinho de Gusmão Canuto

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Fatores extrínsecos (erro de treinamento, tipo de solo etc.) e intrínsecos (falta de flexibilidade)	Dor à palpação bem localizada no tendão, edema na fase aguda	Dor à palpação do polo inferior da patela e dor no tendão de Aquiles, 2 a 6 cm proximal à inserção do tendão	Raios X AP e de perfil	Fisioterapia e fortalecimento excêntrico em plano inclinado (para joelho), descendente
Grau I – dor leve após atividade;	Relacionada à atividade física	Testes irritativos: fazer com o joelho em extensão	Ecografia	Alongamento e reequilíbrio muscular
Grau II – dor no início e no final da atividade física,	Atrofia muscular com diminuição da força da coxa	Dor à palpação: pode ser leve, moderada, ou grave	RM	Terapia de ondas de choque
Grau III – dor durante e após a atividade física, com piora importante do rendimento; Grau IV – ruptura parcial ou total do tendão.	A dor pode ser classificada como leve, moderada ou grave.	Joelho: squat test. Dor no teste do agachamento executado em um plano inclinado descendente a 30°		Cirurgia, após 6 meses de tratamento conservador sem sucesso.

## Lesão do lábio superior da glenoide (tipo SLAP)

Michael Simoni

Características	Sinais / sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Lesão comprometendo o lábio superior da glenoide (anterior e posterior).	Dor posterior ligada a movimentos, principalmente no arremesso.	Teste de relocação (relocation test).	Raios X em AP, axilar e apical oblíqua (Garth view); diagnósticos diferenciais.	Fisioterapia para reequilíbrio muscular, postural e alongamento da cápsula posterior. AINH.
Origem traumática ou ombro do arremessador; contração da cápsula posterior; efeito de "peel back".	Dor anterior e na face lateral do braço.	Teste de O'Brien (compressão ativa).	RM.	Tipo I: desbridamento labial.
Lesão menos frequente do que se imaginava: 3,85% em 700 artroscopias feitas por Snyder.	Estalos.	Teste da compressão-rotação.	Artro-RM com gadolínio: aumento de sensibilidade e especificidade diagnóstica.	Tipo II: reparo labial com âncoras ou tenodese do longo bíceps.
Tipo I: pequena degeneração e fibrilações. Tipo II: "desinserção" labial. Tipo III: lesão labial em "alça de balde". Tipo IV: lesão labial em alça, se estendendo ao longo bíceps.	Bloqueios.	Discinesia escapular e contração da cápsula posterior.	Artroscopia: variações de avaliação interobservador .	Tipo III: ressecção da "alça de balde" labial.
Complicações como rigidez articular frequente após reparos artroscópicos.		Teste de Speed.		Tipo IV: tenodese do longo bíceps.

OMBRO  
E COTOVELO

---

## Tendinite calcária

Sandro da Silva Reginaldo  
Leonardo Vieira Santos Moraes

Características	Fases da doença	Exame clínico	Exames complementares	Tratamento
Etiologia desconhecida (hipóteses: hipóxia tecidual circunscrita, pressão mecânica local, predisposição genética).	Pré-calcificação: fase indolor, em que ocorre hipóxia local e metaplasia tecidual.	Fase aguda (reabsorção): pacientes se recusam a movimentar o ombro (dor intensa!).	US: mais sensível do que a radiografia, principalmente na fase aguda ou de reabsorção.	Clínico é o de escolha: analgésicos, infiltrações, fisioterapia, barbotage (perforação da calcificação).
Ocorre depósito de cálcio (hidroxiapatita) em um tendão íntegro. Doença autolimitada. Diagnóstico diferencial com exostose na tuberosidade maior, consequência de degeneração do manguito rotador.	<p>Calcificação. Formação: dor leve; depósito de cristais de cálcio no tendão.</p> <p>Repouso: dor leve; formação de uma borda fibrocartilaginosa ao redor do foco de calcificação.</p> <p>Reabsorção: fase com dor aguda ou hiperaguda e limitação funcional dos movimentos; reabsorção fagocitária.</p>	<p>Fases subaguda e crônica:</p> <p>testes de impacto subacromial (Neer, Hawkins, Yokum) positivos;</p> <p>testes irritativos para manguito rotador (Jobe, Patte, Gerber) positivos de acordo com tendão acometido.</p>	<p>Radiografias: AP com rotação neutra = ver supra-espinal;</p> <p>AP com rotação interna = ver infra-espinal e redondo menor;</p> <p>AP com rotação externa = ver subescapular;</p> <p>perfil escapular = ver se a calcificação causa impacto.</p>	Cirúrgico (principais indicações): progressão dos sintomas, dor constante interferindo com as atividades da vida diária, ausência de melhora após tratamento não operatório. Artroscopia (vantagens): menor agressão ao deltoide, possibilidade de tratamento de lesões associadas intra-articulares.
Afeta principalmente mulheres entre 30 e 50 anos. Maior frequência no tendão do supra-espinal (82%).	Pós-calcificação: fase indolor ou mínima dor; sem sinais de depósito às radiografias.		RM: na maioria das vezes, é dispensável.	Terapia de ondas de choque: pode ser uma alternativa ao tratamento cirúrgico.

## Instabilidade glenoumeral

Jair Simmer Filho  
Eduardo Hosken Pombo

Características	Sinais e sintomas (ombro luxado)	Sinais e sintomas (ombro instável)	Exames complementares	Tratamento
Etiologia: traumática; atraumática; adquirida.	Anterior: dor e impotência funcional, sinal da dragona, bloqueio da rotação interna.	Anterior: apreensão; "anterior relocation"; gaveta anterior; "load and shift"; discinesia escapular.	Radiografia no ombro luxado. Série trauma: AP corrigido; axilar; perfil de escápula.	Ombro luxado. Agudo: redução fechada sob sedação. Observação: radiografias pré e pós-redução da luxação. Crônico: redução aberta (abordando lesões labrais, possíveis falhas ósseas e contraturas capsulares). Considerar artroplastia: mais que 6 meses de luxação; perda óssea > 50% da cabeça.
Direção: anterior, posterior, multidirecional.	Posterior: dor e impotência funcional, pode não apresentar deformidade aparente, bloqueio da rotação externa.	Posterior: dor aos movimentos, apreensão, gaveta posterior; "Jerk test"; Kim, discinesia escapular.	Radiografia no ombro instável: AP corrigido, AP com rotação externa, axilar, apical-obliquo, west point, Bernageau.	Recidivante anterior. Sem falha óssea na glenoide: reparação cápsulo-ligamentar artroscópica. Com falha óssea da glenoide: < 15% reparação cápsulo-ligamentar artroscópica; 15-25%: considerar enxerto ósseo se Hill-Sachs associado; > 25%: cirurgia aberta com enxerto ósseo.

Volição: involuntária, voluntária (muscular ou posicional).	Observação: mandatório exame neurovascular pré e pós-redução da luxação.	Multidirecional: frouxidão ligamentar, sulco, gaveta anterior e posterior, discinesia escapular.	Tomografia: fraturas, perdas ósseas, versão da glenoide.	Recidivante posterior. Inicialmente clínico: reabilitação por pelo menos 4-6 meses. Cirúrgico artroscópico: na falha do tratamento clínico. Cirúrgico aberto: na presença de falhas ósseas (McLaughlin > 25%, erosão ou fratura posterior na glenoide).
Tempo: aguda, recidivante, crônica.		Observação: pesquisar voluntariedade.	RM: labrum, cápsula, tendões, cartilagem, cisto paralabral.	Multidirecional. Inicialmente clínico: reabilitação por 6 meses. Cirúrgico: na falha do tratamento clínico. Artroscópico (plicatura capsular com âncoras). Aberto (capsuloplastia de Neer com fechamento do intervalo rotador).
			EMG: suspeita de lesão neurológica, cisto espinoglenoidal.	

## Capsulite adesiva (“ombro congelado”)

Osvandré Lech  
Paulo Piluski  
Danilo Pacheco  
Frederico Marques  
Carlos Castillo

Características	Sinais e sintomas	Condições clínicas associadas	Exames complementares	Tratamento sugerido
Etiologia desconhecida (70 %). Início espontâneo de dor com limitação da ADM ativa e passiva. Autolimitada. Resolução em 1 a 3 anos. 15% a 50% dos casos refratários a tratamento conservador. Tipos: primária (CAO clássica), secundária (ruptura do manguito rotador, diabete, AVC e outras) ou terciária (pós-operatório ou fratura)	Dor intensa ao final do movimento é patognomônica. Qualquer perda de ADM seguida de dor é considerada CAO até prova em contrário.	CAO secundária pode ser de causa intrínseca, extrínseca ou sistêmica. Ativação do sistema simpático. Dislipidemia	Radiografias AP, perfil de escápula e axilar normais; osteopenia por desuso em longa evolução.	Primeira fase: analgesia intensa, bloqueio do nervo supraescapular semanalmente. Segunda fase: TENS e fisioterapia para ganho de ADM quando melhora de 80% da dor
Mais comum entre a quarta e sexta décadas de vida, mulher > homem; lado não-dominante mais acometido, bilateral: 6-10%, simultâneos até 14%	Perda ativa e passiva ADM. Conhecer fatores de riscos. Testes irritativos +.	Intrínsecas: tendinite calcária, ruptura do manguito, tendinite CLB, artrite AAC	Cintilografia com tecnécio apresenta hipercaptação (cápsula hipervascular)	Manipulação sob anestesia se má evolução com 60 dias de tratamento. Distensão capsular ou brisement.

4 fases (Hannefin e Chiaia): fase 1 (0-3 meses) - dor leve com perda mínima da ADM; fase 2 (3-9 meses) - congelamento, dor intensa e diminuição da ADM; fase 3 (9-15 meses) - congelamento, dor intensa no final dos movimentos, com ADM rígida; fase 4 (15-24 meses) - dor leve com melhora progressiva de ADM.	Aumento do movimento escapulo-torácico. Perda progressiva da função do ombro. Piora com a atividade diária.	Extrínsecas: doença cardiopulmonar, AVC, doença cervical, Parkinson, fratura de úmero.	RM: 1. espessamento do ligamento coracoumeral (LCU) e do intervalo rotador; 2. volume do recesso axilar diminuído.	Liberação capsular artroscópica: 1. seletiva; 2. risco de lesão do nervo axilar.
Associação com medicamentos: barbitúricos, inibidores de proteases (HIV).	Dor noturna pelo estiramento capsular.	Sistêmicas: diabetes mellitus, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipoadrenalismo.	Hemograma, VHS e PCR para exclusão de doenças infecciosas.	Liberação capsular aberta (rara indicação): alongamento de estruturas contraídas (LCU, subescapular e liberação EA).

## Osteonecrose da cabeça umeral

Arnaldo Amado Ferreira Neto

Características	Sinais e sintomas	Exame físico	Exames complementares	Tratamento
Doença incomum, provoca poucos sintomas. A etiologia é a lesão da vascularização da cabeça do úmero	São variados e dependem da fase da doença (classificação de Neer).	É usada a classificação de Ficat e Enneking, modificada por Neer, que faz a relação com o exame radiográfico	Exame radiográfico. RM	É baseado no estadiamento da doença
Causas traumáticas: seqüela de fraturas e de luxações	Dor difusa, diminuição da mobilidade articular	E I: sem sintomas. ADM normal. E II: dor difusa e moderada. ADM normal.	E I: sem sinais radiográficos. A cabeça do úmero é esférica. E II: cabeça esférica. Imagem de fratura subcondral	E I: observação e fisioterapia. E II: fisioterapia para dor e ganho da ADM.
Causas não traumáticas: uso de corticoide, anemia falciforme, doenças renais e hepáticas, doença de Gaucher, coagulopatias, vasculites, alcoolismo e tabagismo, hiperlipidemia	É classificada em 4 estádios (E) clínico-radiográficos	E III: dor e perda progressiva da ADM. E IV: dor e grande limitação da mobilidade articular	E III: afundamento focal da cartilagem articular. E IV: alterações importantes em ambas as superfícies articulares. Sinais de artrose secundária	E III: desbridamento artroscópico, artroplastia focal ou parcial (convencional ou de recobrimento). E IV: artroplastia total
Portadores do vírus HIV, disbarismo			RM: diagnóstico precoce em E I e E II	

## Artrose glenoumeral

Ronaldo Percopi de Andrade

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Primária: idiopática.	Dor, fadiga muscular, restrição da ADM.	ADM: perda da ADM ativa e passiva.	Raios X: AP neutro e rotações, axilar. TC: estudo de perda óssea glenoidal (classificação de Walch) RM? apenas 3 a 5% têm lesão do manguito rotador.	AINH + fisioterapia, infiltração de corticoide ou substância viscoelástica, desbridamento artroscópico, artroplastia total ou hemiartroplastia.
Secundária: artrite reumatoide, pós-traumática.	Na AR importante: presença ou não de lesão do manguito rotador.  Na pós-traumática, importante saber a classificação Boileau-Walch.	Perda da ADM ativa e passiva (testes para manguito rotador).  Presença de dor e bloqueio da ADM	Raios X: AP e axilar. RM: estabelecer a qualidade do manguito rotador. Raios X: AP e axilar. TC com reconstrução.	AINH + fisioterapia, infiltração de corticoide, artroplastia total ou artroplastia reversa, hemiartroplastia ou artroplastia reversa (classificação Boileau-Walch).
Secundária: artropatia do manguito.	Artrose associada a lesão maciça do manguito rotador. Presença de ADM ativa ou pseudoparalisia.	ADM ativa e passiva. Testes para o manguito rotador. Presença de crepitação dolorosa.	Raios X em AP e axilar. RM.	Fisioterapia + medidas de analgesia. Hemiartroplastia, artroplastia reversa (pseudoparalisia).
Artropatia pós-capsuloplastia.	Artrose como complicação do tratamento da instabilidade (grupo mais jovem).	Dor e restrição da ADM.	Raios X em AP e axilar. TC com reconstrução.	Desbridamento artroscópico.  Hemiartroplastia de resurfacing.

## Lesão do manguito rotador

Alberto Naoki Miyazaki

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
<b>Etiologia</b>	Dor noturna.	Manobras específicas de impacto positivas (Neer +, Yocum +, Hawkins +).	Radiografias: AP + Rockwood + Zanca + perfil axilar + perfil da escápula.	<b>Conservador</b>
Neer: conceito do impacto da porção tendinosa do supra-espinal e cabeça longa do bíceps contra o chamado arco coracoacromial (ligamento coracoacromial e terço ântero-inferior do acrômio, processo coracoide e articulação acromioclavicular).	Dor referida na face lateral do braço.	Manobras para testes tendinosos positivas: Jobe + (tendão do supra-espinal acometido), teste do infra-espinal + (tendão do infra-espinal acometido), Gerber + (tendão do sub-escapular acometido).	RM do ombro.	Principal objetivo: alívio da dor, ganho de arco de movimento e reforço muscular (fases I e II de Neer).
Morrison e Bigliani: morfologia do acrômio pode interferir na lesão do manguito rotador. Três tipos de formato de acrômio (plano – tipo I, curvo – tipo II, ganchoso – tipo III) sendo o mais prevalente o do tipo II.	Piora à elevação.	Se tendão do bíceps acometido: Speed +, O'Brien +, Yergunson +.	Avalia grau de trofismo muscular do manguito rotador (grau de degeneração gordurosa – classificação de Goutallier).	Alívio da dor: AINH, analgésicos.

<b>Fisiopatologia</b>	Atrofia das fossas supra-espinais e infra-espinais.		Avalia trofismo/qualidade tendinosa.	Arco de movimento : alongamento capsular.
Neer: três fases evolutivas.	Diminui o arco de movimento ativo e mantém-se o arco de movimento passivo.		Classifica o tamanho e a localização das lesões parciais.	Reforço muscular: afastamento da cabeça do úmero em relação ao arco coraco-umeral.
Fase I: edema e hemorragia (pacientes com idade inferior a 25 anos).	Avaliar se há dor na articulação acrômio-clavicular.		Bursal	<b>Cirúrgico</b>
Fase II: fibrose tendinosa (pacientes entre 25 e 40 anos).			Articular.	Após 3 a 6 meses de tratamento conservador.
Fase III: rotura tendinosa do manguito rotador (pacientes com idade superior a 40 anos).			Classifica o tamanho das lesões tendinosas completas.	Aberto
			Até 1 cm: pequena.	Mini-incisão: técnica híbrida (acromioplastia artroscópica + reparação aberta da lesão tendinosa).
			De 1 a 3 cm: média.	Artroscópica.
			De 3 a 5 cm: grande.	
			Maior que 5 cm ou acometendo mais de 1 tendão: extensa.	



## Artropatia do manguito rotador

Maria Isabel Pozzi Guerra

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Lesão extensa do manguito rotador associada a perda da estabilização dinâmica da articulação glenoumeral.	Dor e perda de força no membro superior.	Sinal da cancela + (insuficiência dos rotadores laterais).	Radiografias: AP, perfil, axilar. Redução do espaço subacromial. Degeneração articular.	Conservador: pacientes com pouca perda de função. Fortalecimento do deltoide e manguito rotador restante.
Migração superior da cabeça umeral. "Acetabulização" do acrômio.	Perda da elevação anterior ativa (pseudoparalisia).	Jobe + (insuficiência do supraespinal).	Tomografia computadorizada: avaliar o desgaste glenoideo/subluxação posterior.	Artroscopia: desbridamento e tenotomia do bíceps em pacientes com baixa demanda funcional. Não recupera função de ombros pseudoparalíticos.
Erosão da glenoide.	Déficit funcional relacionado à localização da lesão. Lesões póstero-superiores: perda de força em abdução e rotação lateral. lesões ântero-superiores: perda de força em abdução e rotação medial.	Gerber ou lift-off +, press-belly +, bear hug + (insuficiência do subescapular).	RM: avaliar lesão tendinosa, atrofia muscular e infiltração gordurosa.	Artroplastia convencional. Artroplastia parcial: resultados imprevisíveis em relação à função. Está contra-indicada em pacientes com subluxação ântero-superior.

Classificação de Seebauer:	Atrofia muscular			Artroplastias especiais:
IA – centralizada, estável, com mínima migração superior; "acetabulização" do acrômio e "femorização" da cabeça umeral;				CTA - hemiarthroplastia com extensão lateral sobre a grande tuberosidade. Produz um grande arco de articulação com a glenoide e superfície inferior do acrômio;
IB – centralizada /medializada, estável, erosão medial da glenoide;				artroplastia reversa - "medializa" o centro de rotação do úmero, aumenta o braço de alavanca do deltoide; melhora a função do ombro (elevação anterior ativa). Pode ser associada com transposição tendinosa do grande dorsal para ganho de rotação lateral
IIA - excêntrica; com estabilização dinâmica insuficiente e translação superior;				
IIB - excêntrica, com insuficiência das estruturas anteriores e deslocamento ântero-superior da cabeça umeral.				

## Epicondilites

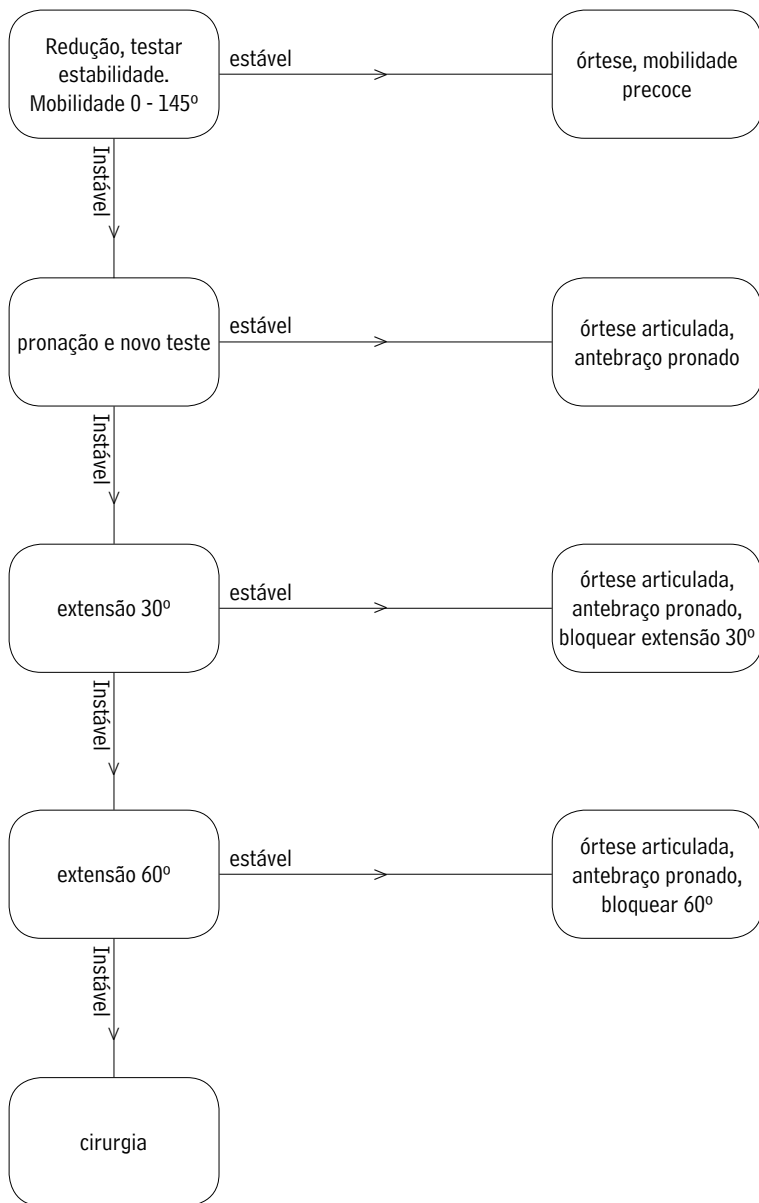
Nelson Ravaglia de Oliveira  
Carlos Henrique Ramos

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Principal causa dor cotovelo adulto. Origem em tendões extensores e/ou flexores. Etiologia: traumas de repetição (ocupacional, esportes), trauma único (< frequência) ou demanda aumentada ("overuse")	Lateral: dor na região do epicôndilo lateral, aumento da dor na extensão do punho contra resistência. Medial: dor anterior no epicôndilo medial, aumento da dor à pronação ou flexão de punho contra resistência. Sintomas de irritação nervo ulnar, Tinel +	Epicondilite lateral: Cozen +, Mill +	Diagnóstico: clínico!	Fase aguda: repouso, crioterapia, AINH, imobilizações, fisioterapia analgésica e anti-inflamatória
Histologia: proliferação angiofibroblástica. Padrão degenerativo (Nirsch). Termo mais adequado: "tendinose ≠ tendinite"	Atrofia em subcutâneo (infiltrações repetidas)	Graus de envolvimento do nervo ulnar: tipo 1 A - sem sintomas, tipo 1 B - sintomas discretos, tipo 2 - alterações objetivas no exame clínico ou EMG	Raios X AP e perfil: geralmente normais	

<p>Tipo lateral: "cotovelo de tenista". Extensor radial curto do carpo. Extensor comum dos dedos.</p> <p>Tipo medial: "cotovelo de golfista".</p> <p>Tipo pronador redondo. Flexor radial carpo (pode causar neuropraxia ulnar).</p> <p>Tipo posterior: "arremessadores". Tendão tricipital.</p> <p>Tipo combinado: medial + lateral</p>	<p>Estágios clínicos (Nirschl, 1992):</p> <p>I - aguda, reversível, dor leve, após atividade pesada. Responde bem a medicação e reabilitação;</p> <p>II - crônica, c/ invasão angiofibroblástica parcial. Dor em atividade ou repouso. Pode haver cicatrização. Passível de tratamento conservador;</p> <p>III - crônica, com grande invasão angiofibroblástica. Dor constante, em repouso, atividades diárias, noturna. Ruptura parcial ou total do tendão. Provável tratamento cirúrgico</p>	<p>Compressão do nervo interósseo posterior: dor na região da arcada de Fhrose, dor na região da arcada, extensão do terceiro dedo contra resistência, dor aumenta com supinação contra resistência</p>	<p>Ecografia: examinador-dependente; associar clínica. RM: suspeita de outras lesões (articulares, ligamentares, tumorais). Não é necessária de rotina</p>	<p>Crônica: fisioterapia analgésica e anti-inflamatória. Alongamentos, adequação postural, mudança de atividade, correção técnica esportiva. Órtese ("tensor"). Infiltração. Terapia com ondas de choque. Cirurgia (aberta ou artroscópica)</p>
--	--	---	--	---

# Instabilidade do cotovelo

Américo Zoppi Filho



Quanto mais flexão e pronação, maior estabilidade do cotovelo

PUNHO  
E MÃO

---

## Síndrome do túnel do carpo

Milton Bernardes Pignataro

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Causa: aumento de pressão no túnel do carpo e diminuição da função do nervo mediano.	Dor noturna.	Phalen (punho fletido por 60 segundos).	Eletroneuromiografia.	Conservador: órtese noturna, AINH, infiltração.
Origens: idiopática, anatômica (deformidade pós-traumática), sistêmica (gravidez, diabetes, artrite reumatoide hipotireoidismo, insuficiência renal).	Parestesia em polegar e dedos radiais.	Durkan (pressão manual sobre nervo mediano no túnel do carpo por 30 segundos).	Ultrassom: mostra edema do nervo (não é fundamental).	Cirúrgico: neurectomia aberta, minicisão, liberação artroscópica.
Maior incidência em mulheres e aumenta com a idade.	Atrofia tenar: casos crônicos.	Tinel (percussão sobre o nervo no punho e na palma).	RM: mostra alteração do tamanho e do conteúdo do túnel do carpo (desnecessária).	Pós-operatório: exercícios ativos, não necessita imobilização.
Maior incidência em mulheres e aumenta com a idade.	Atrofia tenar: casos crônicos.	Tinel (percussão sobre o nervo no punho e na palma).	RM: mostra alteração do tamanho e do conteúdo do túnel do carpo (desnecessária).	Pós-operatório: exercícios ativos, não necessita imobilização.
Maior incidência em mulheres e aumenta com a idade.	Atrofia tenar: casos crônicos.	Tinel (percussão sobre o nervo no punho e na palma).	RM: mostra alteração do tamanho e do conteúdo do túnel do carpo (desnecessária).	Pós-operatório: exercícios ativos, não necessita imobilização.

## Instabilidade do carpo

Luiz Carlos Angelini

Característica	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Origem traumática é a mais frequente, além de doenças inflamatórias, frouxidão ligamentar Mecanismo de trauma com o punho em extensão e desvio ulnar (axial). Anatomia: ligamentos dorsais e volares e intrínsecos. Conceito do anel oval de Lichtman. Classificação: DISI - mais frequente, semilunar com desvio dorsal, lesão do ligamento escafosemilunar; VISI - semilunar com desvio volar, lesão do ligamento semilunar piramidal. Translação ulnar: deslocamento ulnar de todo o carpo. Subluxação dorsal: todo o carpo subluxado dorsalmente, ocorre na consolidação viciosa do rádio distal.	Dor aos esforços ou ao apoio da mão. Estalo ou clique a movimentação. Dor à palpação do dorso do punho. Diminuição da força.	Dissociação escafosemilunar; DISI. Teste de Wastson: quando positivo, o pólo proximal do escafoide se desloca dorsalmente para fora de sua fossa no rádio, provocando um clique doloroso. Dissociação semilunar piramidal. Teste de Kleinman: cisalhamento entre semilunar e piramidal causa dor ou crepitação.	Raios X: (AP + P + oblíqua). Em DISI: raios X: AP – sinal de Terry Thomas positivo maior que 3 mm. Sinal do anel: tuberosidade do escafoide em forma de anel; encurtamento do escafoide. Raios X de perfil: rotação dorsal do semilunar; escafoide fletido volarmente; ângulo escafo semilunar maior que 80° (normal 30° a 60°); ângulo capitato semilunar maior que 15° (normal 0° a 10°); sinal do “V” de Taleisnik. Em VISI: raios X AP- quebra dos arcos de Gilula I e II.	Objetivos: estabilizar o carpo, aliviar a dor e evitar a artrose. Em DISI: fase aguda - redução incruenta + fixação percutânea. Redução aberta + sutura do ligamento escafosemilunar, capsulodese dorsal de Blatt; artrodeses intercarvais. Em casos de artrodeses progressivas SLAC - Ressecção da primeira fileira. Artrodeses dos quatro cantos. Em VISI: fase aguda - redução incruenta ou cruenta + fixação com fios; fase crônica - artrodeses piramidal semilunar.

## Artrose de punho e mão

Roberto Luiz Sobania  
Carolina Sampaio

### Considerações Gerais

Características	Sinais e sintomas	Exames complementares
Origem primária: IFD, CMTTC polegar, IFP, MF	Dor, deformidade, diminuição da ADM, diminuição da força de preensão	Raios X, TC, RM
Origem secundária: trauma (SNAC, SLAC, fratura de rádio distal), necrose (Kiemböck, Priser), AR		Artroscopia

### Artrose interfalangeana distal (IFD)

Características	Sinais e sintomas	Exames complementares	Tratamento
IFD	Nódulo de Heberdem; cisto mucoso.	Raios X de dedo (AP + P)	Conservador (preferencialmente): AINH, repouso
		Ultrassom do cisto.	Cirúrgico: aspirar cisto; ressecar o cisto; desbridamento articular; artrodese (2 FK, parafuso), 10 graus.

### Rizartrose

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Trapézio/1ª MTC	Gerais: dor na base do polegar	Teste de Grind ou Shear.	Raios X do polegar. Posição em PA a 30° estresse (comparativo).	Conservador: AINH; fisioterapia; infiltração; tala com polegar em oponência.
Classificação de Eaton: 1. Raios X normais, pode haver discreta diminuição do espaço articular devido a sinovite.	Dor na pinça grosseira.		Perfil.	Cirúrgico: Graus 1 e 2 - ligamentoplastia. Grau 2 - osteotomia do 1ª MT.
2. Diminuição do espaço articular, osteófito < 2 mm.	Adução do 1ª MT; aumento de volume na base do polegar; hiperextensão MF.		AP pronado (Robert)	
3. Diminuição do espaço articular, osteófito > 2 mm	Diagnóstico diferencial: pseudartrose de escafoide; D'Quervain.			Graus 3 e 4: trapeziectomia com ou sem interposição; trapeziectomia com suspensoplastia; artrodese.
4. Artrose escafoide-trapézio-trapezoide.				

## Interfalangeana proximal (IFP)

Características	Sinais e sintomas	Exames complementares	Tratamento
IFP	Nódulo de Bouchard, cisto mucoso.	Raios X de dedo (AP + P).	Conservador: AINH; repouso.
Origem: 1. Pós-trauma. 2. Degenerativo: suspeitar de AR.			Cirúrgico: aspirar cisto; ressecar cisto; artrodese (2 FK + cerclagem, placa, parafuso); Posicionamento - 2º (30 a 35°); 3º (35 a 40°); 4º (40 a 45°); 5º (45 a 50°).

## Metacarpo-falangeana (MF)

Características	Sinais e sintomas	Exames complementares	Tratamento
MF	Gerais.	Raios X da mão (AP + P).	Conservador: AINH; repouso; órtese.
Origem: 1. Pós-trauma. 2. Degenerativo: suspeitar de AR.			Cirúrgico: artrodese (traumático); artroplastia (AR).

## Artrose pós instabilidade escafo-semilunar (SLAC)

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
SLAC	Gerais	Watson	Raios X de punho: AP e perfil	Conforme o grau:
Classificação: Watson & Ballet: 1. Artrose entre escafoide e estilóide do rádio.			AP: sinal de Terry-Thomas; sinal do anel; encurtamento do escafoide; quebra das linhas de Gillula; colapso do carpo.	1. Escafoide redutível: reconstrução ligamentar e estiloidectomia. Escafoide irreductível: artrodese parcial (4 cantos, semilunar-capitato).
2. Artrose na fossa do escafoide.			P: DISI; sinal do V de Taleisnik; ângulo escafo-lunar > 60°; ângulo capito-lunar > 15°; escafoide fletido.	2. artrodese parcial (4 cantos, semilunar-capitato) X carpectomia.
3. Artrose capitato-lunar (médio-cárpica.)				3. Artrodese parcial X artrodese total; neurectomia.

## Artrose pós-pseudartrose de escafoide (SNAC)

Características	Sinais e sintomas	Exames complementares	Tratamento
SNAC	Gerais	Raios X de punho.	
Classificação de Watson & Ballet: 1. Artrose entre estilóide radial e escafoide.		RM	Conforme o grau: 1. Estiloidectomia + enxerto ósseo e fixação do escafoide.
2. Artrose na fossa do escafoide.			2. Artrodese parcial (4 cantos, capitato-semilunar); carpectomia.
3. Artrose capitato-lunar (médio-cárpica).			3. Artrodese parcial.
4. Panartrose.			4. Artrodese total.

## Dedo em gatilho

Paulo Randal Pires

Características	Sinais e sintomas	Tipos/classificação	Tratamento
Lesão primária é o estreitamento da polia A1. Edema reativo intertendinoso.	Dor e disfunção da mão.	Tipo primário: mais comum no sexo feminino, em média idade, um ou dois dedos.	Não cirúrgico: 1. tala, AINH; 2. infiltração; 3. bom resultado no tipo primário inicial.
Metaplasia fibrocartilaginosa reacional dos tendões flexores.	Queixa comum na articulação interfalangeana proximal.	Tipo secundário: diabetes, gota, artrite reumatoide, doenças renais.	Cirúrgico: 1. liberação percutânea com agulha; 2. acesso transversal, palmar, região da MF (polia A1) com abertura da polia A1 e liberação dos tendões superficial e profundo.
Raramente aumento do flexor profundo com gatilho na polia A3.	Bloqueio (gatilho) na polia A1 (região MF volar).	Classificação de Green: grau I - pré-bloqueio, gatilho, dor, história de bloqueio, gatilho não constatado, sinovite na polia A1.	Complicações: 1. infecção superficial; 2. aderência de tendões; 3. distrofia simpática reflexa; 4. limitação articular IFP.
Incidência: -2,2% adultos não diabéticos, +10% em diabéticos insulino-dependentes.	Diagnóstico diferencial: 1. Dupuytren; 2. tumor da bainha de tendão; 3. distonia focal; 4. De Quervain com bloqueio (gatilho) de extensores.	Classificação de Green: grau II (ativa) - gatilho ativamente estendido pelo paciente.	
O diagnóstico é essencialmente clínico.	Nódulo palpável doloroso na polia A1 móvel com a flexão e extensão do dedo.	Classificação de Green: grau III (passivo) - gatilho passivamente estendido (IIIA) ou limitação da flexão ativa (IIIB).	
		Classificação de Green: grau IV (contratura) - gatilho com contratura em flexão fixa na IFP.	

## Doença de Dupuytren

Sandra Campelo de Andrade Lima

Características	Sinais e sintomas	Classificação	Tratamento
Origem: doença fibroproliferativa da fáscia palmar.	Nódulos palmares indolores. Cordas palmares. Ligamento de Cleland não está acometido.	Classificação de Tubiana: segundo o grau de flexão das articulações interfalangeanas e distribuição das lesões.	Não há indicação para tratamento conservador.
Etiologia: desconhecida.	Flexão das articulações metacarpo-falangeana e interfalangeana proximal dos dedos. Hipertensão da interfalangeana distal compensatória.		Tratamento cirúrgico: 1. excisão dos nódulos – raramente indicada; 2. fasciotomia – geralmente em casos onde há contra-indicação clínica para procedimentos maiores; 3. excisão da aponeurose palmar doente.
Caráter: progressivo, mais comum entre a quinta e a sétima décadas de vida.	Nódulos de Garrot (dorso-articulação interfalangeana proximal). Contratura da fáscia plantar (doença de Ledderhose). Contratura da fáscia peniana (doença de Peyronie).		



## Dedo em botoeira

Antonio Severo  
Marcelo Lemos  
Raimundo de Araujo Filho  
Ádria Bentes

Característica	Sinais e sintomas	Testes clínicos	Exames complementares	Tratamento
Ruptura do mecanismo extensor, banda central, na articulação IFP.	Deformidade em flexão de IFP (subluxação) e hiperextensão da articulação IFD.	Teste de Haines-Zancolli positivo: quando há contratura fixa das fibras oblíquas do ligamento retinacular, impedindo a flexão passiva da articulação IFD (lesão crônica com rigidez).	A pedra angular de exame complementar são os raios X.	Lesão aguda fechada: órtese dinâmica (Capner) - mantém em extensão a articulação IFP, permitindo sua flexão (pelo dia) e órtese estática (Zimer) em extensão da articulação IFP (pela noite) por 6 dias por semana; ou "pinagem" percutânea da articulação IFP em extensão por 3 semanas. Após, órtese dinâmica durante o dia e estática durante a noite por 3 semanas; ou pinagem percutânea com uso de intensificador em casos com avulsão óssea, ou redução aberta e fixação interna. Após, órtese dinâmica durante o dia e estática durante a noite por 3 semanas. Se necessário, tratamento fisioterápico para complementação.
Primeira descrição: Hauck em 1923.	Diagnóstico diferencial (deformidades de pseudo botoeiras): espondilite anquilosante (rigidez da articulação IFP), Dupuytren, rupturas das polias A2 e A3 dos escaldadores de montanha.	Teste de Haines-Zancolli negativo: deformidade redutível à extensão passiva da articulação IFP, conseguindo-se também a flexão da articulação IFD passivamente (lesão aguda ou crônica sem rigidez).	Raios X AP e perfil podendo ou não apresentar fragmento ósseo (avulsão).	Lesão aguda aberta: reparo direto com pinagem da articulação IFP. Remoção do pino na terceira semana, uso de órtese dinâmica durante o dia e órtese estática durante a noite por 3 semanas. Se necessário tratamento fisioterápico para complementação.

A ruptura leva a subluxação da bandeleta central na articulação IFP, criando um defeito em "casa de botão" (boutonniere).			TC, RM, ecografia não são obrigatórios para o diagnóstico.	Lesão aguda aberta com perda de substância: técnica de Snow: retalho de tendão extensor (banda central) rebatido distalmente; técnica de Aiche: metades centrais das bandas laterais são aproximadas.
A articulação IFP localiza-se entre as bandeletas laterais.				Lesão crônica com rigidez: contra-indicado tratamento cirúrgico. Opta-se pelo uso de órtese dinâmica (Capner), diurna, e órtese estática (Zimer), noturna, 4 a 8 meses. Se necessário tratamento fisioterápico para complementação.
Origem traumática: lesão aberta (direta); lesão fechada (indireta). Origem degenerativa: associação a doenças reumáticas (AR) ou outras desordens do colágeno.				Lesão crônica sem rigidez: existem várias técnicas, e a mais propagada é a de Matev. Translocação da banda lateral ulnar para a banda radial distal, e do coto proximal da banda radial para banda central.
Lesão crônica (mais de 15 dias).				Tenotomia (técnica de Dolphin ou Fowler): se aplica quando há mobilidade das articulações IFP e IFD. As bandas laterais são liberadas distalmente à inserção da banda central lesada.



QUADRIL

---

## Artrose do quadril

Emerson Kiyoshi Honda

Características da enfermidade	Aspectos clínicos	Principais testes clínicos para diagnóstico	Exames complementares	Tratamento
Processo degenerativo da cartilagem articular de origem mecânica, metabólica ou mista.	Dor inguinal com irradiação anterior para coxa e joelho.	Marcha claudicante antálgica.	Raios X de quadril (AP) com os membros inferiores em rotação medial.	Não operatório: fisioterapia, analgésicos e AINH.
Classificação Radiográfica de Tönnis:  Grau 0 - ausência de artrose;  Grau I - esclerose subcondral e discreta redução do espaço articular;  Grau II - pequenos cistos, moderada redução do espaço articular e deformidade da cabeça femoral;  Grau III - grandes cistos, ausência de espaço articular e grande deformidade da cabeça femoral.	Piora com atividade e melhora com repouso.  Claudicação.	Limitação da mobilidade.  Dor à mobilização do quadril.	Raios X de quadril (falso perfil de Lequesne).  Raios X de quadril (perfil de Ducroquet).	Osteotomias femorais e pélvicas.  Artrodese.
	Dificuldade para vestir meias e sapatos.	Contratura em flexão (Thomas +).	TC e RM excepcionalmente.	Artroplastia total do quadril.

## Osteonecrose da cabeça femoral

Ademir Antonio Schuroff

Características	Quadro clínico	Exames	Classificação	Tratamento
Necrose avascular que acomete a cabeça femoral.	Precoce: artralgia coxofemoral, localização inguinal, irradiação para o joelho, início súbito, intermitente, unilateral.	Radiografias: esclerose óssea, osteopenia localizada, cistos subcondrais, sinal do crescente, colapso subcondral, osteoartrose.	Ficat e Arlet: Estágio 0 (pré-clínico) - assintomático e PMO alterada; Estágio I (pré-radiográfica) - sintomático e PMO alterada; Estágio II (pré-achatamento) - IIA: esclerose óssea; IIB: sinal do crescente; Estágio III (colapso) - sequestro ósseo com colapso; Estágio IV (osteoartrose).	Não-cirúrgico: resultados insatisfatórios. Opções: prevenção, sintomáticos, estatinas, restrição da carga, estimulação eletromagnética, terapia por ondas de choque, terapia hiperbárica.
Causas comprovadas: corticoterapia, alcoolismo, fraturas ou luxações quadril, anemia falciforme, doença de Gaucher, irradiação, gota, disbarismo.	Tardio: atrofia muscular, perda progressiva do arco de movimento, especialmente a abdução e a rotação interna. Bilateral.	RM: alta sensibilidade e especificidade. "Band-like zone", sinal do duplo contorno.	ARCO (Association Research Circulation Osseous): Estágio 0 - biópsia óssea positiva; Estágio I - CO e/ou RM positivas; Estágio II - alterações radiográficas (esclerose) sem sinais de colapso; Estágio III - sinal do crescente; Estágio IV - osteoartrose.	Cirúrgico: descompressão, isolada ou associada a enxerto ósseo, enxerto ósseo vascularizado, proteína óssea morfogenética e terapia celular; osteotomias, artroplastias ou artrodese.
População: adultos jovens: 30-50 anos. Sexo masculino: 80%. Bilateral: 50-80%.	Diagnóstico diferencial: osteoporose transitória, edema ósseo medular, tumores, coxartrose, sinovite vilonodular, fratura subcondral por insuficiência.	CO: baixa sensibilidade e especificidade. Hipercaptação. Hipercaptação. PMO: pouco utilizada. Normal: < 30mmHg	Outras: Steinberg, Ohzono, Kerboul	Acompanhamento: clínico e radiográfico. Fisioterapia: reabilitação e ganho de mobilidade.

## Sequelas de displasia do quadril

Marco Aurélio Telöken

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Origem congênita.	Sintomas iniciam após maturidade esquelética. Dor após longas distâncias. Dor referida na coxa e joelho. Dor aguda – lesão labral.	Exame físico: amplitude de movimento – normal ou além = sem artrose. Diminuída = artrose.	Raios X AP quadril: grau de artrose. Ângulo CE lateral: N - 25-45. Inclinação acetabular: 10. Ângulo cérvico-diafisário: 130. Lequesne-DeSese: ângulo CE anterior: N - 25-50. Dunn 45-90. Sinais de impacto femoroacetabular. Funcional (abdução): previsão de cobertura	Osteotomias pélvicas de reconstrução com ou sem osteotomia femoral simples (criança); Salter. Dupla: Sutherland. Tripla: Steel. Esférica: Wagner. Periacetabular: Ganz.
Classificação de Crowe: cobertura da CF: I < 50%; II = 50-75%; III = 75-100%; IV = > 100%	Fadiga glútea, Trendelenburg. Claudicação antálgica ou por encurtamento.	Teste de apreensão: rotação externa + adução.	RM: lesões de labrum, hipertrofia labral, lesões condrais.	Osteotomia pélvica de salvação: tetoplastias de deslizamento; Chiari de interposição –shelf; Staheli.
Classificação de Hartofilakidis: deformidade anatômica. A = displasia; B1 = luxação baixa; B2 = luxação baixa; C1 = luxação alta; C2 = luxação alta.			TC: retroversão acetabular em 1/6 dos casos.	
Classificação de Tönnis: grau de artrose. 0 = ausente; 1 = esclerose, leve diminuição do espaço, discreta perda de esfericidade; 2 = cistos pequenos; 3 = cistos maiores				Artroplastia total do quadril. Reconstrução: possível necessidade de encurtamento femoral e/ou enxerto acetabular. Salvação: acetábulo in situ – high hip center.

## Impacto fêmoro-acetabular

Henrique A. Berwanger de A. Cabrita

Origem	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Degenerativa.	Dor inguinal.	Teste de impacto anterior positivo (flexão, adução e rotação interna).	Radiografias simples (bacia AP, "frogleg", perfil de Lequesne, Du-croquet ou "cross table").	Conservador (fisioterapia para estabilização muscular, condroprotetores, mudança de atividades físicas).
Microtraumatismos repetitivos.	Piora à posição sentada.	Sinal do "C" (triangulação da dor na região inguinal profunda).	RM	Cirurgia aberta (Ganz).
Deformidade femoral (efeito "cam"), acetabular (torquês ou pinçamento) ou mista.	Dor após atividade física.	FABERE (flexão, abdução e rotação externa) diminuído e doloroso.	Artrorressonância magnética (apenas em casos duvidosos).	Artroscopia.
Lesão do lábio acetabular e/ou condral comumente associadas.	Dor residual noturna.	Diminuição da rotação interna com flexão a 90°.	TC (apenas para planejamento cirúrgico).	Osteocondroplastia.
	Diminuição da amplitude de movimentos.			Fixação ou estabilização labial.
	Claudicação.			Reabilitação pós-cirúrgica de acordo com lesão condral (microfraturas).

JOELHO

---

## Instabilidade anterior do joelho

João Maurício Barretto

Características	Sinais e sintomas	Testes clínicos	Exames complementares	Tratamento
Ruptura por trauma rotacional.	Derrame articular imediato na fase aguda.	Manobras de Lachmann, do ressalto e da gaveta anterior positivas.	Radiografias do joelho de rotina.	Reconstrução do LCA.
Habitualmente completa, podendo comprometer, seletivamente, somente uma banda do LCA.	Sensação de instabilidade e falseios de repetição.	Realizar testes para outros ligamentos.	RM	Osteotomia valgizante em caso de varo associado.
Associa-se frequentemente com lesões meniscais e condrais.	Dor associada a lesões meniscais.	Verificar o eixo do membro inferior.		
Pode estar associada a lesões ligamentares periféricas e alterações de eixo do membro inferior.				Tratamento das lesões condrais e meniscais associadas.



## Lesão do ligamento cruzado posterior

Romeu Krause Gonçalves

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Duas bandas: a ântero-lateral é 2 x mais forte que pósterio-medial. Pode apresentar reforços (ligamento de Wrisberg e ligamento de Humphry)	Agudo: derrame articular leve, dor e equimose pósterio-lateral, abrasão ântero-medial, posteriorização passiva ("sag sign").	Gaveta posterior (mais sensível): baseia-se na relação do PTM que fica 1 cm anterior ao CFM.	Raios X AP e perfil (descartar fratura avulsão). Raios X em estresse posterior.	Agudo: fratura, avulsão desviada ou com gaveta > 10 mm (cirúrgico); protocolo PRICE em demais situações. Observações: luxações? Avaliar cada combinação.
Restritor primário da posteriorização, secundário da rotação externa, varo e valgo.		"Posterior sag" (Godfrey). Estresse em varo (0 e 30 graus).	Arteriografia (nas lesões agudas associada a luxação – lesão vascular – 40%).	
Incidência: 3-38%. Mais frequente em esportes que envolvem contato de alta energia (football e rugby) ou acidentes de carro e moto.	Crônico: posteriorização passiva, sobrecarga do compartimento femoropatelar e femorotibial medial. Desconforto ou dificuldade para subir ou descer escadas.	Quadriceps active test Pivot-shift reverso (Jakob). Teste de Whipple e Ellis. Ângulo de rotação externa coxo-pé (30 e 90 graus). Teste do recurvato: rotação externa	ENMG (lesão do nervo fibular nas luxações): 35%	Crônico: lesão isolada grau I (conservador); lesão isolada grau II ou III (cirúrgico); lesões combinadas (cirúrgico). Obs: reconstruções (reparos não apresentam boa evolução clínica).
Força de direção posterior aplicada à tibia proximal. Atleta: queda ao chão com joelho fletido e pé em flexão plantar, com impacto na tibia proximal ao solo.			RM (extrema eficiência na fase aguda). Cicatrização alongada (não é o exame de escolha para lesão crônica).	
Lesão isolada, menos frequente que associada.				

## Lesão de meniscos no joelho

Wilson de Mello Alves Jr.

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Origem: traumática ou degenerativa	Dor nas interlinhas medial ou lateral	McMurray, Apley, Steinmann	Raios X: AP, perfil, túnel	
Lesão traumática do menisco: sempre tem história de trauma	Podem haver sintomas de bloqueio mecânico do joelho. Associação comum com lesão do LCA	Testes provocativos de dor na interlinha medial ou lateral. Testes ligamentares	RM	Tratamento cirúrgico com sutura de menisco ou meniscectomia parcial artroscópica. Se houver lesão de ligamento associada, tratar do ligamento concomitante
Lesão degenerativa do menisco: início insidioso e piora progressiva	Atrofia da coxa e retração de músculos isquiotibiais	Testes provocativos de dor na interlinha medial ou lateral	RM + raios X panorâmicos de membros inferiores (afastar alterações degenerativas)	Reabilitação para resgatar equilíbrio muscular, usar atividades de baixo impacto. Indicação de cirurgia quando houver sintomas de bloqueio articular, sempre com cautela (risco de fratura por insuficiência do osso subcondral)
Diagnóstico diferencial da lesão degenerativa do menisco: fratura por insuficiência	Na fratura por insuficiência, sinais e sintomas agudos, pacientes acima de 50 anos	Pode haver bloqueio articular	RM	Tratamento conservador com muletas, apoio parcial e exercícios de reforço e alongamento muscular

## Lesão condral no joelho

Moisés Cohen  
Frank Beretta Marcondes

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Origem: traumática ou degenerativa.	Dor inespecífica, esporádica anterior do joelho (femoropatelar). Fraca intensidade e sem derrame articular.	Geralmente inespecíficos. Dor anterior no joelho à palpação, crepitação, dor peripatelar. Dor no tendão patelar e/ou quadriceps na presença de sobrecarga do mecanismo extensor. Testes meniscais e ligamentares negativos.	Raios X AP, perfil, axial, patela. Se necessário, TC femoropatelar e RM (lesão condral e meniscal)	Conservador. Sintomáticos (analgésicos e AINH). Fisioterapia. Esportistas: avaliação do gesto esportivo, baropodometria, palmilhas e correções quando necessário.
Lesões condrais grau I/II de Outerbridge	Dor inespecífica, esporádica. Dor na face medial e/ou lateral do joelho. Fraca intensidade e sem derrame articular.	Inespecíficos: dor à palpação interlinha medial e lateral. Provas meniscais (?). Provas ligamentares negativas.	Raios X AP, perfil, axial, patela. Se necessário, TC femoropatelar e RM (lesão condral e meniscal)	Conservador. Sintomáticos (analgésicos e AINH). Fisioterapia. Esportistas: avaliação do gesto esportivo, baropodometria, palmilhas e correções quando necessário.
Lesões condrais grau I/II/III (menos frequente) de Outerbridge. Pequenas, localizadas em compartimentos medial/ lateral ou femoropatelar. Sem alteração no alinhamento.	Dor inespecífica, insidiosa, referida nas faces anterior, medial e/ou lateral. Ausência ou derrame articular discreto	Anterior (femoropatelar), interlinhas (femorotibial), discreto derrame articular, sem limitação funcional, provas meniscais (?), provas ligamentares negativas.	Raios X AP, perfil, axial, patela. RM lesão osteocondral e meniscal. Se necessário, TC (estudo da femoropatelar)	Falha do tratamento conservador: tratamento cirúrgico. Artroscópico: desbridamento, condroplastia mecânica/térmica se necessário, remoção de corpos livres, lavagem da cavidade articular. Pós-operatório: muletas sem carga por 4 semanas, muletas com carga parcial por 2 semanas e fisioterapia precoce.

Lesões grau III/IV de Outerbridge. Pacientes jovens ou adultos jovens ou até 60 anos, ativos. Lesões de 1 - 3 cm <sup>2</sup> . Área de carga, patela, face patelar no fêmur. Sem alteração de alinhamento (até 5° varo e valgo).	Dor insidiosa, piora progressiva. Sintomas mecânicos. Dificuldade para as atividades de impacto e/ou diárias. Derrame articular mais constante	Anterior (femoropatelar), interlinhas, área de carga (femorotibial), derrame articular presente. Sem limitação funcional. Provas meniscais (?), provas ligamentares negativas. Sem desvios de eixo.	Raios X AP, perfil, axial, patela. RM (lesão osteocondral e meniscal). Se necessário, TC (estudo da femoropatelar).	Falha do tratamento conservador: tratamento cirúrgico. Artroscopia: mesmos itens colocados acima se necessário. Microfraturas. Pós-operatório: muletas sem carga por 4 semanas, muletas com carga parcial por 2 semanas e fisioterapia precoce.
Lesões grau III/IV de Outerbridge. Pacientes jovens ou adultos jovens (até 50 anos). Ativos e/ou com baixa demanda. Lesões de 2 - 4 cm <sup>2</sup> ou maiores. Área dos côndilos, patela, face patelar no fêmur. Sem alteração alinhamento. Ausência de osteonecrose.	Piora do quadro algico relacionado aos fatores mecânicos. Região dolorosa vai depender do local da lesão. Derrame articular. Dor durante as atividades diárias.	Dor à palpação no local da lesão (anterior, posterior ou interlinhas). Derrame articular presente. Bloqueio articular discreto pode estar presente. Provas meniscais geralmente positivas. Provas ligamentares negativas. Sem desvios de eixo.	Raios X AP, perfil, axial e patela. RM (lesão osteocondral e meniscal). Se necessário, TC (estudo da femoropatelar).	Falha do tratamento conservador: tratamento cirúrgico. Artroscopia: mesmos itens colocados acima se necessário. Transplante autólogo osteocondral (mosaicoplastia): 1 ou mais plugs ósseos. Observação: plug sintético vários tamanhos disponíveis. Transplante aloenxerto osteocondral (pouco utilizado no Brasil). Pós-operatório: muletas sem carga por 4 - 6 semanas, carga parcial e fisioterapia precoce.
Lesões grau III/IV de Outerbridge. Pacientes jovens ou adultos jovens (15 a 55 anos), com baixa demanda física. Lesões 2 - 10 cm <sup>2</sup> . Área dos côndilos, patela, face patelar no fêmur. Sem alteração alinhamento. Ausência de lesão ligamentar. Ausência de osteonecrose. Osteocondrite dissecante presente.	Dor importante no joelho, com maior intensidade no local próximo à lesão. Derrame articular constante. Dor durante as atividades diárias. Presença de algum déficit funcional.	Dor à palpação no local da lesão (anterior, posterior ou interlinhas). Derrame articular presente. Bloqueio articular pode estar presente durante a flexo-extensão. Provas meniscais (?). Provas ligamentares negativas. Sem desvios de eixo.	Raios X AP, perfil, axial e patela. RM (lesão osteocondral e meniscal). Se necessário, TC (estudo da femoropatelar).	Tratamento cirúrgico: falha nos tratamentos anteriores. Artroscópico em dois tempos. Primeiro tempo: coleta de fragmentos de cartilagem, enviados ao laboratório, desbridamento, condroplastia mecânica/térmica, remoção de corpos livres, lavagem da cavidade articular se necessário. Segundo tempo: preparação da região receptora, coleta de periósteo na tibia, implantação dos condrocitos.

## Dor anterior do joelho

João Fernando Argento Pozzi

Etiologia	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Traumática: fraturas, arrancamentos de rebordos patelares.	Dor localizada, equimoses, derrame articular.	Palpação.	Raios X: AP, P, axial.	Conservador: sem diástase. Cirúrgico: com diástase.
Inflamatória: bursite pré-patelar, plica sinovial.	Dor anterior na bursa ou dor sub-patelar nas plicas hipertrofiadas e inflamadas.	Palpação.	Ecografia.	Conservador: AINH, fisioterapia. Cirúrgico: raro, nos casos de insucesso do tratamento conservador.
Sobrecarga: síndrome patelar dolorosa (SPD) primária.	Dor na face articular da patela, desvio de eixo, distúrbios rotacionais, flexo e recurvato, pronação dos pés, retração dos isquiotibiais.	Visualização da marcha, curso patelar, Rabot, Zöhlen.	Raios X: AP, P, axial. RM: pode revelar condromalacia secundária.	Conservador: analgésicos, fisioterapia, reeducação postural, palmilhas.
SPD por sobrecarga.	Dor na face articular da patela, dor na inserção tendinosa (patelar/quadríceps).	Rabot, Zöhlen, palpação tendinosa.	Raios X: AP, P, axial; ecografia; RM.	Conservador: analgésicos, readaptação da atividade física. Cirúrgico: na falência do tratamento conservador das tendinites, aplicação de PRP.

Sequela: SPD secundário (fraturas condrais, osteocondrites, patela baixa, lesão crônica de LCP).	Dor na face articular da patela, dor anterior difusa.	Palpação, Rabot, Zöhlen.	Raios X: AP, P, axial; RM.	Cirúrgico: específico da sequela.
Enfermidades: condromalacia primária, Osgood Schläter, patela bi ou tripartida.	Dor na face articular da patela, dor à tuberosidade tibial anterior.	Palpação, Rabot, Zöhlen.	Raios X: AP, P, axial; RM.	Conservador: suporte patelar, fisioterapia, AINH, antiartrósicos. Cirúrgico: patelas bi ou tripartidas dolorosas, lesões condrais extensas.
Instabilidade fêmoro-patelar potencial.	Dor na face articular patela, dor anterior difusa.	Palpação, Rabot, Zöhlen.	Raios X: AP, P, axial; RM; TC.	Conservador: fisioterapia, reequilíbrio muscular, AINH, suportes ortopédicos. Cirúrgico: raro, em indivíduos de alta performance física.

## Instabilidade fêmoro-patelar

Marco Antonio Percope de Andrade

Características	Tipos de luxação	Exame clínico	Exames complementares	Tratamento
Etiologia: causada pelo desalinhamento do mecanismo extensor, que possibilita a luxação da patela. Displasia da tróclea.	Aguda: em geral secundária a trauma de alta energia, em paciente sem história de doença prévia.	Fase aguda, principais sinais: dor e aumento de volume (hemartrose); dificuldade em movimentar o joelho.	Radiografias: AP - menor importância; perfil - ajuda na classificação das trócleas displásicas. Serve para avaliar a altura da patela; axial - serve para avaliar a inclinação patelar.	Não-cirúrgico. Punção articular: indicado para avaliação da hemartrose e para alívio da dor. Imobilização: indicada nos casos de luxação aguda. Clínico: analgésicos, AINH. Fisioterapia.
Ocorre a primeira luxação, geralmente em consequência de trauma de baixa energia, por mecanismo em valgo e flexão do joelho, com rotação externa da perna. Existe, nos casos não traumáticos, a evolução para luxação recidivante da patela. Diagnóstico diferencial com lesão meniscal e/ou ligamentar, que apresentam o mesmo mecanismo de lesão.	Recidivante: após o episódio agudo inicial, o paciente evolui com recidiva da luxação. Luxação em extensão: é a mais frequente. A patela luxa na extensão, reduzindo com o início da flexão. Luxação em flexão: a patela luxa no início da flexão. Está relacionada com os casos mais graves, com encurtamento do quadríceps.	Luxação recidivante: hipotrofia da coxa, às custas do VMO; ângulo Q aumentado; inclinação lateral da patela; patela alta; teste da apreensão +; sinal do "J" invertido; subluxação da patela na extensão; luxação da patela na flexão cursa com encurtamento do quadríceps.	Tomografia: TA-GT - mede em milímetros a lateralização da TTA. Inclinação patelar: mede a inclinação lateral da patela. Avaliação da anteversão do fêmur.	Cirúrgico (principais indicações): luxação recidivante, resistente ao tratamento conservador; conceito do "menu à la carte". Patela alta: distalização da TTA. TA-GT aumentada: medialização da TTA (Elmslie-Trillat). Inclinação lateral da patela: reconstrução do LFPM. Eventual liberação do retináculo.
Afeta principalmente mulheres durante a infância e adolescência.	Artrose: fase final do processo. Os episódios de luxação são menos frequentes e a dor predomina.	Artrose: imitação da mobilidade patelar; inclinação lateral; presença de osteófitos.	RM: avalia a lesão do LFPM; avalia as lesões condrais.	

## Osteocondrite dissecante do joelho

Rogério Fuchs

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Mais comum no sexo masculino. Mais comum no côndilo femoral medial. Etiologia: inflamatória, isquêmica, genética, traumática etc. Apresentação clínica: forma juvenil (melhor prognóstico) e forma adulta (pior prognóstico). Classificação OCD juvenil: Raios X: Cahill-Berg (localização). RM: Kijowski (critérios de instabilidade): I. pequena alteração de sinal, sem definição das margens do fragmento; II. fragmento osteocondral com margens bem definidas sem interposição de líquido sinovial; III. líquido sinovial interposto em parte do fragmento; IV. fragmento completamente envolvido por líquido sinovial; V. corpo livre.	Dor: exacerbada com exercícios. Marcha claudicante ou com rotação externa da tibia. Derrame articular: fragmento instável. Atrofia de quadríceps: sinal de lesão antiga.	Teste de Wilson: joelho com 90° flexão e rotação interna = faz extensão com dor a 30° (baixa sensibilidade). Diagnóstico diferencial: lesão meniscal.	Raios X: frente, perfil, axial, túnel. RM = melhor exame; instabilidade do fragmento. Cintilografia óssea.	Conservador: OCD juvenil com fragmento estável: afastar dos esportes. Muleta para carga parcial: 4-6 semanas de reabilitação. Após assintomático: retorno progressivo aos esportes (4-6 meses). Cirúrgico: OCD juvenil (falha do tratamento conservador/fragmento instável); OCD adulta. Ressecção: fragmento pequeno ou corpos livres. Perfurações e/ou fixação = fragmento estável. Fixação de fragmentos destacados com fios de Kirchner ou biodegradáveis. Transplante osteocondral/condrócitos.

## Artrose do joelho

Marco Antonio Percope de Andrade

Características	Tipos de artrose	Exame clínico	Exames complementares	Tratamento
<p>Etiologia: causa multifatorial. Pode ser dividida em primária e secundária.</p> <p>Dentre as etiologias mais prevalentes, encontram-se os desvios de eixo do membro, a sobrecarga e a osteonecrose.</p>	<p>Medial: geralmente secundária ao joelho varo ou a meniscectomia medial prévia. Caracteristicamente, as lesões mais importantes ocorrem na tibia. Lateral: secundária ao joelho valgo ou a meniscectomia lateral prévia. Caracteristicamente, as lesões mais importantes acontecem no fêmur, inclinando a interlinha.</p>	<p>Sintomas: dor e aumento de volume do joelho. Sinais: alterações do eixo (varo ou valgo). Aumento de volume do joelho. Tendência à deformidade em flexão do joelho. Limitação de movimento do joelho.</p>	<p>Raios X: AP e perfil - avaliação e classificação da artrose. Utiliza-se com frequência a classificação de Albach modificada por Goodfellow: Grau I – esclerose da superfície, sem pinçamento; Grau II – pequeno pinçamento articular; Grau III - acentuação do pinçamento, com sua posteriorização (visto na incidência em perfil); Grau IV - osteófito posterior, sugestivo de lesão do LCA (visto na incidência em perfil); Grau V - presença de subluxação.</p>	<p>Não-cirúrgico: fisioterapia. Considerado o método mais efetivo do tratamento da artrose. Os exercícios de fortalecimento e alongamento ajudam na recuperação do paciente. Infiltração articular: o corticoide diminui o processo inflamatório e pode levar ao alívio da dor. Pouco efetivo nos desvios de eixo e nos sintomas mecânicos. Viscosuplementação: ainda sem comprovação na literatura, porém leva ao alívio da dor, possibilitando o fortalecimento muscular. Clínico: AINH deve ser usado com critério no paciente idoso. Glucosamina: ainda sem comprovação científica de eficácia. Considera-se que leva ao alívio da dor e melhora do pinçamento articular.</p>

<p>Os desvios de eixo levam a sobrecarga do compartimento, lesão meniscal, aumento da carga sobre a cartilagem, com consequente agravamento da deformidade. A osteonecrose, ou a fratura por insuficiência, leva ao achatamento do côndilo acometido, incongruência articular e deformidade do joelho, com sobrecarga do lado acometido. Afeta principalmente mulheres e a obesidade é um fator de agravamento.</p>	<p>Artrose fêmoro-patelar: geralmente secundária às displasias da tróclea ou a trauma prévio na patela ou tróclea femoral. Artrose global: todos os compartimentos encontram-se comprometidos.</p>	<p>Sinais clínicos de lesão meniscal. Dor anterior do joelho nos casos de artrose fêmoro-patelar.</p>	<p>RM demonstra as lesões meniscais e a extensão das lesões condrais.</p>	<p>Cirúrgico: artroscopia, indicada nos casos que apresentem sintomas mecânicos. Pouco efetiva nos desvios de eixo do joelho. Osteotomia, feita na tibia, nos casos de artrose medial, e no fêmur, nos casos de artrose lateral. Indicada nos pacientes mais jovens, ativos, com boa amplitude de movimentos, com desvios de eixo menores que 15° e pequenos flexos (até 20°). Prótese unicompartmental: indicada em pacientes com artrose unicompartmental, com preservação da amplitude de movimentos, sem instabilidade ligamentar. Prótese total: nos casos de grande deformidade e artrose tricompartmental, onde há contra-indicação dos outros métodos.</p>
---	--	---	---	--

## Osteonecrose do joelho

Idemar Monteiro da Palma

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Início súbito, sem trauma	Dor súbita ("dormi bem, acordei com dor"), pior à carga e à noite.	Não há testes específicos.	Raios X: AP, perfil, "tunnel view" com carga (Schuss/Rosenberg), axial de patela.	Conservador: sem carga, manter ADM.
Mais comum em mulheres > 60 anos.	Dor em interlinha, côndilo femoral, metáfise tibial.	História e suspeita clínica	TC.	Cirúrgico, se falha do conservador.
Mais comum no côndilo femoral medial.	Derrame articular e hipotrofia muscular com a evolução da doença		Cintilografia.	Osteotomia com ou sem descompressão.
Fratura por insuficiência subcondral.	Melhora com repouso.		RM.	Mosaicoplastia.
Primária ou secundária.	Claudicação.			Mais utilizados: artroplastia unicompartmental e artroplastia total.
Fatores de risco: corticoesteroides, alcoolismo, LES, hemopatias, neoplasias, doença de Gaucher, síndrome de descompressão.				
Classificação (por raios X): I - normal; II - aplanamento do côndilo acometido; III - área de luminescência com halo esclerótico, de tamanho variável; IV - colapso do osso subcondral; V - alterações degenerativas secundárias (osteófitos, esclerose, diminuição do espaço articular).				

TORNOZELO  
E PÉ

---

## Instabilidade do tornozelo (entorses)

José Vicente Pansini

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Origem traumática: entorse, entorses de repetição. Instabilidade quase nunca ocorre na entorse inicial. Entorse de repetição: tornozelo instável.	Dor: edema (equimose) na face lateral do tornozelo.	Dor à palpação dos ligamentos; estresse em varo e gaveta anterior 30% maior que o lado contralateral.	Raios X: AP, perfil com estresse em varo e gaveta anterior, ambos os tornozelos em posições simétricas.	Conservador: PRICE; fisioterapia; AINH (trauma agudo), tornozelo estável.
Quase nunca é lesão de um só ligamento.	Falseios constantes e sensação de insegurança ao deambular em terreno irregular.	Cinco testes clínicos para sindesmose; dois ou mais testes positivos = lesão da sindesmose.	Ecografia: tomografias com estresse, ambos os tornozelos, posições simétricas.	Tornozelo instável: paciente ativo = tratamento cirúrgico.
Grau I, Grau II e Grau III.			RM: exame estático, indica lesão mas não quantifica instabilidade.	Cirurgia: técnica de Broström ou técnica de Broström modificada por Gould para reparar lesões dos LFTA e LFC; lesões da sindesmose: técnica do duplo retalho do periósteo (própria do autor) + fixação com dois parafusos de sindesmose.

## Deformidades dos dedos menores

Sílvia Maffi

Características	Tipos	Sinais e sintomas	Testes	Exames	Tratamento
Flexíveis ou rígidas	Tipos: dedo em malho, dedo em martelo e dedo em garra.	Dor piora com o uso de calçados apertados, câmara baixa, salto alto e/ou bico fino.	Redução ou não da deformidade (flexibilidade ou rigidez).	Raios X: antepé AP + perfil + oblíqua	Conservador: mudança do calçado, dedeiras, órteses e PADs de proteção
Isoladas ou concomitantes com outras deformidades do pé.	Dedo em malho: flexão da AIFD.	Dedo em malho: dor e calosidade na ponta do dedo e no dorso da AIFD.	Teste de Kelikian-Ducroquet: teste da redutibilidade dos dedos em garra.		Cirúrgico: dedo em malho; flexível: tenotomia do FLD. Rígido: ressecção artroplástica AIFD (Duvries)
Associadas ao uso de calçados inadequados.	Dedo em martelo: flexão da AIFP. Pode estar associada à flexão da AIFD.	Dedo em martelo: dor e calosidade na ponta do dedo e no dorso da AIFP ou em ambas AsIFs.			Dedo em martelo: flexível: transferência dorsal do FLD (Parish); rígido: ressecção artroplástica AIFP.
Acometem mais as mulheres.	Dedo em garra: flexão das AsIFs e extensão da articulação metatarsofalângica.	Dedo em garra: dor e calosidade na ponta do dedo, no dorso das AsIFs e na região plantar metatarsofalângica.			Dedo em garra: flexível: transferência dorsal do FLD (Parish); rígido: transferência dorsal do FLD (Parish) + ressecção artroplástica AIFP ou osteotomia da cabeça metatarsal (Weil)



## Pé plano

Luiz Antônio Chaves Carvalho

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Idiopático.	Dor, abdução do antepé e valgo do retropé.	Flexibilidade.	Raios X: frente + perfil com carga.	Conservador.
Traumática.	Dor, limitação de movimentos e espasticidade dos fibulares.	Retropé com limitação funcional	Raios X + ecografia.	Tratamento cirúrgico.
Doenças neurológicas.	Desequilíbrio muscular.	Avaliação da força muscular.	Raios X + eletro-neuromiografia.	Tratamento cirúrgico.
Charcot.	Pé insensível.	Avaliação neuro-vascular.	Raios X.	Tratamento cirúrgico.
Degenerativa.	Insuficiência progressiva tibial posterior.	Ponta dos pés e visualização dos dedos laterais (too many toes).	Raios X + TC + RM.	Tratamento cirúrgico.
Grau I: mínima sinovite.				Sinovectomia.
Grau II: parcial.				Osteotomia do calcâneo + reforço tendinoso.
Grau III: total.				Idem Grau II ou artrodese dupla ou trílice.
Grau IV: artrose.				Artrodese dupla ou trílice.

## Pé plano valgo flexível

Ricardo Malaquias de Miranda

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Origem: congênita (?).	Criança assentada: aparência normal dos pés.	Teste de Jack: criança de pé: elevação passiva do hálux produz o arco longitudinal interno.	Raios X: AP, perfil, axial de Harris (com apoio plantar).	Conservador: palmilhas especiais (Valenti), exercícios e fisioterapia.
Frouidão ligamentar, encurtamento do tendão de Aquiles.	Criança de pé: desaparecimento do arco longitudinal interno, valgismo do calcâneo, abdução do antepé, torção interna do tornozelo.	Windlass action: o apoio na ponta dos pés reproduz o arco longitudinal interno.	Raios X incidência oblíqua (sem apoio plantar) .	Cirúrgico: indicado para pés sintomáticos e/ou com alterações biomecânicas. Osteotomia do calcâneo (Nápoli, Koutsogiannis). Outras.
Classificação no podoscópio: Grau I - istmo alargado, ocupando a metade da largura do pé; Grau II - existe esboço do arco longitudinal interno; Grau III - o istmo ocupa todo diâmetro da largura do pé; Grau IV - o bordo interno do pé torna-se convexo.	Dores, cansaço, alteração da marcha.		Incidência axial de Harris. Pesquisa de coalizão talo-calcanearna.	Artrorrise no seio do tarso; Viladot: cilindro de silastic; Lawrence: Sta-Peg Sutter; Richard: Smith Sta-Peg; técnica pessoal: prótese modelada no ato cirúrgico. Outras: artrorrise calcâneo-talar com parafuso, Caracciolo: calcâneo-stop. Pisani: parafuso de Pisani.
			A incidência oblíqua pesquisa coalizão calcâneo-navicular.	Todas as técnicas podem ser complementadas com intervenções nas partes moles para reequilíbrio muscular. Exemplo: alongamento do tendão de Aquiles.
			No podoscópio: visualização do apoio plantar, serve para classificação dos pés.	

## Pé diabético

Fábio Batista

Características	Achados clínicos	Testes	Exames auxiliares	Tratamento
Principal fator de risco: neuropatia periférica.	Alterações sensitivas e deformidades.	Monofilamento de Semmes Weinstein.	Exames de imagem músculo-esqueléticas.	Abordagem multiprofissional capacitada.
Risco de amputação aumentado de 15 a 40 vezes.	Limitação de amplitudes articulares.	Percepção vibratória e térmica.	Exames de imagem vascular.	Educação e controle metabólico.
Pode ser: neuropático, angiopático ou misto.	Calosidades, úlceras, pele seca, infecção, lesões ungueais e eventual prejuízo circulatório.	Avaliação biomecânica, índice tornozelo/braço, estudo do calçado.	Exames séricos e urinários.	Tratamento avançado das feridas, aparelhamento individualizado, reabilitação integral, cirurgia especializada, suporte clínico.

## Disfunção tibial posterior

Rui dos Santos Barroco

Características	Sinais e sintomas	Testes especiais	Exames complementares	Tratamento
Leve (1)	Dor no trajeto do tendão, pouco tempo de queixa, aumento de volume na região medial do pé e tornozelo, sem desabamento do arco plantar, boa mobilidade do retropé ao exame físico.	Força do tendão tibial posterior normal, podoscopia Valenti normal ou Grau I, teste de ponta pé normal, arco normal/plano leve, valgismo normal do retropé, sinal de lateralização dos dedos normal.	Raios X dos pés carga normal, ângulo de congruência articular talonavicular normal ou leve (entre 16 e 25 graus), ângulo Meary normal ou leve (entre 1 e 15 graus), inclinação calcâneo-solo normal (entre 15 e 25 graus). TC: não é necessária. RM: normal ou tenossinovite tibial posterior, sem alteração artrósica nas articulações.	Conservador por 2 ou 3 meses. Órteses, palmilhas suporte. Fisioterapia, crioterapia. Repouso relativo.
Moderado (2)	Dor principalmente retromaleolar, dor na inserção tibial posterior e proximal a ela, aumento do volume medial na região, desconforto no seio do tarso pelo valgo retropé, presença de mobilidade retropé.	Força tibial posterior 5 ou 4, podoscopia Valenti Grau II, teste ponta pé com elevação parcial do retropé, arco plantar diminuído moderado, valgismo do retropé presente, sinal de lateralização de dedos alterado.	Raios X de pés com carga, alteração articular, ângulo de congruência articular talonavicular entre 25 e 35 graus, ângulo de Meary entre 16 e 30 graus, inclinação calcâneo/solo abaixo de 15 graus. TC: não é necessária. RM: tenossinovite ou tendinose tibial posterior sem alteração artrósica nas articulações ou artrose leve.	Conservador para pacientes sem condições clínicas. Cirúrgico com tenoplastia tibial posterior e solidarização com flexão longo dedos hálux. Osteotomia de Koutsogiannis ou alongamento coluna medial (controverso). Osteotomia do calcâneo é preferida.
Grave (3)	Dor principalmente retromaleolar, dor na inserção tibial posterior e proximal a ela, aumento volume medial na região citada acima, deformidade em valgo retropé intensa, dor no seio tarso, desabamento do arco plantar, ausência de mobilidade retropé.	Força tibial posterior 4 ou 3, podoscopia Valenti Grau III ou IV, teste ponta pé sem elevação retropé, desabamento do arco plantar, valgismo do retropé intenso, sinal de lateralização dos dedos intenso (vê dois dedos).	Raios X de pés com carga, desalinhamento articular e/ou artrose, ângulo de congruência articular talonavicular acima de 35 graus, ângulo de Meary acima de 30 graus, inclinação calcâneo/solo abaixo de 15 graus. TC: pode auxiliar a avaliar artrose. RM: lesão parcial tibial posterior ou lesão completa, alteração artrósica do retropé.	Artrodeose subtalar e talonavicular ou tríplice.

## Metatarsalgias

Marcus Vinicius Mota Garcia Moreno

Tipo	Situação	Patologia	Fisiopatologia	Tratamento
Primária	1. Discrepância do MTT.	1. Congênita.	1 e 2. Aumento da pressão sobre a cabeça do MTT.	1 e 2. Correção da doença de base, palmilhas, adaptação de calçados (Weil), osteotomias de MTT para realinhamento.
	2. Flexão plantar do MTT.	2. Pé cavo, congênito, neurológico, hálux valgo, MTT varo, pé plano.		
	3. Insuficiência do primeiro raio.	3. Hipermobilidade do primeiro raio, hálux valgo, pé plano, braquimetatarsia.	3. Pressão para demais MTTs.	3. Correção da doença de base, artrodese do primeiro raio, correção do pé plano.
	4. Equinismo do antepé.	4. Congênito, pé cavo, contratura do tríceps sural.	4. Aumento da pressão nos MTT por hiperextensão da MTT-falangiana.	4. Órteses, palmilhas, alongamento, correção do pé equino cavo.
	5. Anomalia da cabeça do MTT.	5. Hereditária, artrites, neoplasias, infecção.	5. Aumento da pressão sobre a cabeça do MTT.	5. Órteses, palmilhas, Correção da doença de base, osteotomias corretivas de MTT (Weil).

Secundária	1. Mau alinhamento do MTT.	1. Trauma.	1. Aumento da pressão sobre a cabeça do MTT ou metatarsalgia de transferência.	1. Osteotomias de realinhamento (Weil, outras).
	2. Hálux rígido.	2. Hereditariedade, trauma, osteonecrose, elevação do primeiro MTT.	2. Limitação da mobilidade do hálux e metatarsalgia de transferência.	2. Correção da doença de base, osteotomias de realinhamento (Weil, outras).
	3. Instabilidade MTT-falangiana.	3. Artrites, 2 MTT longo, lesão da placa plantar.	3. Instabilidade de partes moles.	3. Osteotomias de realinhamento (Weil, outras), correção da lesão da placa plantar e da instabilidade.
	4. Dor neuropática.	4. Neuroma, síndrome do túnel do tarso.	4. Lesão neural.	4. Correção da doença de base com tratamento da doença neural, descompressão.
	5. Doença de Freiberg.	5. Osteonecrose.	5. Sobrecarga com alteração vascular.	5. Correção da doença de base e/ou osteotomias.
	Iatrogênica	1. Falência de cirurgias do antepé.	1. Sequela de osteotomias ou artrodeses não consolidadas.	1. Encurtamento, elevação do MTT, flexão plantar.

## Hálux rígido

Augusto César Monteiro  
Marcelo Pires Prado

Descrição	Classificação	Alterações radiográficas	Dor	Mobilidade	Tratamento
Doença degenerativa da articulação metatarso falangeana do hálux. Dor e limitação progressiva da mobilidade, principalmente da dorsiflexão. Formação de osteófitos dorsais. Formato plano ou em forma de telhado da articulação metatarso falangeana do hálux, hálux valgo interfalângico, metatarso aduto. Bilateralidade em pacientes com história familiar, histórico de trauma nos casos unilaterais e sexo feminino.	0	Nenhuma.	Nenhuma.	Rigidez, ou pequena diminuição.	Observação. Conservador: melhorar o conforto do pé e hálux, uso de calçados com solado firme, câmara anterior alta e larga, infiltrações articulares, uso de esparadrapos e de órteses (palmilhas rígidas para diminuir a mobilidade da MF). Na falha do tratamento conservador, indicado tratamento cirúrgico.
	I	Pequeno estreitamento do espaço articular.	Intermitente.	Restrição moderada.	
	II	Diminuição moderada do espaço articular, formação de osteófitos.	Mais constante.	Restrição moderada.	Conservador/cirúrgico: queilectomia, artroplastia de interposição. Exostectomia e queilectomia (preservam a articulação) reservados para pacientes sem acometimento grave do espaço articular (graus I e II): diminuição da dor e melhora na mobilidade articular; a longo prazo, controle persistente da dor e satisfação do paciente. Possibilidade: osteotomia da falange proximal se dorsiflexão do hálux for menor do que 70° após a queilectomia.
	III	Diminuição grave do espaço articular e extensiva formação de osteófitos.	Constante, porém sem dor nos graus intermediários de mobilidade articular.	Menos de 20° de mobilidade MF.	Conservador/cirúrgico: artroplastia de interposição, artroplastia, artrodese, indicadas para pacientes com alterações degenerativas graves (estádios II e III) ou com dor durante mobilização dentro de amplitude habitual. Artroplastia: descompressão articular, liberação de partes moles para melhora da mobilidade, desbridamento, substituição da cobertura articular (resurfacing). Artrodese: salvamento em revisão ou falha da artroplastia; padrão ouro nos estágios mais avançados, controla a dor, melhora a propulsão da marcha, a função de apoio do pé e a estabilidade na marcha.
	IV	O mesmo que o anterior.	Dor à mobilização passiva da MF hálux, dor noturna.	O mesmo que o anterior.	Conservador/cirúrgico: artroplastia de interposição, artroplastia, artrodese.

## Hálux valgo

José Antônio Veiga Sanhudo

Características	Aspectos clínicos	Testes clínicos	Exames complementares	Tratamento
Associado ao uso de calçado inadequado, história familiar e doença inflamatória sistêmica.	Aumento de volume na borda medial da AMTF do hálux frequentemente associado a dor e/ou dificuldade para calçar.	Redutibilidade e mobilidade AMTF/ estabilidade ACM.	Radiografia do pé em AP + P com apoio + axial de sesamoides.	Conservador para acomodar: modificação calçado.
Predomínio em mulheres.	Deformidade leve/moderada/grave.		Baseada em critérios radiológicos: AIM, AHV, AMAD.	Cirúrgico para correção: baseado principalmente na gravidade da deformidade.
Leve.	Deformidade pequena.	Redutível.	AIM < 12-14°	Osteotomia distal.
Leve/moderada.	Deformidade pequena/média.	Redutível.	AIM < 12-14°, AMAD > 8°	Osteotomia distal biplanar.
Moderada/grave.	Deformidade grande.	Redutível ou não, ACM estável.	AIM > 12-14°	Osteotomia diafisária/proximal.
Grave.	Deformidade grande.	Redutível ou não, ACM instável.	AIM > 14°	Artrodese ACM.

## Neuroma de Morton

Silvio Maffi

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames	Diagnóstico diferencial	Tratamento
Neuropatia benigna por degeneração lenta das fibras e deposição eosinofílica.	Dor em região plantar metatarsal ou intermetatarsal (3° ou 2° espaço).	Dor à palpação local.	Raios X: avaliação para diagnósticos diferenciais.	Metatarsalgia por pressão ou alterações do coxim plantar.	Conservador: palmilha com piloto retro-capital intermetatarsal; mudança do calçado; AINH.
Etiologia variada e incerta (traumática, compressiva, degenerativa).	Parestesia digital ou interdigital (choque, queimação ou fisgada).	Dor ao teste de compressão lateral metatarsal.	Ultrassonografia: boa acurácia; mais econômico; examinador-dependente.	Lesão capsular, bursite, sinovite ou artrite metatarsofalângica.	Cirúrgico: exérese do neuroma; descompressão por liberação ligamentar intermetatarsal.
Incidência: 8 a 10 vezes mais comum em mulheres.	Piora dos sintomas com aumento da atividade física ou uso de calçados de salto alto e bico fino.	Sinal de Mulder: ressalto do neuroma entre as cabeças à manobra de compressão lateral.	RM: Ótima acurácia; aumento da sensibilidade com uso de contraste.	Fraturas de estresse.	
Maior prevalência no 3° espaço, seguido do 2° espaço intermetatarsal.				Tumor ósseo metatarsal.	



COLUNA

---

## Cervicobraquialgia

Alexandre Fogaça Cristante  
Marcelo Loquette Damasceno

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Origem: compressão radicular por hérnia discal cervical.	Dor cervical com irradiação para dermatomo em membro superior	Alívio da dor: distração, abdução do ombro. Piora da dor: Spurling; Lhermitte; compressão axial; Valsalva. Exame neurológico motor, sensitivo e reflexos.	Raios X da região cervical, TC, mielotomografia, RM cervical	Conservador de 1 a 3 meses: fisioterapia, acupuntura, AINH, analgésicos. Cirúrgico: na vigência de déficit neurológico ou falha de tratamento conservador.
Origem: lesões dolorosas do ombro (tendinite, tenossinovite, lesões do manguito rotador, artrose acrômio-clavicular).	Dor noturna; dor referida na face lateral do braço.	Testes irritativos: Neer/Hawkins/Yocum; Jobe; Speed.	Raios X: AP, perfil, axilar. Ecografia. RM de ombro.	Conservador: fisioterapia, reequilíbrio muscular, AINH, analgésicos. Cirúrgico: artroscópico; aberto; miniincisão.
Origem: Compressões nervosas: nervo mediano (síndrome do túnel do carpo, síndrome interósseo anterior), nervo ulnar e nervo radial (síndrome interósseo posterior); síndrome do desfiladeiro torácico (compressão do plexo-braquial).	Dor e parestesia no território inervado pela estrutura comprimida.	Phallen, Tinel, Froment. Estimulação motora do grupo muscular inervado pela estrutura comprimida. Desfiladeiro torácico: Adson, Morley, Greenstone, Allen, Wright.	Eletroneuromiografia	Conservador: fisioterapia, alongamento, AINH, analgésicos. Cirúrgico: microneurólise.
Origem: tumores de Pancoast ou metástases cervicais.	Dor em território C8 e T1 (Pancoast) ou no território referido da metástase.	Exame neurológico completo.	Raios X da região cervical e do tórax, AP e perfil. TC cervical. RM cervical.	Tratamento da doença de base.

## Escoliose idiopática do adolescente

Luiz Eduardo Munhoz da Rocha

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Desvio no plano coronal com estruturação > 10°. Etiologia: multifatorial; genética; desenvolvimento; progressão mais frequente no gênero feminino; prevalência varia de acordo com a idade, grau da curva e gênero.	Desnível nos ombros. Assimetria da cintura. Giba costal ou costelas salientes. Encurtamento aparente dos membros inferiores.	Adams ou teste do minuto (flexão da coluna). Reflexos profundos: cutâneo abdominal nos 4 quadrantes; patelar; aquileu; cutâneo plantar.	Raios X PA e perfil no 1o exame; controles só PA.	Conservador 10 a 25° observação. Avaliar o potencial de crescimento: pré-menarca até 9 meses após. Risser 0 a 2.
Progressão: > 25° < 40° com potencial de crescimento. Tratamento conservador com objetivo de parada da progressão.	Piora da giba costal; descompensação da linha do prumo.	Testes clínicos: Adams e avaliação posterior em pé; avaliar adaptação do colete, orientar uso mínimo por 18 horas/dia.	Radiografia em PA ortostático de 25 a 40°. Radiografia PA com colete comprovando correção de 40%.	Tratamento conservador com colete OTLS (tipo Boston); retira o colete para esportes. Fisioterapia complementar (facultativa); tempo de tratamento de 18 meses após a menarca ou Risser 4. Retirada progressiva em 6 meses (3 meses por 6 horas, 3 meses por 12 horas).
Curvas de 25 a 49° sem potencial de crescimento.	Observação.	Exame clínico.		Radiografia a cada 9 a 12 meses por 2 anos.
Curvas; lombares e toraco-lombares; torácicas; independentemente do crescimento.	Descompensadas.		Radiografia PA e perfil ortostático: > 35 a 40° e > 50°.	Tratamento cirúrgico.



## Escoliose do adulto

Fernando Antonio Mendes Façanha

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Origem: desconhecida.	Deformidade vertebral, principalmente lombar.	Diferenciar com claudicação vascular.	Raios X incidências panorâmica da coluna, AP, perfil em ortostase.	Conservador: fisioterapia, AINH e exercícios. Órteses.
Discopatia degenerativa e instabilidade e hipertrofia do ligamento amarelo.	Descompensação coronal e sagital do tronco é rara.	Hiporreflexia nos membros inferiores.	Raios X dinâmicos na posição supina.	Tratamento cirúrgico: descompressão central ou foraminal.
Progressão da curva em 70% dos pacientes quando a curva > 30° ou laterolistese > 6 mm.	Dor lombar e em membros inferiores.	Piora da dor com a extensão do tronco.	TC axial.	Descompressão e artrodese curta com ou sem instrumental.
	Claudicação neurogênica.		RM.	Artrodeses longas para correção de deformidade coronal e sagital.

## Cifose do adolescente

Alberto Pydd

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Postural ou cifose de Scheuermann.	Scheuermann: curva abrupta, rígida.	Manobra de hiperextensão do tronco não corrige curva de Scheuermann.	Raios X de coluna, panorâmica, AP + P em ortostatismo. Raios X de coluna dorsal funcional (efetuando manobra de hiperextensão e hiperflexão).	Postural: exercícios de reeducação postural e fisioterapia.
Cifose normal 25 a 45 graus.	Postural possui curva flexível, passível de correção no exame físico.		Scheuermann: anormalidade de placas terminais com acunhamento de 3 ou mais corpos vertebrais na incidência de perfil.	Scheuermann não progressivo pode ser tratado com exercícios e fisioterapia + controle com raios X semestrais.
Medição da curva pelo método de Cobb.	Dor e desconforto na cifose de Scheuermann.		Scheuermann: nódulos de Schmorl.	Scheuermann progressivo em esqueleto imaturo: exercícios e fisioterapia; colete (Milwalkee).
				Curvas acentuadas podem ter indicação cirúrgica.

## Lombalgia e lombociatalgia

Sergio Zylbersztejn

Características/ tipo	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Doença degenerativa do disco intervertebral lombar. Idade: primeira crise aos 35 anos. Sexo M = F. Hérnia de disco aguda. Lombalgia: dor até o joelho < 6 semanas. Lombociatalgia: dor irradiada abaixo do joelho < 6 semanas. A presença de dor ciática significa que a lombalgia possui uma irradiação metamérica conforme as raízes do plexo sacral	Incidência: 80% (lombalgia); 3% (ciática). Exame físico: escoliose; antálgica. Alteração de sensibilidade, reflexo e força muscular em membros inferiores.	Lasègue.	Observação no primeiro episódio. A partir da segunda crise, solicitar raios X. RM é padrão ouro.	Conservador: analgésicos; AINH. Cirurgia: no caso de dor por mais de 3 meses ou piora progressiva neurológica. Atenção: história natural da lombalgia: 50% alivia em 1 semana, 95% alivia em 3 meses. História natural ciática: 50% alivia em 1 mês, 75% recuperação final.
Hérnia de disco crônica: lombalgia/lombociatalgia > 6 semanas.	Exame físico: alteração de sensibilidade, reflexo e força muscular de membros inferiores, atrofia muscular.	Lassegue. Estiramento do nervo femoral.	RM = padrão ouro.	Conservador: repouso < 3 dias; analgésicos; AINH; bloqueios; cirúrgico. Observação: evitar narcóticos e tranquilizantes.
Síndrome: compressão da cauda equina.	Déficit sensitivo motor com alterações dos esfíncteres anal e vesical. Anestesia em sela.	Avaliação neurológica plexo sacral.	RM = padrão ouro.	Cirúrgico: urgência. Observação: após 48 horas, pode ocorrer dano neurológico definitivo.
Lombalgia específica				
Traumatismo: osteoporose. Atenção, bandeiras vermelhas! Uso de corticoide VO ou IM > 4 meses. Traumatismo > 50 anos. Fratura espontânea > 70 anos.	Dor em EVA. Impotência funcional. Dor localizada.	Anamnese: comorbidades; fratura prévia.	Raios X. TC: sem lesão neurológica; RM: com lesão neurológica.	Conservador: colete gessado. Cirúrgico: vertebroplastia ou cifoplastia ou descompressão e artrodese na presença de déficit neurológico.

Traumatismo: agudo. Trauma recente em acidente automobilístico ou queda de altura.	Impotência funcional; dor localizada.	Exame neurológico membros inferiores.	Raios X. TC: sem lesão neurológica; RM: com lesão neurológica.	Conservador: colete. Cirúrgico: abordagem adequada à instabilidade.
Neoplasia; história de câncer; perda de peso sem causa > 10 Kg em 6 meses; idade > 50 anos ou < 17 anos.	Dor persistente por mais de 4 a 6 semanas; dor noturna ou em repouso.	Exames: físico; neurológico.	Raios X, cintilografia, TC, RM: com déficit neurológico.	Benigno, sem comprometimento local ou sistêmico: conservador; com comprometimento local ou sistêmico: malignos; radioterapia; quimioterapia; cirúrgico com técnica oncológica na ressecção do tumor.
Infecção de coluna: febre contínua > 38° C; drogadição intravenosa; infecção bacteriana recente; imunossupressão.	Dor em repouso; impotência funcional; escoliose antálgica; mau estado geral.	Avaliação ortopédica e neurológica.	Raios X; RM. Laboratório: hemograma, VSG, PCR. Urina: cultura e antibiograma, hemocultura, cintilografia com Gálio. RM.	Conservador: imobilização e antibióticos. Cirúrgico na presença de instabilidade e/ou piora de déficit neurológico = drenagem + antibióticos + imobilização.
Doença inflamatória sistêmica. Espondilite anquilosante. Artrite sororeativa. Doenças inflamatórias intestinais. Artrite psoriática.	Dor com comprometimento mono ou poliarticular.	Teste de Gaeslen ou FABERE sacro-ilíaco. Teste de flexão do tronco?	Raios X; RM; TC: verificar estrutura óssea. Laboratório: marcadores inflamatórios.	Conservador: orientação sobre medicamentos específicos, a causa etiológica. Cirúrgico: nos casos graves, dor contínua ou deformidade.
Psicogênica: lombalgia não orgânica. Questões médico-legais.	Testes de Wadell. Positividade em 3 testes indica doença não orgânica.	1. Dor ao toque superficial. 2. Lassegue positivo em supino e negativo sentado. 3. Reação exagerada do paciente durante o exame físico. 4. Falta de correlação dos dermatomas durante avaliação sensorial. 5. Dor relatada na região lombar quando examinado outro segmento (exemplo: dor na lombar quando realizada rotação do ombro ou do pescoço).	Avaliação do perfil psiquiátrico.	Acompanhamento psiquiátrico. Grupo multidisciplinar de dor.

## Espondilolistese

Sérgio Afonso Hennemann

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares
Origem: displásica ou adquirida.	Dor lombar ou em nádegas; lombocia-talgia.	Teste de Lasègue.	Raios X AP, de perfil, oblíquos (Scotty Dog).
Pode ser de baixo grau ou alto grau de escorregamento.	Encurtamento isquiti-bial; achatamento dos glúteos.	Medida do ângulo poplíteo.	TC.
Graus de escorrega-mento: Zero = espondilose; I = 1-25%; II = 26-50%; III = 51-75%; IV = 76 – 100%; V = espondiloptose.	Protuberância ab-dominal; marcha com báciaula pélvica.		RM.
	Sinal de Phalen-Dickson; degrau espinhoso.		Cintilografia e/ou PET-TC.

## Estenose do canal vertebral

Maurício Pagy de Calais Oliveira

Características	Sinais e sintomas	Testes	Exames complementares	Tratamento
Origem: traumática, congênita, degenerativa ou tumoral.	Cervicalgia com ou sem braquial-gia.	Lasègue.	Raios X em AP, perfil com estudo dinâmico e oblíquos.	Conservador: medicamentos e fisioterapia.
Cervical ou lombar.	Lombalgia com ou sem ciatalgia.	Roger-Bikilas.	RM.	Imobilização.
Classificação da JOA (funcional) – cervical.	Dificuldade para marcha.	L'Hermitte.	TC.	Clínica de dor.
Classificação de Landim (morfológica) – lombar.	Alterações esfíncterianas.	Hoffmann.	Mielografia.	Procedimentos minimamente invasivos.
	Diferentes apre-sentações.	Babinski.	Eletroneuromio-grafia e potenciais evocados.	Descompressão com ou sem artrodesse.
				Via anterior, posterior ou combinada.



# ONCOLOGIA

---

## Princípios da biópsia

Gustavo Sampaio de Souza Leão

Princípios técnicos	Tipos de biópsia
Pode distorcer exames de imagens.	Incisional: preferencial
Deve ser o último passo na investigação.	Excisional: tumores de partes moles menores que 4 cm e osteoma, cistos ósseos clássicos, encondroma de mão.
Não utilizar vias de acesso convencionais.	Percutânea: centros especializados, patologistas experientes.
Incisão longitudinal, através de um compartimento.	
Evitar uso de drenos.	
Hemostasia rigorosa.	
Congelação útil para verificar se obteve amostra significativa, não é precisa isoladamente.	
Planejamento necessário para incluir o local da biópsia na ressecção do tumor.	
Deve preferencialmente ser realizada pelo cirurgião que irá operar o paciente.	
Pode ser utilizado radioscopia ou tomografia para auxiliar localização de melhor área para obtenção do material.	

## Tumores benignos

Aldemar Roberto Mieres Rios

Tumores	Características	Manifestações clínicas	Manifestações radiográficas	Tratamento	Diagnóstico diferencial
Tumor de células gigantes.	Neoplasia de natureza mesenquimal, caracterizada, por proliferação de células gigantes multinucleadas, que se assemelham a osteoclastos, em meio a estromas de células mononucleadas.	Dor local intermitente, acompanhada ou não de aumento de volume da área afetada. Tempo médio de 6 a 12 meses.	Lesão osteolítica-insuflante, excêntrica, que atinge as epífises dos ossos longos.	Cirurgia: ressecção com margem; curetagem e adjuvantes (álcool, hidrogênio líquido). Radioterapia.	Condrolastoma; tumor marrom; fibroistocitoma maligno; cisto ósseo aneurismático; fibroma condromixoide; osteossarcoma.
Cisto ósseo aneurismático.	Lesão pseudotumoral, expansiva, constituída por lagos sanguíneos, delimitadas por septos de tecido conjuntivo.	Dor em geral maior que a maioria das neoplasias benignas, acompanhada de hipersensibilidade e aumento da temperatura local.	Lesão osteolítica, insuflante, excêntrica, pode se apresentar com um aspecto bolhoso. Quando muito agressiva, pode mimetizar lesão maligna.	O tratamento de eleição é a cirurgia, seguida ou não por embolização.	Cisto ósseo simples. Tumor de células gigantes. Tumor marrom. Observação: pode estar associado a outras lesões neoplásicas.
Cisto ósseo simples.	Lesão caracterizada por cavidade intra-óssea contendo líquido no seu interior, revestido por membranas de tecido conjuntivo.	Quadro clínico inexpressivo. A única manifestação clínica é a dor, de leve intensidade, que pode aumentar quando associada a trauma. Geralmente solitário, normalmente justafisário. Pode ser encontrado em qualquer osso. Predomina na primeira e segunda décadas de vida, pouco frequente após os 20 anos.	Lesão osteolítica, insuflante, quando ativa, em paciente jovens, aparece justafisária, e com o tempo migra em direção à diáfise.	Tratamento é em geral expectante, a cirurgia está indicada quando houver risco de fratura patológica (fêmur). Método de Scaglietti (corticoide na cavidade do cisto), com bons resultados.	Displasia fibrosa. Cisto ósseo aneurismático. Fibroma condromixoide (calcâneo). Tumor de células gigantes (histológico).
Osteoma osteoide	Neoplasia benigna que produz tecido ósseo e se manifesta sob a forma de pequeno nidus doloroso e de manifestações variáveis.	Dor local ou nas proximidades do osso comprometido, mais intensa à noite. Clássica referência de melhora da dor com uso de salicilatos. Incide mais nas primeiras e segunda décadas de vida, com mais frequência no sexo masculino (2:1).	Lesão em forma de nicho que varia de 0,5 a 1,5 cm de diâmetro, bem delimitada. A localização cortical é a mais frequente, e é circundada por densa esclerose. A TC e a cintilografia óssea permitem localizar o nicho com mais precisão que o exame de raios X simples.	Exclusivamente cirúrgico. À extirpação do nidus, a cura é definitiva.	Abscesso de Brodie. Granuloma eosinofílico. Fratura de estresse.
Osteoblastoma	Tumor benigno formador do osso, rico em osteoblastos, muito vascularizados e mais frequentes na coluna vertebral. Apresenta semelhança histológica com o osteoma osteoide. Classifica-se em 3 tipos: osteoblastoma circunscrito; osteoblastoma genuíno; osteoblastoma múltiplo.	A dor é a principal manifestação, menos intensa que a do osteoma osteoide. Devido à maior frequência na coluna vertebral, a dor está associada a escoliose antálgica e manifestações neurológicas. Não existe diferença significativa entre os sexos. Faixa etária: segunda década da vida.	Neoplasia de maior volume que o osteoma osteoide. O osteoblastoma atinge 4 cm ou mais. Quando no corpo vertebral, poderá se apresentar com colapso vertebral. O osteoblastoma pode se apresentar com grande volume, confundindo com outras neoplasias malignas de crescimento lento (condrossarcoma). Este comportamento é chamado de osteoblastoma agressivo.	Ressecção em bloco sempre que possível com margens de tecido sadio em volta da lesão.	Abscesso de Brodie. Granuloma e eosinofílico. Fibromas. Condrossarcoma (osteoblastoma agressivo).
Condroma	Neoplasia benigna, produtora de tecido cartilaginoso; classifica-se em central, periférico, justocortical ou parostal. O central e o periférico são mais comuns.	A sintomatologia é escassa, podendo ser desde assintomática, uma fratura patológica, a uma dor leve. São mais frequentes nos ossos das mãos.	Os condromas periféricos comprometem mais os ossos ilíacos, omoplata, terço proximal do fêmur e terço proximal do úmero. Raios X: lesão osteolítica, insuflante, geralmente com calcificações no seu interior. Os condromas periféricos situam-se nas superfícies e por vezes apresentam grandes volumes com aspectos vegetantes devido a calcificações irregulares.	É essencialmente cirúrgico, dependendo de cada caso. Endodromatose múltipla (doença de Ollier) se manifesta clinicamente depois dos 6 meses de idade com maior frequência dos 2 aos 10 anos; quando associada a hemangioma, é conhecida como síndrome de Maffucci.	Neoplasias de origem cartilaginosas: fibroma condromixoides; condrolastomas.
Condrolastoma	Tumor benigno constituído por tecido cartilaginoso condrolástico, localizado na epífise dos ossos longos.	Dor leve de início insidioso, frequentemente relacionada à articulação próxima ao tumor. A idade varia entre 5-73 anos, mas 88% das lesões atingem indivíduos dos 5-25 anos. Localiza-se nas epífise proximal e distal do fêmur, proximal da tíbia e do úmero.	Lesão osteolítica, bem delimitada, arredondada, com calcificações no seu interior. Tamanho varia de 2 a 6 cm de diâmetro.	Tratamento de eleição é a curetagem,exaustiva, com uso de adjuvantes. Tem alto poder de implantação em partes moles.	Displasia fibrosa. Cisto ósseo aneurismático. Fibroma condromixoide(calcâneo). Tumor de células gigantes (histológico).

## Tumores malignos

Olavo Pires de Camargo

Tipo	Idade	Localização	Sinais e sintomas, radiologia	Exames complementares	Diagnóstico diferencial	Tratamento	Prognóstico
Metastático	> 50 anos	Coluna: corpo vertebral 60%; terço proximal fêmur; diafisário: fêmur/úmero.	Lítico = rim, tireoide, pulmão; misto = mama; blástico = próstata.	PET-TC, TC tórax, mamografia, PSA, TC abdômen, mielograma.	Mieloma múltiplo, linfoma, fibrohistiocitoma ósseo.	Depende da origem; cirurgia preventiva; haste bloqueada/endoprótese; descompressão medular (lombociatalgia); radioterapia.	Com metástase óssea: mama 22%, 5 anos; pulmão 2-5%, 2 anos; próstata 40%, 5 anos; rim 40%, 5 anos; tireoide 40%, 5 anos.
Mieloma múltiplo	> 50 anos	Coluna, corpo vertebral, pelve, crânio, fêmur, úmero.	Achatamento dos corpos vertebrais, fratura patológica.	Mielograma. Eletroforese de proteínas (pico monoclonal), Raios X: coluna vertebral, pelve.	Metástase; linfoma; osteoporose.	Poliquimioterapia; radioterapia; haste bloqueada (risco de fratura); descompressão medular (lombociatalgia).	40% sobrevida 5 anos.
Osteossarcoma	15-25 anos	Distal fêmur, proximal tibia, proximal úmero, rádio distal.	Dor intermitente no começo; reação periosteal/invasão de partes moles; imagens raio de sol; lítico/blástico; meta-epifisário.	Raios X, RM, biópsia percutânea sob TC/ultrassonografia.	Osteomielite, sarcoma de Ewing.	Poliquimioterapia neoadjuvante por 3 meses. Cirurgia: ressecção ampla, enxerto homólogo/autólogo, endoprótese, poliquimioterapia por 6 meses.	65 % sobrevida; 5 anos = não metastático.
Sarcoma de Ewing	10-25 anos	Fêmur, tibia, fibula; proximal da tibia; pelve.	Dor intermitente no começo; 20% febre, leucocitose; invasão de partes moles; reação periosteal + diafisária; 96% raça branca.	Raios X; RM, hemograma: aumento de DLH, aumento de VHS; biópsia percutânea por TC/ultrassonografia; TC + ultrassonografia.	Osteomielite; osteossarcoma; histiocitose.	Poliquimioterapia neoadjuvante por 3 meses. Cirurgia: ressecção ampla; enxerto homólogo/autólogo; endoprótese; poliquimioterapia 6 meses. Radioterapia: margem + (coluna/pelve).	65 % sobrevida; 5 anos = não metastático.
Condrossarcoma	> 40 anos	Fêmur, úmero, pelve.	Oligossintomático; crescimento lento em anos; raios X: calcificação.	Raios X; RM, biópsia prévia: inconclusiva.	Miosite ossificante; osteossarcoma parosteal; infarto ósseo.	Ressecção ampla; endoprótese; hemipelvectomy interna/externa.	Condrossarcoma; Grau I 90% sobrevida; Grau II 70% sobrevida; Grau III 40% sobrevida.
Fibrohistiocitoma ósseo	> 50 anos	Fêmur, úmero, meta-epifisário.	Dor local, lesão lítica, fratura patológica de fêmur, úmero.	Raios X, RM.	Tumor de células gigantes, metástase, linfoma.	Poliquimioterapia neoadjuvante 3 meses. Cirurgia: ressecção ampla; endoprótese; poliquimioterapia + 6 meses.	40% a 60% sobrevida 5 anos.



## Lesão óssea metastática

Eduardo Sadao Yonamine

Lesão primária	Características	Sinais e sintomas	Características da imagem	Exames complementares	Tratamento
Pulmão	Acima dos 40 anos; histórico de tabagismo.	Rápido comprometimento do estado geral; emagrecimento; dor óssea. Fratura pode ser a manifestação inicial do quadro.	Lesão óssea lítica.	Exames gerais: hemograma, DHL, cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e VHS; cintilografia óssea com tecnécio; raios X do tórax; TC do tórax. Exames de imagem nas áreas captadas pela cintilografia.	Oncológico pulmonar; fixação profilática de lesões nos membros inferiores (segundo critérios de Mirels). Com fratura: cirurgia com técnica que possibilite deambulação precoce.
Mama	Acima dos 40 anos; histórico familiar.	Dor óssea; comprometimento do estado geral somente em estágios avançados, portanto a ausência de emagrecimento ou queda do estado geral não descarta o diagnóstico.	Lesão óssea lítica.	Exames gerais: hemograma, DHL, cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e VHS; cintilografia óssea com tecnécio; raios X do tórax; TC do tórax; exames de imagem nas áreas captadas pela cintilografia.	Oncológico da mama; fixação profilática de lesões nos membros inferiores (segundo critérios de Mirels). Com fratura: cirurgia com técnica que possibilite deambulação precoce.
Próstata	Acima dos 45 anos; histórico prostático.	Dor óssea; comprometimento do estado geral somente em estágios avançados, portanto a ausência de emagrecimento ou queda do estado geral não descarta o diagnóstico.	Lesão óssea com condensação.	Exames gerais: hemograma, DHL, cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e VHS; dosagem PSA; cintilografia óssea com tecnécio; raios X do tórax; TC do tórax; exames de imagem nas áreas captadas pela cintilografia.	Oncológico da próstata; raramente fratura. Com fratura: cirurgia com técnica que possibilite deambulação precoce.

Rim	Acima dos 40 anos; evolução com rápido comprometimento ortopédico e fratura.	Dor óssea, lombalgia, comprometimento do estado geral. Investigar queixas urinárias.	Lesão óssea insulflativa.	Exames gerais: hemograma, DHL, cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e VHS. Cintilografia óssea com tecnécio. Raios X e TC do tórax. Exames de imagem nas áreas captadas pela cintilografia.	Oncológico renal; fixação profilática de lesões nos membros inferiores (segundo critérios de Mirels). Com fratura: cirurgia com técnica que possibilite deambulação precoce. Cuidado especial com sangramento intra-operatório.
Tireoide	Acima dos 40 anos: evolução com rápido comprometimento ortopédico e fratura	Rápido comprometimento do estado geral; dor óssea; paciente frequentemente chega com fratura como quadro inicial.	Lesão óssea "insulflativa"	Exames gerais: hemograma, DHL, cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e VHS; dosagem de paratormônio (PTH); cintilografia óssea com tecnécio. Radiografia do tórax. Tomografia do tórax. Exames de imagem nas áreas captadas pela cintilografia	Oncológico da tireoide. Fixação profilática de lesões nos membros inferiores (segundo critérios de Mirels). Com fratura: cirurgia com técnica que possibilite deambulação precoce. Cuidado especial com sangramento intra-operatório.



# FIXADORES EXTERNOS

---

## Princípios dos fixadores externos

Wagner Nogueira da Silva

Conceito	Fios e pinos		Modelos	Estabilidade	Indicações clássicas
Conjunto de fios e pinos fixados ao osso, conectados à estrutura externa (barras, anéis) ao tegumento para tratamento de lesões traumato-ortopédicas, com aplicação técnica adequada para tratamento definitivo.	Fios com diâmetro de 1,5 mm a 1,8 mm, tensionados e/ou pinos com diâmetro entre 2,0 e 6,0 mm, proporcional ao diâmetro ósseo. A introdução dos fios com trépano, em baixa rotação, e dos pinos, com introdução manual após trepanação prévia com broca adequada.		Uniplanar, biplanar, quadro, hemiquadro, duplo quadro, híbrido e circular.	Aumenta com barras duplas nos lineares, diâmetro dos fios e pinos, ângulo variando de 60 a 90 graus entre fios e pinos, distribuição homogênea dos fios e pinos no fragmento ósseo. Manutenção adequada. Proximidade ideal das barras ou anéis à pele: 2,0 cm.	Fraturas expostas Grau III Gustillo, alongamento dos fios e pinos, perda óssea segmentar, deformidade justarticular, pseudoartrose, fratura de pelve, osteomielite, neogênese vascular e reconstrução ósteo-articular.
	Broca	Pino			
	1,5	2,0/2,5			
	2	3			
	3,2	3,5/4,0			
	4,5	5,0/6,0			

## Indicações dos fixadores externos na osteomielite

Renato Amorim

Classificação	Agentes etiológicos	Diagnóstico	Exames complementares	Tratamento	Complicações
Osteomielite hematogênica aguda	85% <i>Staphylococcus aureus</i>	Dor	Hemograma: leucocitose	Clínico com antibióticos: casos selecionados com até 48 horas de evolução	Septicemia e morte
Osteomielite pós-traumática	Lactentes com menos de um mês estreptococos do grupo B e germes Gram-negativos	Edema	VHS aumentada	Cirúrgico, com abertura de janela óssea, lavagem e desbridamento ósseo, depois antibioticoterapia.	Cronificação
Osteomielite crônica	Hemofílicos: <i>Salmonella</i>	Hiperemia	PCR aumentada		Artrite séptica
Abscesso ósseo		Febre	Hemocultura: 50% das vezes positiva		
		Impotência funcional	Cultura e antibiograma		
		Hipersensibilidade local	Radiologia		
			Cintilografia		
			TC		
			RM		
			Ultrassonografia		

## Indicações dos fixadores nas deformidades rotacionais e angulares

Paulo Bertol

	<b>Causas</b>	<b>Testes clínicos</b>	<b>Exames complementares</b>	<b>Tratamento conservador</b>	<b>Tratamento cirúrgico</b>
Genuvaro	Idiopático, tibia vara (Blount), displasias, raquitismo.	Distância intercondilar (DIC)	Raios X em incidências panorâmica, ortostática dos membros superiores.	Órtese corretiva (efeito duvidoso).	Hemiepifisiodesse (idiopático), correção imediata (osteotomia de fêmur, tibia), correção gradativa (fixador externo).
Genualgo	Idiopático, displasias, raquitismo, pós-traumático.	Distância intermaleolar (DIM)	Raios X em incidências panorâmica, ortostática dos membros superiores.	Ineficaz.	Hemiepifisiodesse (idiopático), correção imediata (osteotomia de fêmur, tibia), correção gradativa (fixador externo).
Torsão tibial interna	Idiopática, seqüela de pé torto congênito, doenças neuromusculares.	Ângulo coxa-pé.		Ineficaz.	Osteotomia da tibia (ângulo coxa-pé 15° ou mais, após 10 anos de idade).
Torsão tibial externa	Idiopática, doenças neuromusculares.	Ângulo coxa-pé.		Ineficaz.	Osteotomia da tibia (ângulo coxa-pé + 40° ou mais, após 10 anos de idade).
Anteversão	Idiopática.	Rotação interna do quadril.	TC.	Ineficaz.	Osteotomia de rotação do fêmur (anteversão > 50°; RI > 80° e RE = 0° após 8 anos de idade).

# OSTEOMETABÓLICAS

---

# Osteoporose

Cláudio Marcos Mancini Jr.

Classificação		Sintomas	Exame físico	Fatores de risco	Fatores de risco modificáveis	Diagnóstico	Diagnóstico diferencial	Prevenção	Tratamento	Prevenção de quedas
Primária: alterações intrínsecas ao metabolismo ósseo	Pós-menopausa ou tipo I senil ou tipo II idiopática ou juvenil localizada	Pode ser assintomática na fase inicial, até o aparecimento da primeira fratura. É comum observar dor óssea difusa e pode apresentar dor noturna que melhora durante o dia.	Na fase inicial, os sinais clínicos podem ser inexistentes. Poderá ocorrer atrofia muscular paravertebral, dor muscular, dor à percussão nos processos espinhosos vertebrais, face interna da tibia. No paciente idoso, a cifose dorsal é característica; encurtamento do tronco, rotação anterior do quadril, proeminência do abdome, diminuição da distância do rebordo costal e do ilíaco (síndrome ílio-costal).	Idade, sexo feminino, história familiar, fratura anterior, etnia branca e asiática. Menopausa/histerectomia.	Álcool, fumo, baixo índice de massa corpórea, má nutrição, deficiência de vitamina D, exercícios insuficientes, baixa ingestão de cálcio, quedas frequentes.	História clínica, ocorrência de fraturas por trauma moderado, nas vértebras, punho e extremidade superior do fêmur. Exame físico; exames laboratoriais (hemograma, VHS, EFP, fosfatase alcalina, proteína de Bence Jones, mielograma, cálcio iônico, fósforo, magnésio, PTH, vitamina D. Exame radiológico: densitometria óssea, cintilografia óssea, TC, RM.	Pesquisa clínica das causas secundárias, como mieloma múltiplo, osteomalacia e raquitismo, doença de Paget, metástases ósseas, osteodistrofia renal, osteogênese imperfeita.	Dieta adequada de cálcio e vitamina D, exercício regular permitido, não fumar, evitar consumo excessivo de álcool, tomar banho de sol em horário permitido.	Mudanças no estilo de vida: prescrever medicamentos como os bifosfonatos: alendronato, ibandronato, risedronato, ácido zoledrônico, raloxifeno, ranelato de estrôncio, teriparatida tibolona, denosumab (não disponível no Brasil).	Fazer atividade física regular, exercícios de força, equilíbrio e postura. Casa bem iluminada. Visita regular ao oftalmologista e ao otorrinolaringologista. Diminuir riscos potenciais em casa, usar apoio para caminhar, corrimão em escadas, banheiros, sanitários. Usar sapatos antiderrapantes. Retirar tapetes soltos da casa. Dieta saudável.
Secundária: consequência de uma doença sistêmica ou em resposta a alguma agressão ao organismo.	Endocrinopatias, distúrbios nutricionais, uso de drogas, colagenoses e outras causas.	Pode ser assintomática na fase inicial, até o aparecimento da primeira fratura por fragilidade. Outros sintomas estão relacionados dependendo da doença de base.	Depende da doença que provoca a osteoporose secundária.	Asma, nutricional/problemas gastrointestinais (Crohn), artrite reumatoide, distúrbios hematológicos/malignidade, algumas doenças hereditárias, estado gonadal (Cushing, hiperparatireoidismo, diabetes), imobilidade, medicamentos (corticoide oral ou inalado, imunossupressor, alguns hormônios esteroides, anticonvulsivantes, antiepiléticos, antiácidos, bomba de prótons e outros).	Álcool, fumo, baixo índice de massa corpórea, má nutrição, deficiência de vitamina D, exercícios insuficientes, baixa ingestão de cálcio, quedas frequentes.	Álcool, fumo, baixo índice de massa corpórea, má nutrição, deficiência de vitamina D, exercícios insuficientes, baixa ingestão de cálcio, quedas frequentes.	Pesquisa clínica das causas secundárias, como mieloma múltiplo, osteomalacia e raquitismo, doença de Paget, metástases ósseas, osteodistrofia renal, osteogênese imperfeita.	Dieta adequada de cálcio e vitamina D, exercício regular permitido, não fumar, evitar consumo excessivo de álcool, tomar banho de sol em horário permitido. Em paciente em uso de corticoide, dosar hormônios sexuais, vitamina D, calcemia e calciúria.	Mudanças no estilo de vida: prescrever medicamentos como os bifosfonatos: alendronato, ibandronato, risedronato, ácido zoledrônico, raloxifeno, ranelato de estrôncio, teriparatida tibolona, denosumab (não disponível no Brasil). Tratar a doença de base.	

# Raquitismo

Francisco de Paula Paranhos Neto

## Raquitismo relacionado à vitamina D

Tipos	Etiologia	Quadro clínico	Exames radiográficos	Exames laboratoriais	Tratamento
Carencial	Deficiência da vitamina D: nutricional (exposição solar insuficiente, dieta inadequada); má absorção intestinal (doença celíaca, doença de Crohn, gastrectomia, "bypass" gástrico, ressecção intestinal, pancreatite); comprometimento da hidroxilação hepática (doença hepática crônica grave – diminuição da 25-hidroxilase); diminuição da hidroxilação renal (doença renal crônica – diminuição da atividade da 1- $\alpha$ -hidroxilase renal); catabolismo aumentado (terapia anticonvulsivante).	Redução do crescimento longitudinal; alargamento com dor das regiões epifisárias; sulco de Harrison; craniotabes; aumento do perímetro cefálico; fontanela anterior aberta e persistente; arqueamento dos ossos tubulares, principalmente dos membros inferiores; rosário costal; apatia; fraqueza e hipotonia muscular; retardo no desenvolvimento motor; tetania, espasmos laríngeos e convulsão caso ocorra hipocalcemia (sinais de Trousseau e Chvostek).	Redução da mineralização em torno da epífise; epífises com margens irregulares e menor contraste; metáfises alargadas em forma de taça; redução no número dos núcleos de ossificação.	Sangue: 25 (OH) vitamina D baixa (< 10 ng/ml); 1,25 (OH) <sup>2</sup> vitamina D normal ou levemente reduzida; elevação do PTH (secundária); hipocalcemia e hipofosfatemia; elevação da fosfatase alcalina. Urina: calciúria de 24 h baixa a muito baixa. Biópsia óssea: aumento percentual da matriz osteoide; aumento da absorção óssea com lacunas visíveis e povoadas por osteoclastos.	Para as crianças menores: 1.000 a 2.000 UI de vitamina D3 VO ao dia por 1 a 2 meses, até normalização dos níveis séricos da 25 (OH) vitamina D; para as crianças maiores: doses de até 50.000 UI da vitamina D3 por semana por 1 a 2 meses até normalização dos níveis séricos da 25 (OH) vitamina D; para manutenção, a dose sugerida está em torno de 400 UI/dia + 1.000 mg de cálcio elementar ao dia.
Pseudo-deficiência da vitamina D (raquitismo tipo 1).	Doença autossômica recessiva por inatividade da enzima 1 $\alpha$ -hidroxilase.	Aparecimento precoce após o nascimento; sinais clínicos de hipocalcemia, tetania e convulsão.	Semelhante ao raquitismo carencial.	Sangue: hipocalcemia e hipofosfatemia; elevação da fosfatase alcalina; 25 (OH) vitamina D normal; 1,25 (OH) <sup>2</sup> vitamina D muito baixa ou indetectável. Biópsia óssea: semelhante ao raquitismo carencial.	1,25 (OH) <sup>2</sup> vitamina D (calcitriol 0,5-3 $\mu$ g/dia) ou 1 $\alpha$ -hidroxivitamina D (alfacalcidol 0,5-3 $\mu$ g/dia).
Resistente à vitamina D (raquitismo tipo 2).	Doença autossômica recessiva com possível defeito no receptor da vitamina D.	Semelhante ao raquitismo tipo 1.	Semelhante ao raquitismo carencial.	Sangue: hipocalcemia e hipofosfatemia; elevação da fosfatase alcalina; 1,25 (OH) <sup>2</sup> vitamina D elevada; elevação do PTH. Biópsia óssea: semelhante ao raquitismo carencial.	Depende do grau da resistência dos receptores da vitamina D. Reposição de altas doses de 1,25 (OH) <sup>2</sup> vitamina D (calcitriol em torno de 6 $\mu$ g/dia) ou 1 $\alpha$ -hidroxivitamina D (alfacalcidol em torno de 6 $\mu$ g/dia), associado à suplementação de cálcio elementar em até 3 g/dia. Nos casos graves reposição parenteral de cálcio.



## Raquitismo hipofosfatêmico

Tipos	Etiologia	Quadro clínico	Exames radiográficos	Exames laboratoriais	Tratamento
Ligado ao cromossoma X	Defeito no gene de regulação do fosfato no cromossoma X, com mutação do PHEX.	Arqueamento progressivo dos membros inferiores; redução da velocidade de crescimento. Manifestações dentárias: abscesso em dente não cariado; defeito do esmalte; alargamento da câmara pulpar; taurodontismo.	Semelhante ao raquitismo carencial.	Sangue: elevação do FGF 23; hipofosfatemia; 1,25 (OH)2 vitamina D baixa (calcitriol); cálcio normal; PTH normal. Urina: hiperfosfatúria.	Altas doses de fosfato VO 3 a 5 vezes ao dia + altas doses de calcitriol. Tratamento cirúrgico para as deformidades.
Autossômico dominante	Doença autossômica dominante com mutação do FGF 23, acarretando um prolongamento da sua ação.	Forma precoce: semelhante ao ligado ao cromossoma X; baixa estatura. Forma tardia (após o fechamento das placas de crescimento): ausência de deformidades.	Semelhante ao raquitismo carencial.	Semelhante ao raquitismo ligado ao cromossoma X.	Semelhante ao raquitismo ligado ao cromossoma X.
Recessivo	Defeito autossômico recessivo mutacional da DMP1, a qual aumenta a FGF 23.	Redução do crescimento longitudinal; arqueamento dos ossos tubulares, principalmente dos membros inferiores.	Semelhante ao raquitismo carencial.	Semelhante ao raquitismo ligado ao cromossoma X.	Semelhante ao raquitismo ligado ao cromossoma X.
Hereditário com hipercalcúria.	Defeito no gene NaPiIIc (SLC34A3).	Redução do crescimento longitudinal. Arqueamento dos ossos tubulares, principalmente dos membros inferiores.	Semelhante ao raquitismo carencial.	Sangue: hipofosfatemia; 1,25 (OH)2 vitamina D elevada; cálcio normal a elevado; PTH normal ou diminuído. Urina: hiperfosfatúria; hipercalcúria.	Altas doses de fosfato VO 3 a 5 vezes ao dia. Tratamento cirúrgico para as deformidades.
Hereditário com hiperparatireoidismo.	Translocação genética elevando os níveis de $\alpha$ -Klotho.	Redução do crescimento longitudinal. Arqueamento dos ossos tubulares, principalmente dos membros inferiores.	Semelhante ao raquitismo carencial. Sinais radiográficos do hiperparatireoidismo.	Sangue: níveis de 1,25 (OH)2 vitamina D baixos ou normais; hiperparatireoidismo; elevação da $\alpha$ -Klotho (cofator necessário para FGF23 se ligar e ativar seu receptor); elevação do FGF 23. Urina: hiperfosfatúria.	Semelhante ao raquitismo ligado ao cromossoma X.
Raquitismo/osteomalácia induzidos por tumor.	Tumor mesenquimal.	Fadiga e fraqueza muscular. Dores ósseas especialmente no dorso do tronco e nos membros inferiores. Retardo do crescimento. Arqueamento dos ossos tubulares, principalmente dos membros inferiores.	Semelhante ao raquitismo carencial.	Sangue: níveis de 1,25 (OH)2 vitamina D baixos ou normais; PTH normal; cálcio normal; hipofosfatemia; elevação do FGF 23 e de outras fosfatôninas (FRP-4, MEPE e FGF7). Urina: hiperfosfatúria. Biópsia óssea: aumento percentual da matriz osteoide.	Identificação do tumor com octreotide scan (cintilografia com análogo da somatostatina radiomarcada) e posterior exérese da lesão. Calcitriol (1 a 3 $\alpha$ /dia). Fósforo (2 g/dia) dividido em 3 a 5 doses.



## Referências bibliográficas

- Abbot AE, Hannafin JA. Stress fracture of the clavicle in a female lightweight rower. A case report and review of the literature. *Am J Sports Med.* 2001;29(3):370-2.
- Adachi N, Deie M, Nakamae A, Ishikawa M, Motoyama M, Ochi M. Functional and radiographic outcome of stable juvenile osteochondritis dissecans of the knee treated with retroarticular drilling without bone grafting. *Arthroscopy.* 2009 Feb;25(2):145-52.
- Adolfsson L, Lysholm J. Case report: clavicular stress fracture in a javelin thrower. *Clin Sports Med.* 1990;2:41-5.
- Aglietti P, Ciardullo A, Giron F, Ponteggia F. Results of arthroscopic excision of the fragment in the treatment of osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy.* 2001 Sep;17(7):741-6.
- Agre JC, Baxter TL. Musculoskeletal profile of male collegiate soccer players. *Arch Phys Med Rehabil.* 1987;68(3):147-50.
- Almeda SA, Williams KM, Shaffer RA, Brosine SK. Epidemiological patterns of musculoskeletal injuries and physical training. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(8):1176-82.
- Almekinders LC. Results of surgical repair versus splinting of experimentally transected muscle. *J Orthop Trauma.* 1991;5(2):173-6.
- Amendola A. Controversies in diagnosis and management of syndesmosis injuries of the ankle. *Foot Ankle.* 1992;13(1):44-50.
- Ames PR, Longo UG, Denaro V, Maffulli N. Achilles tendon problems: not just an orthopaedic issue. *Disabil Rehabil.* 2008;30(20-22):1646-50.
- Anderson AF, Richards DB, Pagnani MJ, Hovis WD. Antegrade drilling for osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy.* 1997;13(3):319-24.
- Anderson MJ, Harris WH. Total hip arthroplasty with insertion of the acetabular component without cement in hips with total congenital dislocation or marked congenital dysplasia. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81(3):347-54.
- Andrade MAP, Silva GMA, Freire MM, Teixeira LEM. Tratamento cirúrgico da instabilidade fêmoro-patelar [Surgical treatment of patellofemoral instability. *Rev Bras Ortop.* 2009(6):529-32.
- Apfelbaum RI, Kriskovich MD, Haller JR. On the incidence, cause, and prevention of recurrent laryngeal nerve palsies during anterior cervical spine surgery. *Spine (Phila Pa 1976):25(22):2906-12.*
- Arendt E. Anatomy and malalignment of the patellofemoral joint: its relation to patellofemoral arthrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;(436):71-5.
- Arendt EA, Griffiths HJ. The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. *Clin Sports Med.* 1997;16(2):291-306.
- Armstrong DW 3rd, Rue JP, Wilkens JH, Frassica FJ. Stress fracture injury in young military men and women. *Bone.* 2004;35(3):806-16.
- Arnbjörnsson A, Egund N, Rydning O, Stockerup R, Ryd L. The natural history of recurrent dislocation of the patella. Long-term results of conservative and operative treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1992;74(1):140-2.
- Astur NF. Manual de palmilhas e calçados ortopédicos. São Paulo: Prol-Editora Gráfica Ltda; 2005.
- Bahr R, Fossan B, Løken S, Engebretsen L. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (Jumper's Knee). A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(8):1689-98.
- Balsini N, Balsini NE. Instabilidade lateral da patela: tratamento cirúrgico combinado proximal via artroscópica e distal via aberta [Lateral instability of the patella: combined realignment proximal under arthroscopic control and distal open approach]. *Rev Bras Ortop.* 1996;31(4):303-8.
- Baratz ME, Schmidt CC, Hughes TB. Extensor tendon injury. In: Green DP. *Green's operative hand surgery.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2006. p. 187-217.
- Barbaix EJ. Stress fracture of the sternum in a golf player. *Int J Sports Med.* 1996;17(4):303-4.
- Barrôco R, Nery C, Apostólico Netto A. Pé plano adquirido por disfunção do tibial posterior: resultados cirúrgicos [Acquired flatfoot due to posterior tibial tendon dysfunction: surgical results]. *Rev Bras Ortop.* 2002;37(6):211-8.

- Barrôco RS, Lemos M, Nery CAS. Pé plano adquirido do adulto por disfunção do tendão do tibial posterior: avaliação clínica, imagiológica e morfométrica [Acquired flatfoot in adults due to posterior tibial tendon dysfunction: clinical, morphometric, and magnetic resonance image evaluations]. *Rev Bras Ortop.* 1998;33(7):563-76.
- Barros Filho TEP. O exame físico em ortopedia. São Paulo: Sarvier; 2001.
- Barrow GW, Saha S. Menstrual irregularity and stress fractures in collegiate female distance runners. *Am J Sports Med.* 1988;16(3):209-16.
- Baslund B, Thomsen BS, Jensen EM. Frozen shoulder: current concepts. *Scand J Rheumatol.* 1990;19(5):321-5.
- Batista F. Uma abordagem multidisciplinar sobre pé diabético. São Paulo: Andreoli; 2010.
- Baublitz SD, Shaffer BS. Acute fracture through an intramedullary stabilized chronic tibial stress fracture in a basketball player: a case report and literature review. *Am J Sports Med.* 2004;32(8):1968-72.
- Bedi A, Dines J, Warren RF, Dines DM. Massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am.* 2010 Aug 4;92(9):1894-908.
- Bell RH, Hawkins RJ. Stress fracture of the distal ulna. A case report. *Clin Orthop Relat Res.* 1986;(209):169-71.
- Bell DF, Boyer MI, Armstrong PF. The use of the Ilizarov technique in the correction of limb deformities associated with skeletal dysplasia. *J Pediatr Orthop.* 1992 May-Jun;12(3):283-90.
- Benazzo F, Mosconi M, Beccarisi G, Galli U. Use of capacitive coupled electric fields in stress fractures in athletes. *Clin Orthop Relat Res.* 1995;(310):145-9.
- Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, et al. Risk factors for stress fractures in track and field athletes. A twelve-month prospective study. *Am J Sports Med.* 1996;24(6):810-8.
- Benzel EC. Spine surgery: techniques, complication, avoidance, and management. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
- Bertol P, Borges JL. Hemiépifisiodese percutânea para o tratamento das deformidades angulares do joelho. *Rev Bras Ortop* 2004; 39(6): 283-91.
- Bickel KD. Carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2010;35(1):147-52.
- Billings A, Scott DF, Camargo MP, Hofmann AA. High tibial osteotomy with a calibrated osteotomy guide, rigid internal fixation, and early motion. Long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82(1):70-9.
- Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Roberts S. Frozen shoulder: a long-term prospective study. *Ann Rheum Dis.* 1984;43(3):361-4.
- Boden BP, Osbahr DC, Jimenez C. Low-risk stress fractures. *Am J Sports Med.* 2001;29(1):100-11.
- Boden BP, Osbahr DC. High-risk stress fractures: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2000;8(6):344-53.
- Borus T, Thornhill T. Unicompartmental knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16(1):9-18.
- Bouché RT, Johnson CH. Medial tibial stress syndrome (tibial fasciitis): a proposed pathomechanical model involving fascial traction. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2007;97(1):31-6.
- Bowen JR, Torres RR, Forlin E. Partial epiphysiodesis to address genu varum or genu valgum. *J Pediatr Orthop* 1992;12(3):359-64.
- Boyd KT, Batt ME. Stress fracture of the proximal humeral epiphysis in an elite junior badminton player. *Br J Sports Med.* 1997;31(3):252-3.
- Boyer DW Jr. Trapshooter's shoulder: stress fracture of the coracoid process. Case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1975;57(6):862.
- Boytim MJ, Fischer DA, Neumann L. Syndesmotic ankle sprains. *Am J Sports Med.* 1991;19 (3):294-8.
- Braam LA, Knapen MH, Geusens P, Brouns F, Vermeer C. Factors affecting bone loss in female endurance athletes: a two-year follow-up study. *Am J Sports Med.* 2003;31(6):889-95.
- Brand JC Jr, Brindle T, Nyland J, Caborn DN, Johnson DL. Does pulsed low intensity ultrasound allow early return to normal activities when treating stress fractures? A review of one tarsal navicular and eight tibial stress fractures. *Iowa Orthop J.* 1999;19:26-30.
- Bridwell KH, Dewald RL. The textbook of spinal surgery. Philadelphia: Lippincott; 1991.
- Brilhault J. Single medial approach to modified double arthrodesis in rigid flatfoot with lateral deficient skin. *Foot Ankle Int.* 2009;30(1):21-6.
- Brodsky JW, Baum BS, Pollo FE, Mehta H. Prospective gait analysis in patients with first metatarsophalangeal joint arthrodesis for hallux rigidus. *Foot Ankle Int.* 2007;28(2):162-5.
- Brodsky JW, Charlick DA, Coleman SC, Pollo FE, Royer CT. Hindfoot motion following reconstruction for posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 2009;30(7):613-8.
- Brooks AA. Stress fractures of the upper extremity. *Clin Sports Med.* 2001;20(3):613-20.
- Broström L. Sprained ankles. V. Treatment and prognosis in recent ligament ruptures. *Acta Chir Scand.* 1966;132(5):537-50.
- Broström L. Sprained ankles. VI. Surgical treatment of "chronic" ligament ruptures. *Acta Chir Scand.* 1966;132(5):551-65.
- Brouwer RW, Raaij van TM, Bierma-Zeinstra SM, et al. Osteotomy for treating knee osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD004019.
- Brukner P, Bradshaw C, Bennell K. Managing common stress fractures: let risk level guide treatment. *Phys Sportsmed.* 1998;26(8):39-47.
- Brukner P, Bradshaw C, Khan KM, White S, Crossley K. Stress fractures: a review of 180 cases. *Clin J Sports Med.* 1996;6(2):85-9.
- Brukner P. Stress fractures of the upper limb. *Sports Med.* 1998;26(6):415-24.
- Burkhart SS, De Beer JF. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy.* 2000;16(7):677-94.
- Burne SG, Khan KM, Boudville PB, et al. Risk factors associated with exertional medial tibial pain: a 12 month prospective clinical study. *Br J Sports Med.* 2004;38(4):441-5.
- Busse JW, Kaur J, Mollon B, et al. Low intensity pulsed ultrasonography for fractures: systematic review of randomized controlled trials. *BMJ.* 2009;338:b351.
- Cabrita HB, Gomes LSM. Síndrome do impacto fêmoro-acetabular. In: Gomes LSM, editor. O quadril. São Paulo: Atheneu; 2010. p. 369-91.
- Camargo OP, Baptista AM, Caeiro MT. Neoplasias músculo esqueléticas. In: FMUSP. Ortopedia e traumatologia para graduação. Rio de Janeiro: Revinter; 2010. p. 161-74.
- Camargo OP. Tumores de células gigantes. In: Kojima KE, Barros Filho TEP, Fernandes TD. Casos clínicos em ortopedia e traumatologia. São Paulo : Manole; 2009. p. 518-22.
- Camisa Jr A, Roos BD. Coxartrose. In: Gomes LSM, editor. O quadril. São Paulo: Atheneu; 2010. p. 361-8.
- Carney JR, Mologne TS, Muldoon M, Cox JS. Long-term evaluation of the Roux-Elmslie-Trillat procedure for patellar instability: a 26-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2005;33(8):1220-3.
- Carpenter B, Smith J, Motley T, Garret A. Surgical treatment of hallux rigidus using a metatarsal head resurfacing implant: mid-term follow-up. *J Foot Ankle Surg.* 2010;49(4):321-5.
- Carpenter TO. Disorders of mineral metabolism in childhood. In: Favus MJ. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Washington: American Society for Bone and Mineral Research; 2008. p. 349-53.
- Chang PS, Harris RM. Intramedullary nailing for chronic tibial stress fractures. A review of five cases. *Am J Sports Med.* 1996;24(5):688-92.
- Checchia SL, Doneux P, Miyasaki AN. Fratura-luxação posterior permanente de ombro: experiência após 86 casos [Permanent posterior fracture-dislocation of the shoulder: experience after 86 cases]. *Rev Bras Ortop.* 1996;31(9):705-12.
- Checchia SL, Miyazaki AN, Fregoneze M, et al. Tratamento artroscópico da tendinite calcária do ombro [Arthroscopic treatment of calcareous tendonitis of the shoulder]. *Rev Bras Ortop.* 2007;42(6):161-8.
- Chell J, Stevens K, Preston B, Davis TR. Bilateral fractures of the middle phalanx of the middle finger in an adolescent climber. *Am J Sports Med.* 1999;27(6):817-9.

- Chesnut RM, Abibtol JJ, Garfin SR. Surgical management of cervical radiculopathy. Indication, techniques, and results. *Orthop Clin North Am.* 1992;23(3):461-74.
- Chung B, Wiley JP. Extracorporeal shockwave therapy: a review. *Sports Med.* 2002;32(13):851-65.
- Clanton TO, McGarvey W. Athletic injuries to the soft tissues of the foot and ankle. In: Mann RA, Coughlin MJ. *Surgery of the foot and ankle.* 8th ed. St Louis: Mosby, 2007.
- Clarke GR, Willis LA, Fish WW, Nichols PJ. Preliminary studies in measuring range of motion in normal and painful stiff shoulders. *Rheumatol Rehabil.* 1975;14(1):39-46.
- Clement DB. Tibial stress syndrome in athletes. *J Sports Med.* 1974;2(2):81-5.
- Closkey RF, Goode JR, Kirschenbaum D, Cody RP. The role of the coronoid process in elbow stability. A biomechanical analysis of axial loading. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82-A(12):1749-53.
- Cohen M, Abdalla RJ. Lesões no esporte: diagnóstico, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter; 2003.
- Cohen M, Ferretti M, Marcondes FB, Amaro JT, Ejinisman B. Tendinopatia patelar [Patellar tendinopathy]. *Rev Bras Ortop.* 2008;43(8):309-18.
- Cole BJ, Harner CD. Degenerative arthritis of the knee in active patients: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999;7(6):389-402.
- Copley LA. Pediatric musculoskeletal infection: trends and antibiotic recommendations. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009 Oct;17(10):618-26.
- Coris EE, Higgins HW 2nd. First rib stress fractures in throwing athletes. *Am J Sports Med.* 2005;33(9):1400-4.
- Coughlin MJ, Shurnas PS. Hallux valgus in men. Part II: First ray mobility after bunionectomy and factors associated with hallux valgus deformity. *Foot Ankle Int.* 2003;24(1):73-8.
- Coughlin MJ. Common causes of pain in the forefoot in adults. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82(6):781-90.
- Cranford CS, Ho JY, Kalainov DM, Hartigan BJ. Carpal tunnel syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007;15(9):537-48.
- Croft P. Diagnosing regional pain: the view from primary care. *Baillieres Clin Rheumatol.* 1999;13(2):231-42.
- Crowe JF, Mani VJ, Ranawat CS. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;61(1):15-23.
- Crowther MA, Mandal A, Sarangi PP. Propagation of stress fracture of the patella. *Br J Sports Med.* 2005;39(2):e6.
- Dantas P, Nunes C, Moreira J, Amaral LB. Antero-medialisation of the tibial tubercle for patellar instability. *Int Orthop.* 2005;29(6):390-1.
- de Camargo OP, Baptista AM, Atanásio MJ, Waisberg DR. Chondrosarcoma of bone: lessons from 46 operated cases in a single institution. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(11):2969-75.
- Dejour H, Walch G, Nove-Josserand L, Guier C. Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1994;2(1):19-26.
- DePalma AF. Loss of scapulohumeral motion (frozen shoulder). *Ann Surg.* 1952;135(2):193-204.
- Diehl JJ, Best TM, Kaeding CC. Classification and return-to-play considerations for stress fractures. *Clin Sports Med.* 2006;25(1):17-28, vii.
- DIGiovanni BF, Fraga CJ, Cohen BE, Shereff MJ. Associated injuries found in chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int.* 2000;21(10):809-15.
- Dupont JY. Pathologie douloureuse fémoro-patellaire. Analyse et classification. *Journal de Traumatologie du Sport.* 1997;14(1):30-48. Disponível em: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=2666248>. Acessado em 2010 (20 dez).
- Eisenstein S. Spondylolysis. A skeletal investigation of two population groups. *J Bone Joint Surg Br.* 1978;60-B(4):488-94.
- Ellis SJ, Yu JC, Johnson AH, et al. Plantar pressures in patients with and without lateral foot pain after lateral column lengthening. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92(1):81-91.
- Engel A, Feldner-Busztin H. Bilateral stress fracture of the scaphoid. A case report. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1991;110(6):314-5.
- Erasmus PJ. Treatment of patellar instabilities. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86 (Suppl 4):452.
- Eren OT, Holtby R. Straddle pelvic stress fracture in a female marathon runner. A case report. *Am J Sports Med.* 1998;26(6):850-1.
- Espinosa N, Brodsky JW, Maceira E. Metatarsalgia. *J Am Acad Orthop Surg.* 2010;18(8):474-85.
- Espinosa N, Maceira E, Myerson MS. Current concept review: metatarsalgia. *Foot Ankle Int.* 2008;29(8):871-9.
- Fallon KE, Fricker PA. Stress fracture of the clavicle in a young female gymnast. *Br J Sports Med.* 2001;35(6):448-9.
- Farrow EG, White KE. Tumor-induced osteomalacia. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2009;4(5):435-42.
- Fernandes TL, Pedrinelli A, Hernandez AJ. Dor na coxa e na perna. In: Nóbrega ACL. *Manual de medicina do esporte. Do problema ao diagnóstico.* São Paulo: Atheneu; 2009. p. 139-40.
- Ferreira Neto AA, Trevizani CS, Benegas E, et al. Tratamento artroscópico da tendinite calcária do manguito rotador [Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the rotator cuff]. *Rev Bras Ortop.* 2010;45(5):432-6.
- Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1985 Jan;67(1):3-9.
- Filho GRM, Cohen MT. Epicondilite lateral e medial do cotovelo. Porto Alegre: Artmed; 2004.
- Fithian DC, Paxton EW, Cohen AB. Indications in the treatment of patellar instability. *J Knee Surg.* 2004;17(1):47-56.
- Flecher X, Aubaniac JM, Parratte S, Argenson JN. Is there a need for conservative surgery in DDH adult patients? Lessons learned after 30 years experience. *Hip Int.* 2007;17 Suppl 5:S83-90.
- Fragnière B, Landry M, Siegrist O. Stress fracture of the ulna in a professional tennis player using a double-handed backhand stroke. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001;9(4):239-41.
- Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am J Sports Med.* 1995;23(4):472-81.
- Frymoyer JW, Wiesel SW, An HS, et al. *The adult & pediatric spine.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- Fu FH, Stone DA. *Sports Injuries: Mechanisms prevention and treatment.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.
- Fucs PMMB, Svartman C, Kertzman OF, et al. Tratamento do pé plano-valgo espástico pela artrorrise de Pisani [Treatment of pes planus valgus by Pisani's arthrorrises]. *Rev Bras Ortop.* 1997;32(2):145-52.
- Fullerton LR Jr, Snowdy HA. Femoral neck stress fractures. *Am J Sports Med.* 1988;16(4):365-77.
- Gaeta M, Minutoli F, Scribano E, et al. CT and MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries: comparison with bone scintigraphy findings and emphasis on cortical abnormalities. *Radiology.* 2005;235(2):553-61.
- Gaeta M, Minutoli F, Vinci S, et al. High-resolution CT grading of tibial stress reactions in distance runners. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187(3):789-93.
- Ganz R, Klaue K, Vinh TS, Mast JW. A new periacetabular osteotomy for the treatment of hip dysplasias. Technique and preliminary results. *Clin Orthop Relat Res.* 1988;(232):26-36.
- Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(417):112-20.
- Gardner LI Jr, Dziadosz JE, Jones BH, et al. Prevention of lower extremity stress fractures: a controlled trial of shock absorbent insole. *Am J Public Health.* 1988;78(12):1563-7.
- Garrett WE Jr. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med.* 1996;24(6 Suppl):S2-8.
- Garrick JG. The frequency of injury, mechanism of injury, and epidemiology of ankle sprains. *Am J Sports Med.* 1977;5(6):241-2.
- Gerber C, Pennington SD, Nyffeler RW. Reverse total shoulder arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009 May;17(5):284-95.
- Gerber J, Williams GN, Scoville CR, Arciero RA, Taylor

DC. Persistent disability associated with ankle sprains: a prospective examination of an athletic population. *Foot Ankle Int.* 1998;19 (10):653-60.

Giladi M, Milgrom C, Stein M, et al. External rotation of the hip. A predictor of risk for stress fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 1987;(216):131-4.

Gillespie WJ, Grant I. Interventions for preventing and treating stress fractures and stress reactions of bone of the lower limbs in young adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD000450.

Gobeze R, Zurakowski D, Lavery K, et al. Analysis of interobserver and intraobserver variability in the diagnosis and treatment of SLAP tears using the Snyder classification. *Am J Sports Med.* 2008;36(7):1373-9.

Godinho GG, Freitas JMA, Leite LMB, Pina ERM. Lesões SLAP no ombro [SLAP lesions in the shoulder]. *Rev Bras Ortop.* 1998;33(5):345-52.

Goldberg B, Pecora C. Stress fractures: a risk of increased training in freshmen. *Physician Sportsmed.* 1994;22:68-78.

Gomes JLE, Sanhudo JAV, Guerra M, Essaca PMA. Avaliação a longo prazo da instabilidade femoropatelar tratada pela técnica de Elmslie-Trillat [Long term evaluation of femoropatellar instability treated with the Elmslie-Trillat technique]. *Rev Bras Ortop.* 1996;31(7):595-9.

Gould N, Seligson D, Gassman J. Early and late repair of lateral ligament of the ankle. *Foot Ankle.* 1980;1(2):84-9.

Grappiolo G, Spotorno L, Burastero G. Evolution of surgical techniques for the treatment of angular and torsional deviation in DDH: 20 years experience. *Hip Int.* 2007;17 Suppl 5:S105-10.

Green DP. *Green's operative hand surgery.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2006.

Grelsamer RP. Patellar malalignment. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82-A(11):1639-50.

Grimston SK, Engsborg JR, Kloiber R, Hanley DA. Bone mass, external loads, and stress fracture in female runners. *Journal of Applied Biomechanics.* 1991;7(3):293-302. Disponível em: <http://journals.humankinetics.com/jab-back-issues/jabvolume7issue3august/bonemassexternalloadsandstressfractureinfemalerunners>. Acessado em 2010 (17 dez).

Guanche CA, Jones DC. Clinical testing for tears of the glenoid labrum. *Arthroscopy.* 2003;19(5):517-23.

Haddad FS, Masri BA, Garbuz DS, Duncan CP: Primary total replacement of the dysplastic hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81:1462-82. Disponível em: <http://www.ejbs.org/cgi/reprint/81/10/1462>. Acessado em 2010 (16 dez).

Hannafin JA, Chiaia TA. Adhesive capsulitis. A treatment approach. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;(372):95-109.

Hardaker WT Jr. Foot and ankle injuries in classical ballet dancers. *Orthop Clin North Am.* 1989;20(4):621-7. Harrison T, Fawzy E, Dinah F, Palmer S. Prospective assessment of dorsal cheilectomy for hallux rigidus using a patient-reported outcome score. *J Foot Ankle Surg.* 2010;49(3):232-7.

Hayashi K, Yabuki T. Origin of the uncus and of Luschka's joint in the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(5):788-91.

Hebert S, Xavier R, Pardini AG, et al. *Ortopedia e traumatologia: princípios e práticas.* 3a edição. Porto Alegre: Artmed; 2003.

Hennigan SP, Romeo AA. Calcifying tendinitis. In: Iannotti JP, Williams Jr GR. *Disorders of the shoulder.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 185-215.

Herkowitz HN, Garfin SR, Eismont FJ, Bell GR, Balderston RA. *Rothman-Simeone The Spine.* 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2006.

Hernandez AJ. Distensões e rupturas musculares. In: Camanho GL. *Patologia do joelho.* São Paulo: Sarvier; 1996. p. 132-8.

Hersche O, Casillas M, Ganz R: Indications for intertrochanteric osteotomy after periacetabular osteotomy for adult hip dysplasia. *Clin Orthop.* 1998;(347):19-26.

Hiller L, Pinney SJ. Surgical treatment of acquired flatfoot deformity: what is the state of practice among academic foot and ankle surgeons in 2002? *Foot Ankle Int.* 2003;23(9):701-5.

Hirabayashi K, Watanabe K, Wakano K, et al. Expansive open-door laminoplasty for cervical spinal stenosis

myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976).* 1983;8(7):693-9.

Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007;357(3):266-81.

Holm S, Nachemson A. Nutrition of the intervertebral disc: acute effects of cigarette smoking. An experimental animal study. *Ups J Med Sci.* 1988;93(1):91-9.

Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, et al. Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. *J Bone Joint Surg Am.* 1996 78(11):1677-84.

Hoy G, Wood T, Phillips N, Connell D, Hughes DC. When physiology becomes pathology: the role of magnetic resonance imaging in evaluating bone marrow oedema in the humerus in elite tennis players with an upper limb pain syndrome. *Br J Sports Med.* 2006;40(8):710-3; discussion 713.

Hubbard TJ, Hicks-Little CA. Ankle ligament healing after an acute ankle sprain: an evidence-based approach. *J Athl Train.* 2008;43(5):523-9.

Hughston JC, Walsh M, Puddu G. *Patellar subluxation and dislocation.* Philadelphia: Saunders; 2004.

Hulkko A, Orava S. Stress fractures in athletes. *Int J Sports Med.* 1987;8(3):221-6.

Hunter DJ, Lo GH. The management of osteoarthritis: an overview and call to appropriate conservative treatment. *Med Clin North Am.* 2009;93(1):127-43, xi.

Ilizaliturri VM Jr, Orozco-Rodriguez L, Acosta-Rodríguez E, Camacho-Galindo J. Arthroscopic treatment of cam-type femoroacetabular impingement: preliminary report at 2 years minimum follow-up. *J Arthroplasty.* 2008;23(2):226-34.

Inagaki H, Inoue G. Stress fracture of the scaphoid combined with the distal radial epiphysiolysis. *Br J Sports Med.* 1997;31(3):256-7.

Iwamoto J, Takeda T. Stress fractures in athletes: review of 196 cases. *J Orthop Sci.* 2003;8(3):273-8. Jackson AM. Anterior knee pain. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83(7):937-48.

Jacobs LG, Smith MG, Khan SA, Smith K, Joshi M. Manipulation or intra-articular steroids in the management of adhesive capsulitis of the shoulder? A

prospective randomized trial. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18(3):348-53.

Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *2005;33(5):745-64.*

Jensen A, Dahl S. Stress fracture of the distal tibia and fibula through heavy lifting. *Am J Ind Med.* 2005;47(2):181-3.

Jensen JE. Stress fracture in the world class athlete: a case study. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(6):783-7. Johansson C, Ekenman I, Törnkvist H, Erikssohn E. Stress fractures of the femoral neck in athletes. The consequence of a delay in diagnosis. *Am J Sports Med.* 1990;18(5):524-8.

Jones MH, Amendola A. Syndesmosis sprains of the ankle: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res.* 2007;455:173-5.

Jones MH, Amendola AS. Navicular stress fractures. *Clin Sports Med.* 2006;25(1):151-8, x-xi.

Jowett AD, Brukner PD. Fifth metacarpal stress fracture in a female softball pitcher. *Clin J Sport Med.* 1997;7(3):220-1.

Jowett AJ, Birks CL, Blackney MC. Medial malleolar stress fracture secondary to chronic ankle impingement. *Foot Ankle Int.* 2008;29(7):716-21.

Kannus P, Renström P. Treatment for acute tears of the lateral ligaments of the ankle. Operation, cast, or early controlled mobilization. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73(2):305-12.

Karachalios T, Hartofilakidis G. Congenital hip disease in adults: terminology, classification, pre-operative planning and management. *J Bone Joint Surg Br.* 2010;92(7):914-21.

Karataglis D, Green MA, Learmonth DJ. Functional outcome following modified Elmslie-Trillat procedure. *Knee.* 2006;13(6):464-8.

Keating TM. Stress fracture of the sternum in a wrestler. *Am J Sports Med.* 1987;15(1):92-3.

Keith MW, Masear V, Chung K, et al. Diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009;17(6):389-96.

Kerboul M, Thomine J, Postel M, Merle d'Aubigné R. The

conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 1974 May;56(2):291-6.

Kerr PS, Johnson DP. Displaced femoral neck stress fracture in a marathon runner. *Injury.* 1995;26(7):491-3. Kijowski R, Blankenbaker DG, Shinki K, et al. Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: appropriate MR imaging criteria for instability. *Radiology.* 2008;248(2):571-8.

Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res.* 1982;(165):110-23.

Klepps S, Jiang C, Flatow EL. Excisão artroscópica de sepósito calcário. In: Craig EV. *Ombro.* Traduzido por Santos SC. Rio de Janeiro: Revinter; 2008. p. 177-89.

Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, Flynn JM. Management of osteochondritis dissecans of the knee: current concepts review. *Am J Sports Med.* 2006;34(7):1181-91.

Koutsogiannis E. Treatment of mobile flat foot by displacement osteotomy of the calcaneus. *J Bone Joint Surgery Br.* 1971;53(1):96-100.

Kriss TC, Kriss VM. Neck pain. Primary care work-up of acute and chronic symptoms. *Geriatrics.* 2000;55(1):47-8, 51-4, 57.

Kujala UM, Jaakkola LH, Koskinen SK, et al. Scoring of patellofemoral disorders. *Arthroscopy.* 1993;9(2):159-63.

Kulig K, Lederhaus ES, Reischl S, Arya S, Bashford G. Effect of eccentric exercise program for early tibialis posterior tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2009;30(9):877-85.

Laurin CA, Ouellet R, St-Jacques R. Talar and subtalar tilt: an experimental investigation. *Can J Surg.* 1968;11(3):270-9.

Lazzarini L, Mader JT, Calhoun JH. Osteomyelitis in long bones. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2004;86-A(10): 2305-18.

Leach RE. Acute ankle sprain: treat vigorously for best results. *J Musculoskeletal Med.* 1983;83:68-79.

Lech O, Piluski PCF, Severo AL. Epicondilite lateral do cotovelo [Lateral elbow epicondylitis]. *Rev Bras Ortop.* 2003;38(8):421-36.

Lech O, Subbrack G, Valenzuela Neto C. Capsulite adesiva ("ombro congelado"): abordagem

multidisciplinar [Adhesive capsulitis ("frozen shoulder"): a multidisciplinary approach]. *Rev Bras Ortop.* 1993;28(9):617-24.

Lech O. Fundamentos em cirurgia do ombro – ortopedia e reabilitação. Medeiros Filho, Hoshino LK, Freitas JR. *Capsulite adesiva do ombro ("ombro congelado").* Rio de Janeiro: Revinter; 2005. p. 459-66.

Lee BP, Cabanela ME, Wallrichs SL, Ilstrup DM. Bone-graft augmentation for acetabular deficiencies in total hip arthroplasty. Results of long-term follow-up evaluation. *J Arthroplasty.* 1997;12(5):503-10.

Lee JC, Malara FA, Wood T, et al. MRI of stress reaction of the distal humerus in elite tennis players. *AJR Am J Roetgenol.* 2006;187(4):901-4.

Lelievre J. *Patologia del Pie.* Barcelona: Toray-Mason. 1970.

Levine WN, Kashyap CP, Bak SF, et al. Nonoperative management of idiopathic adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007;16(5):569-73.

Lippmann RK. Frozen shoulder, periartthritis, bicipital tenosynovitis. *Archives of Surgery.* 1943;47(3):283-96. Disponível em: <http://archsurg.ama-assn.org/cgi/content/summary/47/3/283>. Acessado em 2010 (17 dez).

Lips P, Schoor NM, Bravenboer N. Vitamin D: related disorders. In: Favus MJ. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism.* Washington: American Society for Bone and Mineral Research; 2008. p. 329-35.

Lloyd T, Triantafyllou SJ, Baker ER, et al. Women athletes with menstrual irregularity have increased musculoskeletal injuries. *Med Sci Sports Exerc.* 1986;18(4):374-9.

Lorbach O, Anagnostakos K, Scherf C, et al. Nonoperative management of adhesive capsulitis of the shoulder: oral cortisone application versus intra-articular cortisone injections. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010;19(2):172-9.

Loud KJ, Gordon CM, Micheli LJ, Field AE. Correlates of stress fractures among preadolescent and adolescent girls. *Pediatrics.* 2005;115(4):e399-406.

Lowdon BJ, Pateman NA, Pitman AJ. Surfboard-riding

injuries. *Med J Aust.* 1983; 2(12):613-6.

Lundberg BJ. The frozen shoulder: Clinical and radiographical observations. The effect of manipulation under general anesthesia: Structure and glycosaminoglycan content of the joint capsule. Local bone metabolism. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1969;119:1-59.

Mackey RB, Thomson AB, Kwon O, Mueller MJ, Johnson JE. The modified oblique keller capsular interpositional arthroplasty for hallux rigidus. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92(10):1938-46.

Maffulli N, Ajis A, Longo UG, Denaro V. Chronic rupture of tendo Achillis. *Foot Ankle Clin.* 2007;12(4):583-96, vi.

Mann RA, Coughlin MJ, Saltzman C. *Surgery of the foot and ankle.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2007.

Maquirriain J, Ghisi JP. The incidence and distribution of stress fractures in elite tennis players. *Br J Sports Med.* 2006;40(5):454-9, discussion 459.

Maracci M, Zaffagnini S, Iacono F, et al. Results in the treatment of recurrent dislocation of the patella after 30 years' follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1995;3(3):163-6.

Marks RM. Hallux rigidus: surgical treatment with the crescentic oblique basilar resection arthroplasty (COBRA). *Foot Ankle Clin.* 2009;14(1):23-32.

Masters S, Fricker P, Purdam C. Stress fractures of the femoral shaft—four case studies. *Br J Sports Med.* 1986;20(1):14-6.

Matheson GO, Clement DB, McKenzie MD, et al. Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *Am J Sports Med.* 1987;15(1):46-58. Matheson GO, Macintyre JG, Taunton JE, Clement DB, Lloyd-Smith R. Musculoskeletal injuries associated with physical activity in older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21(4):379-85.

Matsen FA, Titelman RM, Lippitt SB, Rockwood CA, Wirth MA. Glenohumeral instability. In: Rockwood CA, Matsen FA, editors. *The shoulder.* Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 655-794.

McBryde AM. Stress fractures in runners. In: d' Ambrosia R, Drez D, editors. *Prevention and treatment of running injuries.* Thorofare: Slack; 1982. p. 21-42.

McElfresh E. Central slip advancement for mobile boutonniere deformity. In: Blair WF, Stevers CM. *Techniques in hand surgery.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 605-9.

McFarland EG, Giangarra C. Sacral stress fractures in athletes. *Clin Orthop Relat Res.* 1996;(329):240-3.

McKay GD, Goldie PA, Payne WR, Oakes BW. Ankle injuries in basketball: injury rate and risk factors. *Br J Sports Med.* 2001;35(2):103-8.

McKee M, Schemitsch EH, Sala MJ, O'driscoll SW. The pathoanatomy of lateral ligamentous disruption in complex elbow instability. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12(4):391-6.

McMinn DJ, Daniel J, Ziaee H, Pradhan C. Results of the Birmingham Hip Resurfacing dysplasia component in severe acetabular insufficiency: a six- to 9.6-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;90(6):715-23.

Mechica JB. Raquitismo e osteomalacia [Rickets and osteomalacia]. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 1999;43(6):457-66.

Menezes Filho H, Castro LCG, Damiani D. Raquitismo hipofosfatêmico e osteomalácia [Hypophosphatemic rickets and osteomalacia]. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50(4):802-13.

Métaizeau JP, Wong-Chung J, Bertrand H, Pasquier P. Percutaneous epiphysiodesis using transphyseal screws (PETS). *J Pediatr Orthop.* 1998 May-Jun;18(3):363-9.

Micheli LJ. Back injuries in dancers. *Clin Sports Med.* 1983;2(3):473-84.

Milgrom C, Finestone A, Novack V, et al. The effect of prophylactic treatment with risedronate on stress fracture incidence among infantry recruits. *Bone.* 2004;35(2):418-24.

Milgrom C, Giladi M, Chisin R, Dizian R. The long-term followup of soldiers with stress fractures. *Am J Sports Med.* 1985;13(6):398-400.

Miranda RM, Peres AE, Torres JM. Tratamento cirúrgico do pé plano valgo: técnica pessoal [Surgical treatment of the flatfoot: personal technique]. *Rev Bras Ortop.* 1993;28(6):417-21.

Mishra DK, Fridén J, Schmitz MC, Lieber RL. Anti-inflammatory medication after muscle injury. A

treatment resulting in short-term improvement but subsequent loss of muscle function. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(1):1510-9.

Mitchell DG, Steinberg ME, Dalinka MK, Rao VM, Fallon M, Kressel HY. Magnetic resonance imaging of the ischemic hip. Alterations within the osteonecrotic, viable, and reactive zones. *Clin Orthop Relat Res.* 1989 Jul;(244):60-77

Modic MT, Masaryk T, Boumpfrey F, Goormastic M, Bell G. Lumbar herniated disk disease and canal stenosis: prospective evaluation by surface coil MR, CT, and myelography. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;147(4):757-65.

Mollon B, da Silva V, Busse JW, Einhorn TA, Bhandari M. Electrical stimulation for long-bone fracture-healing: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(11):2322-30.

Mont MA, Marulanda GA, Jones LC, Saleh KJ, Gordon N, Hungerford DS, Steinberg ME. Systematic analysis of classification systems for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Nov;88 Suppl 3:16-26.

Monteleone GP Jr. Stress fractures in the athlete. *Orthop Clin North Am.* 1995;26(3):423-32.  
Morita T, Ikata T, Katoh S, Miyake R. Lumbar spondylolysis in children and adolescents. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77(4):620-5.

Morris SJ, Trieu J, Chin R, Allman K, Van Der Wall H. Fibula stress fracture and confounding myositis ossificans. *Clin Nucl Med.* 2004;29(12):813-4.

Mosca VS. Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot. Results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(4):500-12.

Moseley JB, O'Malley K, Petersen NJ, et al. A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med.* 2002;347(2):81-8.

Murthi AM, Keener JD, Armstrong AD, Getz CL. The recurrent unstable elbow: diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92(8):1794-804.

Myerson MS, Corrigan J, Thompson F, Schon LC. Tendon transfer combined with calcaneal osteotomy for treatment of posterior tibial tendon insufficiency: a radiological investigation. *Foot Ankle Int.* 1995;16(11):712-8.

Myerson MS. Foot and ankle disorders. Philadelphia: Saunders; 2000.

Nakagawa K, Wada Y, Minamide M, Tsuchiya A, Moriya H. Deterioration of long-term clinical results after the Elmslie-Trillat procedure for dislocation of the patella. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(6):861-4.

Napoli M. Osteotomia cuneiforme do calcâneo para correção do pé plano inveterado: resultados preliminares [Calcaneal cuneiform osteotomy for the correction of the flatfoot: preliminary results] *Rev Paul Med.* 1971;77:213-24.

Nattiv A, Puffer JC, Casper J, et al. Stress fracture risk factors, incidence, and distribution: a 3 year prospective study in collegiate runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(suppl 5):S347.

Nikratowicz P, Wozniak W, Lapaj L, Wierusz-Kozłowska M, Lawniczak D. Ocena pedobarograficzna stopy po operacji palucha koslawego i sztywnego metoda Kellera [Pedobarographic evaluation of the foot after Keller's procedure for Hallux valgus and Hallux rigidus]. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.* 2009;74(4):224-7.

Nirschl RP. Elbow tendinosis/tennis elbow. *Clin Sports Med.* 1992;11(4):851-70.

Nirschl RP. Muscle and tendon trauma: tennis elbow tendinosis. In: Morrey BF. The elbow. Philadelphia: W B.Saunders; 2000. p. 523-35.

Niva MH, Kiuru MJ, Haataja R, Pihlajamäki HK. Bone stress injuries causing exercise-induced knee pain. *Am J Sports Med.* 2006;34(1):78-83.

Nuber GW, Diment MT. Olecranon stress fractures in throwers. A report of two cases and a review of the literature. *Clin Orthop Relat Res.* 1992;(278):58-61.

O'Brien FJ, Taylor D, Clive Lee T. The effect of bone microstructure on the initiation and growth of microcracks. *J Orthop Res.* 2005;23(2):475-80.

O'Driscoll SW. Classification and evaluation of recurrent instability of the elbow. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;(370):34-43.

Ohzono K, Saito M, Takaoka K, Ono K, Saito S, Nishina T, Kadowaki T. Natural history of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 1991 Jan;73(1):68-72.

Oliveira LG. Osteoporose: Guia para diagnóstico,

prevenção e tratamento. Rio de Janeiro; Revinter; 2002.

Oloff LM, Naylor BL, Jacobs AM. Complications of subtalar arthroereisis. *J Foot Surg.* 1987;26(2):136-40.

Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series 843, Geneva, 1994. Disponível em: [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_843.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_843.pdf). Acessado em 2010 (28 dezembro).

Ormond Filho AG, Gonzalez MT, Buchpiguel CA, Homs C, Stump XMGRG. Avaliação por imagens. In: Gomes LSM, editor. O quadril. São Paulo: Atheneu; 2010. p. 97-118.

Pagnano MW, Lee GC, Kelly MA. Surgical techniques for chronic lateral patellar instability. *Techn Knee Surg.* 2004;3(2):77-88.

Pagnano W, Hanssen AD, Lewallen DG, Shaughnessy WJ. The effect of superior placement of the acetabular component on the rate of loosening after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78(7):1004-14.

Paley D, Tetsworth K. Mechanical axis deviation of the lower limbs. Preoperative planning of multiapical frontal plane angular and bowing deformities of the femur and tibia. *Clin Orthop Relat Res.* 1992 Jul;(280):65-71.

Pandya NK, Colton A, Webner D, Sennett B, Huffman GR. Physical examination and magnetic resonance imaging in the diagnosis of superior labrum anterior-posterior lesions of the shoulder: a sensitivity analysis. *Arthroscopy.* 2008;(3):311-7.

Pardini A, Freitas A. Cirurgia da mão: lesões não traumáticas. 2a ed. Rio de Janeiro: MedBook; 2008.

Pardini A, Freitas A. Cirurgia da mão: lesões não traumáticas. 2a ed. Rio de Janeiro: MedBook; 2008.

Pardini A. Cirurgia e traumatismo da mão. Rio de Janeiro: Medbook; 2008.

Parsons EM, Goldblatt JP, Richmond JC. Metacarpal stress fracture in an intercollegiate rower: case report. *Am J Sports Med.* 2005;33(2):293-4.

Pedrinelli A, Fernandes TL, Thiele E, Teixeira WJ. Lesão muscular: ciências básicas, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. In: Junior WMA, Fernandes TD. Programa de atualização em traumatologia e ortopedia (PROATO). Porto Alegre: Artmed, 2006. p. 9.

Peers KH, Lysens RJ. Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med.* 2005;35(1):71-87.

Philippon MJ, Briggs KK, Yen YM, Kuppersmith DA. Outcomes following hip arthroscopy for femoroacetabular impingement with associated chondrolabral dysfunction: minimum two-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91(1):16-23.

Philippon MJ, Schenker ML. A new method for acetabular rim trimming and labral repair. *Clin Sports Med.* 2006;25(2):293-7, ix.

Pijnenburg AC, Van Dijk CN, Bossuyt PM, Marti RK. Treatment of ruptures of the lateral ankle ligaments: a meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82(6):761-73.

Plasschaert VF, Johansson CG, Micheli LJ. Anterior tibial stress fracture treated with intramedullary nailing: a case report. *Clin J Sport Med.* 1995;5(1):58-61; discussion 61-2.

Ponce BA, Millett PJ, Warner JJP. Management of posterior glenohumeral instability with large humeral head defects. *Techniques in Shoulder Elbow Surgery.* 2004; 5(3):146-56. Disponível em: [http://journals.lww.com/shoulderelbowsurgery/Abstract/2004/09000/Management\\_of\\_Posterior\\_Glenohumeral\\_Instability.2.aspx](http://journals.lww.com/shoulderelbowsurgery/Abstract/2004/09000/Management_of_Posterior_Glenohumeral_Instability.2.aspx). Acessado em 2010 (20 dez).

Pozzi JFA, Konkewicz ER, Nora B. Tratamento cirúrgico das instabilidades rotulianas [Surgical treatment of recurrent dislocation of the patella]. *Rev Bras Ortop.* 1993;28(5):277-83.

Próspero JD. Tumores ósseos. São Paulo: Roca; 2001.

Provencher MT, Baldwin AJ, Gorman JD, Gould MT, Shin AY. Atypical tensile-sided femoral neck stress fractures: the value of magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med.* 2004;32(6):1528-34.

Purvis AS, Leopold SS. History and physical exam. In: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE, editors. The adult hip. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 343-8.

Rab GT. Oblique tibial osteotomy for Blount's disease (tibia vara). *J Pediatr Orthop.* 1988 Nov-Dec;8(6):715-20.

Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-



- based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain*. 1994;117(Pt 2):325-35.
- Rannou F, Corvol M, Revel M, Poiraudou S. Disk degeneration and disk herniation: the contribution of mechanical stress. *Joint Bone Spine*. 2001;68(6):543-6.
- Rao PS, Rao SK, Navadgi BC. Olecranon stress fracture in a weight lifter: a case report. *Br J Sports Med*. 2001;35(1):72-3.
- Reeder MT, Dick BH, Atkins JA, Pribis AB, Martinez JM. Stress fractures. Current concepts of diagnosis and treatment. *Sports Med*. 1996;22(3):198-212.
- Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol*. 1975;4(4):193-6.
- Rettig AC, Wurth TR, Mieling P. Nonunion of olecranon stress fractures in adolescent baseball pitchers: a case series of 5 athletes. *Am J Sports Med*. 2006;34(4):653-6.
- Rettig AC. Stress fracture of the ulna in an adolescent tournament tennis player. *Am J Sports Med*. 1983;11(2):103-6.
- Richmond J, Hunter D, Irrgang J, et al. Treatment of osteoarthritis of the knee (nonarthroplasty). *J Am Acad Orthop Surg*. 2009;17(9):591-600.
- Richmond JC. Surgery for osteoarthritis of the knee. *Med Clin North Am*. 2009;93(1):213-22, xii.
- Robertson K, Kristensen O, Vejen L. Manubrium sterni stress fracture: an unusual complication of non-contact sport. *Br J Sports Med*. 1996;30(2):176-7.
- Rockwood CA, Matsen FA, editors. *The shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 2004.
- Rome K, Handoll HH, Ashford R. Interventions for preventing and treating stress fractures and stress reactions of bone of the lower limbs in young adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD000450.
- Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90(1):52-61.
- Rossi F, Dragoni S. Lumbar spondylolysis: occurrence in competitive athletes. Updated achievements in a series of 390 cases. *J Sports Med Phys Fitness*. 1990;30(4):450-2.
- Rudert M, Wülker N, Wirth CJ. Reconstruction of the lateral ligaments of the ankle using a regional periosteal flap. *J Bone Joint Surg Br*. 1997;79(3):446-51.
- Rue JP, Armstrong DW 3rd, Frassica FJ, Deafenbaugh M, Wilckens JH. The effect of pulsed ultrasound in the treatment of tibial stress fractures. *Orthopedics*. 2004;27(11):1192-5.
- Ruppe MD, Beur J, Suzanne M. Disorders of phosphate homeostasis. In: Favus MJ. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. Washington: American Society for Bone and Mineral Research; 2008. p. 317-24.
- Russotti GM, Harris WH. Proximal placement of the acetabular component in total hip arthroplasty. A long-term follow-up study. *J Bone and Joint Surg Am*. 73(4):587-92.
- Sabharwal S. Blount disease. *J Bone Joint Surg Am*. 2009 Jul;91(7):1758-76.
- Sakamoto M, Shimizu K, Iida S, Akita T, Moriya H, Nawata Y. Osteonecrosis of the femoral head: a prospective study with MRI. *J Bone Joint Surg Br*. 1997 Mar;79(2):213-9.
- Salemi G, Savettieri G, Meneghini F, et al. Prevalence of cervical spondylotic radiculopathy: a door-to-door survey in a Sicilian municipality. *Acta Neurol Scand*. 1996;93(2-3):184-8.
- Sampson TG. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement: a proposed technique with clinical experience. *Inst Course Lect*. 2006;55:337-46.
- Sanchez-Sotelo J, Berry DJ, Trousdale RT, Cabanela ME. Surgical treatment of developmental dysplasia of the hip in adults: II. Arthroplasty options. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002;10(5):334-44.
- Sanchez-Sotelo J, Trousdale RT, Berry DJ, Cabanela ME. Surgical treatment of developmental dysplasia of the hip in adults: I. Nonarthroplasty options. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002;10(5):321-33.
- Sanderlin BW, Raspa RF. Common stress fractures. *Am Fam Physician*. 2003;68(8):1527-32.
- Santini RAL, Cillo MSP. Tratamento cirúrgico das lesões ligamentares crônicas laterais do tornozelo pela técnica de Brostrom [Surgical treatment of lateral chronic ligament lesions using the Brostrom technique] *Rev Bras Ortop*. 1996;31(10):843-6.
- Saxena A, Fullem B, Hannaford D. Results of treatment of 22 navicular stress fractures and a new proposed radiographic classification system. *J Foot Ankle Surg*. 2000;39(2):96-103.
- Schajowicz F. Neoplasias ósseas e lesões pseudotumorais. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.
- Schickendantz MS, Ho CP, Koh J. Stress injury of the proximal ulna in professional baseball players. *Am J Sports Med*. 2002;30(5):737-41.
- Schwab GH, Bennett JB, Woods GW, Tullos HS. Biomechanics of elbow instability: the role of the medial collateral ligament. *Clin Orthop Relat Res*. 1980;(146):42-52.
- Schwartz HS editor. *Orthopaedic knowledge update: musculoskeletal tumors*. 2nd ed. Rosemont: Amer Academy of Orthopaedic; 2007.
- Seibert NR, Kadakia AR. Surgical management of hallux rigidus: cheilectomy and osteotomy (phalanx and metatarsal). *Foot Ankle Clin*. 2009;14(1):9-22.
- Senavongse W, Amis AA. The effects of articular, retinacular, or muscular deficiencies on patellofemoral joint stability. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87(4):577-82.
- Severo A. Exame clínico da mão. In: Pardini A, Freitas A. *Cirurgia da mão: lesões não traumáticas*. 2a ed. Rio de Janeiro: MedBook; 2008. p. 131-57.
- Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK. Frozen shoulder. A long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am*. 1992;74(5):738-46.
- Shaffer RA, Rauh MJ, Brodine SK, Trone DW, Macera CA. Predictors of stress fracture susceptibility in young female recruits. *Am J Sports Med*. 2006;34(1):108-15.
- Shelbourne KD, Fisher DA, Rettig AC, McCarrroll JR. Stress fractures of the medial malleolus. *Am J Sports Med*. 1988;6(1):60-3.
- Shellhaas JS, Glaser DL, Drezner JA. Distal clavicular stress fracture in a female weight lifter: a case report. *Am J Sports Med*. 2004;32(7):1755-8.
- Sherbondy PS, Sebastianelli WJ. Stress fractures of the medial malleolus and distal fibula. *Clin Sports Med*. 2006;25(1):129-37, x.
- Shurnas PS. Hallux rigidus: etiology, biomechanics, and nonoperative treatment. *Foot Ankle Clin*. 2009;14(1):1-8.
- Silber DA, Engh CA. Cementless total hip arthroplasty with femoral head bone grafting for hip dysplasia. *J Arthroplasty*. 1990;5(3):231-40.
- Silva RT, De Bortoli A, Laurino CF, Abdalla RJ, Cohen M. Sacral stress fracture: an unusual cause of low back pain in an amateur tennis player. *Br J Sports Med*. 2006;40(5):460-1.
- Silva RT, Hartmann LG, Laurino CF. Stress reaction of the humerus in tennis players. *Br J Sports Med*. 2007;41(11):824-6.
- Sinha AK, Kaeding CC, Wadley GM. Upper extremity stress fractures in athletes: clinical features of 44 cases. *Clin J Sports Med*. 1999;9(4):199-202.
- Skinner HB. *Current ortopedia diagnóstico e tratamento*. 3a ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill; 2006.
- Slavotinek JP, Verrall GM, Fon GT. Hamstring injury in athletes: using MR imaging measurements to compare extent of muscle injury with amount of time lost from competition. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179(6):1621-8.
- Smith SW, Fehring TK, Griffin WL, Beaver WB. Core decompression of the osteonecrotic femoral head. *J Bone Joint Surg Am*. 1995 May;77(5):674-80.
- Smith SW, Meyer RA, Connor PM, Smith SE, Hanley EN Jr. Interobserver reliability and intraobserver reproducibility of the modified Ficat classification system of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am*. 1996 Nov;78(11):1702-6.
- Snyder RA, Koester MC, Dunn WR. Epidemiology of stress fractures. *Clin Sports Med*. 2006;25(1):37-52, viii.
- Snyder SJ, Banas MP, Karzel RP. An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum. *J Shoulder Elbow Surg*. 1995;4(4):243-8.
- Snyder SJ, Karzel R, Del Pizzo W, Ferkel R, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy*. 1990;6(4):274-9.
- Snyder SJ. Depósito de cálcio ao redor do ombro. Artroscopia do ombro. In: Craig EV. *Ombro*. Traduzido por Santos SC. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. p. 284-93.
- Sofka CM. Imaging of stress fractures. *Clin Sports Med*. 2006;25(1):53-62, viii.

Speciali JG. Semiotécnica neurológica [Technique of the neurologic examination]. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 1996;29(1):19-31.

Stans AA, Pagnano MW, Shaughnessy WJ, Hanssen AD: Results of total hip arthroplasty for Crowe Type III developmental hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res*. 1998;(348):149-57.  
Steinberg ME, Brighton CT, Steinberg DR, Tooze SE, Hayken GD. Treatment of avascular necrosis of the femoral head by a combination of bone grafting, decompression, and electrical stimulation. *Clin Orthop Relat Res*. 1984 Jun;(186):137-53.

Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1995 Jan;77(1):34-41.

Steinberg ME, Brighton CT, Hayken GD, Tooze SE, Steinberg DR. Early results in the treatment of avascular necrosis of the femoral head with electrical stimulation. *Orthop Clin North Am*. 1984 Jan;15(1):163-75.

Stevens PM, Maguire M, Dales MD, Robins AJ. Physseal stapling for idiopathic genu valgum. *J Pediatr Orthop*. 1999 Sep-Oct;19(5):645-9.

Stevens PM, Pease F. Hemiepiphyseodesis for posttraumatic tibial valgus. *J Pediatr Orthop*. 2006 May-Jun;26(3):385-92.

Stewart GW, Brunet ME, Manning MR, Davis FA. Treatment of stress fractures in athletes with intravenous pamidronate. *Clin J Sport Med*. 2005;15(2):92-4.

Swenson EJ Jr, DeHaven KE, Sebastianelli WJ, et al. The effect of a pneumatic leg brace on return to play in athletes with tibial stress fractures. *Am J Sports Med*. 1997;25(3):322-8.

Tachdjian MO. Metabolic and endocrine bone diseases: rickets. In: Herring JA. *Tachdjian's pediatric orthopedics*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1990. p. 897-918.

Tanzer M. Role and results of the high hip center. *Orthop Clin North Am*. 1998;29(2):241-7.

Tauro JC, Paulson M. Shoulder stiffness. *Arthroscopy*. 2008;24(8):949-55.

Teixeira MJ, Barros Filho T, Lin TY, Hamani C, Teixeira WGJ. Cervicalgias. *Rev Med (São Paulo)*. 2001;80(ed

esp PT 2):307-16.

Teloken M, Gusmao D, Crestani M. Periacetabular osteotomy. In: Wiesel SW. *Operative techniques in orthopaedic surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 859-68.

Teramoto A, Kura H, Uchiyama E, Suzuki D, Yamashita T. Three-dimensional analysis of ankle instability after tibiofibular syndesmosis injuries: a biomechanical experimental study. *Am J Sports Med*. 2008;36(2):348-52.

Tietz CC. Patellofemoral pain in dancers. *J Operd* 1987;34-6.  
Torg JS, Balduini FC, Zelko RR, et al. Fractures of the base of the fifth metatarsal distal to the tuberosity. Classification and guidelines for non-surgical and surgical management. *J Bone Joint Surg Am*. 1984;66(2):209-14.

Tribus CB. Degenerative lumbar scoliosis: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2003;11(3):174-83.

Trousdale RT, Ekkernkamp A, Ganz R, Wallrichs SL. Periacetabular and intertrochanteric osteotomy for the treatment of osteoarthritis in dysplastic hips. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77(1):73-85.

Uhthoff HK, Loehr JF. Tendinite calcificante. In: Rockwood CA, Matsen FA. *Ombro*. Traduzido por Gonçalves JM. Rio de Janeiro: Revinter; 2002. p. 989-1008.

Utting MR, Davies G, Newman JH. Is anterior knee pain a predisposing to patellofemoral osteoarthritis? *Knee*. 2005;12(5):362-5.

Uys HD, Rijke AM. Clinical association of acute lateral ankle sprain with syndesmotic involvement: a stress radiography and magnetic resonance imaging study. *Am J Sports Med*. 2002;30(6):816-22.

Vaccaro AR, Baron EL. *Cirurgia da coluna vertebral*. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.

Vaisman M. Osteomalácia e raquitismo. In: Vaisman M, Conceição FL, Vieira Neto L. *Rotinas diagnósticas e terapêuticas*. São Paulo: Atheneu; 2009. p. 327-39.

van Dijk CN, Lim LS, Bossuyt PM, Marti RK. Physical examination is sufficient for the diagnosis of sprained ankles. *J Bone Joint Surg Br*. 1996;78(6):958-62.

van Rijn RM, van Os AG, Bernsen RM, et al. What is the clinical course of acute ankle sprains? A systematic literature review. *Am J Med*. 2008;121(4):324-31.e6.

Vianna S, Vianna V. *Cirurgia do pé e tornozelo*. Rio de Janeiro: Revinter; 2005.

Visotsky JL, Basamania C, Seebauer L, Rockwood CA, Jensen KL. Cuff tear arthropathy: pathogenesis, classification, and algorithm for treatment. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86-A Suppl 2:35-40.

Volpin G, Milgrom C, Goldsher D, Stein H. Stress fractures of the sacrum following strenuous activity. *Clin Orthop Relat Res*. 1989;(243):184-7.

Waizy H, Czardyon MA, Stukenborg-Colsman C, et al. Mid- and long-term results of the joint preserving therapy of hallux rigidus. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2010;130(2):165-70.

Walch G, Boileau P. Latarjet-ristow procedure for recurrent anterior instability. *Techniques in Shoulder Elbow Surgery*. 2000;1(4):256-61. Disponível em: [http://journals.lww.com/shoulderelbowsurgery/Citation/2000/01040/Latarjet\\_Bristow\\_Procedure\\_for\\_Recurrent\\_Anterior.8.aspx](http://journals.lww.com/shoulderelbowsurgery/Citation/2000/01040/Latarjet_Bristow_Procedure_for_Recurrent_Anterior.8.aspx). Acessado em 2010 (20 dez).

Waninger KN. Stress fracture of the clavicle in a collegiate diver. *Clin J Sport Med*. 1997;7(1):66-8.

Ward WG, Bergfeld JA, Carson WG Jr. Stress fracture of the base of the acromial process. *Am J Sports Med*. 1994;22(1):146-7.

Warden SJ, Hurst JA, Sanders MS, et al. Bone adaptation to a mechanical loading program significantly increases skeletal fatigue resistance. *J Bone Miner Res*. 2005;20(5):809-16.

Warner JJ, Philip JH, Brodsky GL, Thornhill TS. Studies of nontraumatic osteonecrosis. The role of core decompression in the treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 1987 Dec;(225):104-27.

Warren MP, Perlroth NE. The effects of intense exercise on the female reproductive system. *J Endocrinol*. 2001;170(1):3-11.

Waterman BR, Owens BD, Davey S, Zaccilli MA, Belmont PJ Jr. The epidemiology of ankle sprains in the United States. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(13):2279-84.

Weber JM, Vidt LG, Gehl RS, Montgomery T.

Calcaneal stress fractures. *Clin Podiatr Med Surg*. 2005;22(1):45-54.

Wedge JH, Wasylenko MJ. The natural history of congenital disease of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1979;61-B(3):334-8.

Weistroffer JK, Muldoon MP, Duncan DD, Fletcher EH, Padgett DE. Femoral neck stress fractures: outcome analysis at minimum five-year follow-up. *J Orthop Trauma*. 2003;17(5):334-7.

Wheeler P, Batt ME. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs adversely affect stress fracture healing? A short review. *Br J Sports Med*. 2005;39(2):65-9.

Wright WR, Barile RJ, Surprenant DA, Matava MJ. Ankle syndesmosis sprains in national hockey league players. *Am J Sports Med*. 2004;32(8):1941-5.

Xenos JS, Hopkinson WJ, Mulligan ME, Olson EJ, Popovic NA. The tibiofibular syndesmosis. Evaluation of the ligamentous structures, methods of fixation, and radiographic assessment. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77(6):847-56.

Yamamoto N, Itoi E, Abe H, et al. Effect of an anterior glenoid defect on anterior shoulder stability: a cadaveric study. *Am J Sports Med*. 2009;37(5):949-54.

Yasgur DJ, Stuchin SA, Adler EM, DiCesare PE. Subtrochanteric femoral shortening osteotomy in total hip arthroplasty for high-riding developmental dislocation of the hip. *J Arthroplasty*. 1997;12(8):880-8.

Yates B, White S. The incidence and risk factors in the development of medial tibial stress syndrome among naval recruits. *Am J Sports Med*. 2004;32(3):772-80.

Yoo MC, Chung DW, Hahn CS. Free vascularized fibula grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 1992 Apr;(277):128-38.

Young AJ, McAllister DR. Evaluation and treatment of tibial stress fractures. *Clin Sports Med*. 2006;25(1):117-28, x.

Zoppi AF. Tendinite calcária. In: Godinho GG, editor. *Clínica ortopédica: atualização em cirurgia do ombro*. Rio de Janeiro: Medsi; 2000. p. 111-6.



# LISTA DE SIGLAS E ABREVIACOES

---

## Lista de siglas e abreviações

AAC.....	articulação acrômio-clavicular	LFPM.....	ligamento femoropatelar medial
ACM.....	articulação cuneo-metatarsica do primeiro raio	LFTA.....	ligamento fíbulo-talar anterior
ADM.....	amplitude de movimento	M.....	masculino
AHV.....	ângulo de hálux valgo	MEPE.....	matriz fosfoglicoproteína extracelular
AIFD.....	articulação interfalângica distal	MF.....	metacarpo-falangeana
AIFP.....	articulação interfalângica proximal	MT.....	metacarpo
AIM.....	ângulo intermetatarsiano	MTC.....	metacarpal
AINH.....	anti-inflamatório não hormonal	MTT.....	metatarsiano
AMAD.....	ângulo metatarsiano articular distal	P.....	perfil
AMTF.....	articulação metatarso-falângica	PA.....	pósterio-anterior
AP.....	ântero-posterior	PCR.....	proteína C-reativa
AR.....	artrite reumatoide	PET-TC.....	tomografia computadorizada por emissão de pósitrons
ASIFs.....	articulações interfalângicas	PHEX.....	gene regulador do fosfato, homólogo à endopeptidase no cromossoma X
CE.....	center-edge (centro-borda)	PMO.....	pressão medular óssea
CF.....	calcaneofibular	PRICE.....	proteção, repouso, gelo, compressão e elevação
CFM.....	côndilo femoral medial	PRP.....	plasma rico em plaquetas
CLB.....	cabo longo do bíceps	PSA.....	antígeno prostático específico
CMTC.....	carpo metacarpal	PTH.....	paratormônio
CP.....	calcâneo-plantar	PTM.....	planalto tibial medial
CO.....	cintilografia óssea	RE.....	rotação externa
DIC.....	distância intercondilar	RI.....	rotação interna
DIM.....	distância intermaleolar	RM.....	ressonância magnética
DISI.....	instabilidade dorsofletida do segmento intercalado	SLAC.....	colapso avançado escafo-semilunar (scapholunate advanced collapse)
DLH.....	desidrogenase lática	SNAC.....	colapso avançado da não união escafoide (scaphoid nonunion advanced collapse)
DMP1.....	proteína 1 da matriz da dentina	SPD.....	síndrome patelar dolorosa
EFP.....	eletroforese de proteínas	TAGT.....	medida da tuberosidade tibial anterior até o fundo ou centro da tróclea femoral
EMG.....	eletromiografia	TC.....	tomografia computadorizada
ENMG.....	eletroneuromiografia	TTA.....	tuberosidade tibial anterior
EVA.....	escala visual analógica	VHS.....	velocidade de hemossedimentação
F.....	feminino	VISI.....	instabilidade volar do segmento intercalado
FABERE.....	flexão, abdução, rotação externa	VMO.....	vasto medial obliquo
FGF.....	fibroblast growth factor (gene: fator de crescimento de fibroblastos ou fosfatona)	VO.....	via oral
FK.....	fios de Kirchner	VSG.....	velocidade de sedimentação glomerular
FLD.....	flexor longo dos dedos		
FRP-4.....	fosfatona relacionada à proteína 4 frizzled		
IFD.....	interfalangeana distal		
IFP.....	interfalangeana proximal		
IM.....	intramuscular		
LCA.....	ligamento cruzado anterior		
LES.....	lúpus eritematoso sistêmico		
LFC.....	ligamento fíbulo-calcâneo		