



REVISTA MINEIRA DE **ORTOPEDIA^e** **TRAUMATOLOGIA**

VOLUME 10 • NÚMERO 11 • JUL/DEZ 2019

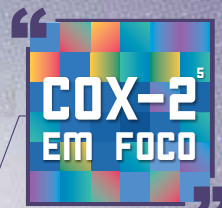
INFECÇÃO OSTEOARTICULAR

- Prevenção de infecção do sítio cirúrgico
- Infecção osteoarticular em crianças e adolescentes
- Infecção da mão
- Infecções piogênicas da coluna
- Infecção pós-artroplastia de quadril
- Infecção em artroplastia total de joelho
- Pseudoartrose infectada
- Infecções associadas ao pé diabético

CHEGOU

FOXIS CELECOXIBE

Eficácia, segurança e preço acessível
no tratamento anti-inflamatório.¹⁻⁴



- **Melhora significativa** dos sinais e sintomas de osteoartrite.⁶
- **Eficaz** no tratamento de dor aguda.^{*7}
- Inibidor da COX-2 **mais utilizado no mundo.**⁵



* Devido a entorse de tornozelo em 24 horas após o início do tratamento.

Referências bibliográficas: 1. SIMON, L.S. et al. Anti-inflammatory and upper gastrointestinal effects of celecoxib in rheumatoid arthritis: A randomized controlled trial. JAMA, v. 282, n. 20, 1999. 2. ESSEX, M.N.; BHADRA, P.; SANDS, G.H. Efficacy and tolerability of celecoxib versus naproxen in patients with osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, double-dummy trial. The journal of international medical research, v. 40, p. 1357-1370, 2012. 3. LÉRIAS, J.R. Celecoxibe e rofecoxibe: eficácia e segurança dos inibidores seletivos da Cox-2 comparativamente aos AINEs não seletivos. Rev Port Clin Geral, v. 20, p. 47-64, 2004. 4. Kairos Web Brasil. Disponível em: <<http://brasil.kairosweb.com>>. Acesso em: JUL/2017. 5. SOLOMON, S.D. et al. Cardiovascular risk of celecoxib in 6 randomized placebo-controlled trials: The cross trial safety analysis. Circulation, v. 117, p. 2104-2113, 2008. 6. BENSON, W.G. et al. Treatment of osteoarthritis with celecoxib, a cyclooxygenase-2 inhibitor: A randomized controlled trial. Mayo ClinProc, v. 74, p. 1095-1105, 1999. 7. CARDENAS-ESTRADA, E. et al. Efficacy and Safety of Celecoxib in the Treatment of Acute Pain due to Ankle Sprain in a Latin American and Middle Eastern Population. The Journal of International Medical Research, v. 37, p. 1937-1951, 2009.

FOXIS - celecoxibe. Cápsulas, 200 mg. USO ORAL. USO ADULTO. Indicações: Tratamento dos sinais e sintomas da osteoartrite e da artrite reumatoide; alívio dos sinais e sintomas da espondilite anquilosante; alívio da dor aguda (principalmente no pós-operatório de cirurgia ortopédica ou dental e em afecções musculoesqueléticas); alívio dos sintomas da dismenorreia primária e da lombalgia. **Contraindicações:** Não deve ser usado por pacientes: que tenham tido crise de asma, urticária ou reações alérgicas após uso de ácido acetilsalicílico ou outros anti-inflamatórios; com doença hepática e/ou com insuficiência renal grave; que tenham dor relacionada à cirurgia de revascularização do miocárdio; com hipersensibilidade ao celecoxibe ou a qualquer componente da fórmula. **Cuidados e advertências:** O uso de AINEs pode retardar ou inibir a ovulação, o que pode estar associado com a infertilidade reversível em algumas mulheres. Não deve ser usado por grávidas sem orientação e seguimento médico; especialmente durante o primeiro e segundo trimestres. O uso de celecoxibe durante a gravidez requer que se pesem os potenciais benefícios para a mãe e riscos para a criança. **Celecoxibe é um medicamento classificado na categoria C de risco de gravidez.** Embora reduza o risco de desenvolvimento de complicações gastrointestinais associadas ao uso de anti-inflamatórios, esse risco não está eliminado pelo uso de celecoxibe, sendo maior em maiores de 65 anos, consumo de bebidas alcoólicas ou com história anterior de perfuração, úlcera ou sangramento gastrointestinal. Celecoxibe deve ser usado com cautela em pacientes com: hipertensão, pois pode piorá-la; portadores de insuficiência renal, alterações da função hepática em idosos; portadores das alterações das enzimas metabolizadoras CYP2C9. Celecoxibe deve ser descontinuado ao aparecimento de rash cutâneo, lesões nas mucosas ou outros sinais de alergias. **Interação medicamentosa:** anticoagulantes; anti-hipertensivos das classes dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e/ou antagonistas da angiotensina II; diuréticos e betabloqueadores podem ter seu efeito reduzido; em pacientes idosos, com desidratação (incluindo aqueles em tratamento com diuréticos) ou com função renal comprometida, a coadministração de anti-inflamatórios, incluindo os inibidores específicos da COX-2, com inibidores da ECA, pode resultar no comprometimento da função renal, incluindo possível insuficiência renal aguda; fluconazol pode aumentar os níveis sanguíneos de celecoxibe; lítio pode ter seu nível sanguíneo aumentado; medicamentos anti-inflamatórios podem aumentar o risco de toxicidade no rim associada à ciclosporina; a administração concomitante de dextrometorfano ou metoprolol com celecoxibe 200 mg duas vezes ao dia resultou em aumento de 2,6 vezes e 1,5 vezes das concentrações no sangue de dextrometorfano e metoprolol, respectivamente; lisinapril administrado concomitante com celecoxibe pode não controlar a pressão alta. **Foxis 200 mg:** Este produto contém o corante amarelo de TARTRAZINA que pode causar reações de natureza alérgica, entre as quais asma brônquica, especialmente em pessoas alérgicas ao ácido acetilsalicílico. **Atenção:** Este medicamento contém Açúcar, portanto, deve ser usado com cautela em portadores de Diabetes. **Reações adversas:** Comuns (ocorre entre 1% e 10% dos pacientes): inflamação dos brônquios e seios da face, infecção do trato respiratório superior, infecção urinária, insônia, tontura, hipertensão e piora da hipertensão, tosse, vômito, dor abdominal, dispepsia, flatulência, prurido, rash, edema periférico. Incomuns (ocorre entre 0,1% e 1% dos pacientes): faringite; rinite, anemia, hipersensibilidade, ansiedade, hipertonia, sonolência, visão borrada, zumbido; palitação; úlceras no estômago; doenças dentárias; aumento da quantidade de enzimas hepáticas, urticária, equimose, edema facial, doença semelhante à gripe, lesão, infecção pela bactéria Helicobacter, pelo vírus Herpes zoster, infecções na pele, em feridas e gengiva, labirintite, infecção por bactéria, lipoma, distúrbio do sono, infarto cerebral, hemorragia conjuntival, depósitos no humor vítreo, hipocúscia, angina instável, insuficiência da valva aórtica; aterosclerose da artéria coronária; bradicardia sinusal, hipertrofia ventricular; trombose venosa profunda; hematoma; dissonia, sangramento da hemorroida; evacuações frequentes; ulceração da boca; estomatite; dermatite alérgica; cisto sinovial, noctúria, cisto ovariano, sintomas da menopausa; sensibilidade nas mamas; dismenorreia; aumento da quantidade de potássio e sódio no sangue; redução da testosterona no sangue; redução do hematócrito, aumento nos níveis de hemoglobina, fraturas, epicondrite, ruptura do tendão. Posologia: Celecoxibe deve ser engolido com ou sem alimentos. Para o tratamento de dor aguda e dismenorreia primária: 400 mg na primeira dose, seguidos de uma dose de 200 mg por via oral após 12 horas, seguido de 200 mg a cada 12 horas nos dias seguintes conforme necessário. Uso para o tratamento de dor crônica: menor dose diária eficaz durante o menor período possível. As doses sugeridas de celecoxibe para essas doenças são as seguintes: Osteoartrite e Espondilite anquilosante: 200 mg em dose única ou 100 mg duas vezes; Artrite reumatoide: 100 ou 200 mg duas vezes ao dia; Lombalgia: 200 mg ou 400 mg em dose única ou dividida em duas vezes de 100 mg ou 200 mg. SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SÓ PODE SER VENDIDO COM RETENÇÃO DA RECEITA. MS - 1.0573.0491. MB 02 VP_SAP 4591400_SAP 4585100.** "Material técnico científico de distribuição exclusiva a profissionais de saúde habilitados à prescrição e/ou dispensação de medicamentos.

CONTRAINDICAÇÕES: Não deve ser usado por pacientes: que tenham tido crise de asma, urticária ou reações alérgicas após uso de ácido acetilsalicílico ou outros anti-inflamatórios; com doença hepática e/ou com insuficiência renal grave; que tenham dor relacionada à cirurgia de revascularização do miocárdio; com hipersensibilidade ao celecoxibe ou a qualquer componente da fórmula. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Anticoagulantes; anti-hipertensivos das classes dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e/ou antagonistas da angiotensina II; diuréticos e betabloqueadores podem ter seu efeito reduzido; em pacientes idosos, ou com função renal comprometida, a coadministração de anti-inflamatórios, incluindo os inibidores específicos da COX-2, com inibidores da ECA, pode resultar no comprometimento da função renal, incluindo possível insuficiência renal aguda; fluconazol pode aumentar os níveis sanguíneos de celecoxibe; medicamentos anti-inflamatórios podem aumentar o risco de toxicidade no rim associada à ciclosporina.



Material técnico-científico de distribuição exclusiva a profissionais de saúde habilitados à prescrição e/ou dispensação de medicamentos. 7019866 - Julho/2017.





ANTONIO TUFTI NEDER FILHO
Presidente da SBOT-MG



MARCO ANTÔNIO DE C. VEADO
*Editor-chefe da Revista Mineira de Ortopedia
e Traumatologia*

Prezados amigos ortopedistas de Minas Gerais,

É com enorme satisfação que apresentamos o volume anual da *Revista Mineira de Ortopedia*, nosso órgão científico oficial. Desta vez, com uma novidade. Além do formato impresso, a revista se encontra disponível também no formato digital, o que nos permite atingir um maior número de leitores.

Nossos serviços têm desenvolvido uma ortopedia de ponta há muitos anos e nossa revista expressa boa parte da experiência de nossos especialistas.

Para a nona edição, escolhemos o tema infecção: desafiador e sempre indesejável, porém presente no dia a dia. Ressaltamos a importante contribuição do Laboratório Aché, que, mais uma vez, viabilizou esta publicação.

A diretoria da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT-MG) (biênio 2019-2020) agradece ao editor-chefe, Dr. Marco Antônio de Castro Veado, o excelente trabalho de revisão dos artigos aqui apresentados. Os autores nos brindaram com artigos de revisão que orientam condutas atualizadas e consensuais. A todos eles, nosso muito obrigado!

Desejamos a todos uma ótima leitura!

Antonio Tufti Neder Filho
Presidente da SBOT-MG 2019

SUMÁRIO

**PREVENÇÃO DE INFECÇÃO DO SÍTIO
CIRÚRGICO – QUAIS NOVIDADES SE
PODE APLICAR DE FORMA AMPLA E
SEGURA EM CIRURGIA ORTOPÉDICA**

3

**INFECÇÃO OSTEOARTICULAR EM
CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

9

INFECÇÕES DA MÃO

13

INFECÇÕES PIOGÊNICAS DA COLUNA

20

**INFECÇÃO PÓS-ARTROPLASTIA DE
QUADRIL**

26

**INFECÇÃO EM ARTROPLASTIA
TOTAL DE JOELHO: DIAGNÓSTICO
E TRATAMENTO**

32

PSEUDOARTROSE INFECTADA

39

**INFECÇÕES ASSOCIADAS AO
PÉ DIABÉTICO**

47

REVISTA MINEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Órgão oficial de circulação da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia – Regional Minas Gerais – SBOT-MG
Av. Brasil, 916, 6º andar – Funcionários
CEP 30140-001 – Belo Horizonte – MG
E-mail: contato@sbot-mg.org.br

DIRETORIA BIÊNIO 2019-2020

Presidente 2019
Antonio Tufi Neder Filho

Vice-presidente 2019
Presidente 2020
Wagner Guimarães Lemos

Secretário-geral: Túlio Vinícius de Oliveira Campos
Tesoureiro-geral: Matheus Braga Jacques Gonçalves
Secretário Adjunto: Agnus Welerson Vieira
Tesoureiro Adjunto: Roberto Zambelli de Almeida Pinto

Conselho Fiscal
Claudio Behling Gonçalves Soares
Luís Fernando Machado Soares
Marcos Henrique F. Cenni

Comissão de Ex-presidentes
Robinson Esteves Santos Pires
Cristiano Magalhães Menezes
Ildeu Afonso Almeida Filho
Carlos César Vassalo
Marco Túlio Lopes Caldas

Delegados
Elmano de Araújo Loures
Francisco Carlos Salles Nogueira
Gilberto Francisco Brandão
Glaydson Gomes Godinho
Ildeu Afonso Almeida Filho
Marcelo Back Sternick
Marco Antônio de Castro Veadó
Marco Túlio Lopes Caldas
Valdeci Manoel de Oliveira
Wagner Nogueira da Silva

Comissão de Ensino e Treinamento
Presidente 2019: Egidio Oliveira Santana Junior
Presidente 2020: Gustavus Lemos Ribeiro Melo

Membros
Guilherme Barbosa Moreira
Carlos Mauricio Dutra Mourão
Marcos Laube Leite
Hugo Bertani Dressler
Gustavo Neves Ferreira
Kleber Miranda Linhares
Jader de Andrade Neto
Wither de Souza Gama Filho
Lucas da Silveira Guerra Lages
Lucas do Amaral Santos
André Couto Godinho
Heraldo Barbosa Carlos
Adriano Fernando Mendes Junior
Leonardo de Andrade Moreira
Alessandro Cordoval de Barros

Comissão de Comunicação e Marketing
Sérgio Augusto Campolina Azeredo
Otaviano Oliveira Junior

Comissão de Políticas Públicas
Bernardo Fornaciari Ramos
Marcio Gholmie Labriola

Comissão de Ética Médica e Defesa Profissional

Bernardo Fornaciari Ramos
Christian Cruz de Andrade Lima
Leonardo Antunes Adami Marques
Leonardo de Andrade Moreira

Comissão de Tecnologia da Informação

André Lourenço Pereira

Comissão da Mulher Ortopedista

Dorotéia Starling Malheiros

Comissão Científica

Coordenador: Guilherme Moreira Abreu e Silva

Trauma: Nathan Oliveira Moreira Santos
Coluna: Rogério Lúcio Resende
Osteometabólica: Sérgio Nogueira Drummond Junior
Pé e Tornozelo: Daniel Soares Baumfeld
Joelho: Mauro Gualberto Coelho
Ombro e Cotovelo: Lucas Braga Jacques Gonçalves
Cirurgia da mão: Rodrigo Villas Boas
Alongamento e Reconstrução: Diogo de Vasconcelos Sabido Gomes
Medicina Esportiva: Lucas de Castro Boechat
Quadril: Lincoln Paiva Costa

Seccionais

Sul

Presidente: Marcos Vinicius Teixeira
Vice-presidente: Luiz Guilherme Castro Santos

Sudoeste

Presidente: Anderson Amaral de Oliveira
Vice-presidente: Ricardo Augusto Silvino

Metropolitana

Presidente: Leonardo Marques Adami
Vice-presidente: Márcio Fim

Leste

Presidente: Luiz Henrique Vilela
Vice-presidente: Henrique Gontijo Chamon

Zona da Mata

Presidente: Jurandir Antunes Filho
Vice-presidente: Samuel Lopes

Norte

Presidente: Eduardo Ramos Pina
Vice-presidente: Anderson Amaral Paiva

Triângulo

Presidente: José Martins Eustáquio
Vice-presidente: Thiago Bortolotto Raddi



Projeto editorial e gráfico:
Casa Leitura Médica

Contato comercial: (11) 3151-2144
Distribuição: (11) 3255-2851
Av. Brigadeiro Luís Antônio, 1.700
Bela Vista – CEP 01318-002
São Paulo, SP
Telefax: (11) 3151-2144
www.lmedica.com.br

Prevenção de infecção do sítio cirúrgico – Quais novidades se pode aplicar de forma ampla e segura em cirurgia ortopédica?

RODRIGO FARNETANO ROCHA

Médico infectologista

Coordenador da Clínica de Infectologia da Rede Mater Dei de Saúde, em Belo Horizonte (MG)

MARCO ANTÔNIO DE CASTRO VEADO

Coordenador do Grupo de Ombro e Cotovelo da Rede Mater Dei de Saúde, em Belo Horizonte (MG)

Infecção de sítio cirúrgico (ISC) é mais do que um impacto físico, emocional e financeiro para o médico, o paciente, a instituição de saúde e a fonte pagadora. Hoje, a tendência é a remuneração ser realizada por resultado, além de os clientes estarem cada vez mais informados quanto à qualidade e à segurança cirúrgica, o que pode impactar o trabalho médico. Estima-se que até 60% das ISCs podem ser evitadas com o uso de medidas baseadas em evidências. Nos Estados Unidos, as ISCs tornaram-se uma métrica de pagamento por desempenho que vincula remuneração com melhora da qualidade no serviço prestado.

Em ortopedia, quando a infecção está associada a um implante (biológico ou não biológico), o tratamento se torna mais complexo e apresenta mais risco de falha. Não bastasse isso, é mais complicado tratar infecções osteoarticulares, pois a penetração antimicrobiana e a ação imunológica podem estar reduzidas localmente, principalmente se houver complicações locais ou formação de biofilme. Vale lembrar que ISCs estão comprovadamente associadas a aumento de risco de morte, sendo tal fato documentado em vários estudos.

Houve, nos últimos anos, revisão de vários documentos de referência em prevenção de ISCs, como os guias da Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology (APIC), Institute for Healthcare Improvement (IHI), Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA)/ Infection Diseases Society of America (IDSA) e da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). Também há artigos com estudos originais publicados, especificamente em ortopedia, que avaliaram, por exemplo, a eficácia e os benefícios da descolonização dos portadores de *Staphylococcus aureus*. Entretanto, algumas recomendações recentes não são consensuais ou não têm força de evidência que as corroborem de forma rotineira, como o uso tópico de antimicrobianos no sítio cirúrgico ou nos enxertos, até mesmo com segurança não definida.

Contudo, o que realmente se pode aplicar na rotina diária para prevenir ISCs em pacientes ortopédicos? E o que ainda não está definido, podendo até ser danoso aos pacientes? Há novas tecnologias? Sabe-se que o foco consiste em prevenir infecções por espécies de *Staphylococcus*, que podem causar mais de 40% de todas as ISCs em ortopedia.

Três novidades relativamente recentes são exemplificadas. As duas primeiras têm evidências de suporte de uso rotineiro, mas a última ainda não tem definidas sua eficácia nem sua segurança:

- Banho pré-operatório com clorexidina degermante para todas as cirurgias ortopédicas eletivas (Figura 1).
- Pesquisa de colonização por *Staphylococcus aureus* (e sua descolonização, se for o caso) para cirurgias ortopédicas com o uso de implantes.
- Aplicação tópica de antimicrobianos em sítio cirúrgico (ou em enxertos) para prevenir ISCs (exclui o uso de antimicrobianos no cimento ortopédico para tratar artroplastias infectadas).

Em 2008, uma revisão sistemática publicada por *Journal of Antimicrobial e Chemotherapy* encontrou quatro artigos com estudos clínicos randomizados e controlados que mostraram redução de ISCs quando pacientes portadores de *S. aureus* foram descolonizados com mupirocina intranasal (3,6% versus 6,7%).

Banho pré-operatório com clorexidina degermante a 2%

INDICAÇÃO

O banho com clorexidina degermante a 2% é indicado para todos os tipos de procedimentos cirúrgicos nos quais há uma incisão de pele.

DOSE

Crianças de 1 a 7 anos: 50 ml de clorexidina degermante a 2% por banho (meio frasco)

Para crianças maiores de 7 anos e adultos: 100 ml de clorexidina degermante a 2% por banho (um frasco).

MÉTODO

O banho deve ser realizado da cabeça aos pés, incluindo o couro cabeludo. Exceções: mucosas oral e ocular.

Para garantir a eficácia do princípio ativo, após a aplicação do produto, deve-se aguardar de 1 a 2 minutos para depois enxaguar. A clorexidina degermante não faz espuma, mas sua eficácia é comprovada.

QUANDO

O banho deve ser realizado no dia anterior à cirurgia e na manhã do dia seguinte, antes de ir para o bloco cirúrgico.

Figura 1. Recomendações para banho pré-operatório.

Para corroborar tais evidências, em 2010 foi publicado na *NEJM* um estudo clínico, duplo-cego, controle-placebo e multicêntrico que também indicou que o número de ISCs por *S. aureus* pode ser reduzido por *screening* rápido (utilizou-se técnica de reação de cadeia da polimerase [RCP]) para *Staphylococcus aureus* suscetíveis à metilicina (MSSA)/*Staphylococcus aureus* resistentes à metilicina (MRSA) e por descolonização de portadores nasais de *S. aureus* à admissão (mupirocina mais banho de clorexidina).

Em 2013, outra revisão sistemática publicada em *Clin Orth Relat Res* avaliou os benefícios da descolonização de *S. aureus* especificamente na cirurgia ortopédica. Concluiu-se que o *screening* e a descolonização pré-operatória para *S. aureus* em pacientes ortopédicos são medidas custo-efetivas para reduzir a infecção do sítio cirúrgico.

Em sua atualização de Prevenção de ISCs de 2016, o *guideline* da Organização Mundial da Saúde (OMS) menciona:

- “Recomenda-se que pacientes submetidos à cirurgia cardiotorácica e à ortopédica, colonizados por *S. aureus*, recebam aplicações perioperatórias intranasais de pomada de mupirocina a 2% combinada ou não com banho com CHG (recomendação forte, com qualidade moderada da evidência)”.
- “Considerar descolonizar também pacientes sabidamente portadores de *S. aureus* submetidos a outros tipos de cirurgia (particularmente se implantes) (recomendação condicional, com qualidade moderada da evidência)”.

Sobre o uso de antibiótico tópico, um estudo controlado observacional publicado em 2016, na *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, avaliou o uso de solução de vancomicina tópica no enxerto para reconstruir ligamento cruzado anterior. No grupo sem vancomicina tópica, houve taxa de 1,4% (quatro infecções em 285 pacientes, sendo um com cultura ne-

gativa e três com identificação de espécies de *Staphylococcus*). No grupo de vancomicina tópica (1.300 pacientes), a taxa foi de 0,0% de ISCs. Entretanto, a força de evidência desse estudo foi nível III.

Ao consultar o *Guideline for the prevention of surgical site infection* do Center for Disease Control (2017), que discute sobre a antibioticoprofilaxia não parenteral, consta a seguinte definição:

- “Não foram identificados ensaios controlados nem randomizados que tenham avaliado o ato de embeber a prótese em soluções antimicrobianas antes da implantação (sem recomendação/questão não resolvida)”.
- “Não aplicar agentes antimicrobianos (por exemplo, pomadas, soluções nem pós) na incisão cirúrgica para prevenir ISCs (categoria IB: recomendação forte; evidência de baixa qualidade)”.

Enfim, pode-se recomendar a pacientes com programação de cirurgia ortopédica (cirurgias eletivas) com o uso de implantes a realização de *swab* nasal para

pesquisa de *S. aureus* (cultura microbiológica ou técnica de PCR). Dependendo do resultado, nenhuma medida adicional pode ser instituída ou pode ocorrer descolonização seguida de antibioticoprofilaxia cirúrgica habitual da instituição ou descolonização com antibioticoprofilaxia cirúrgica combinada (por exemplo, vancomicina mais cefazolina, via intravenosa, em pacientes sem contraindicações).

Podem ser administradas vancomicina e cefazolina para a profilaxia antimicrobiana dos portadores de MRSA? Sim, em doses altas, como qualquer antibioticoprofilaxia cirúrgica (Medical Letter 2016 e SHEA 2013). A explicação se deve ao fato de portadores de MRSA também poderem ser colonizados por *Staphylococcus aureus* multissensível (MSSA), tendo a cefazolina melhor eficácia contra o MSSA em relação à vancomicina.

Na Clínica de Infectologia da Rede Mater Dei de Saúde, recomenda-se investigar portadores de *Staphylococcus aureus* com antecedência de dez dias ao procedimento eletivo. Para descolonização dos portadores, indica-se o uso de mupirocina a 2% intranasal, de 12 em 12 horas, e banho com clorexidina degermante com técnica adequada, ambos

por cinco dias. Na população pediátrica, definem-se algumas adaptações.

É IMPORTANTE RELEMBRAR AS BASES

Existe alguma etapa ou ação mais importante em prevenir ISCs? Sim. Técnica operatória, antibioticoprofilaxia (ATBpx) cirúrgica e reprocessamento de materiais são etapas, individualmente, mais relevantes na prevenção de ISC. Entretanto, caso não se compreenda que vários outros profissionais e processos impactam a qualidade e a segurança cirúrgica, incluindo o papel das instituições nesse processo, haverá lacunas na assistência que colocarão em risco o resultado almejado. Essa interdisciplinaridade deve estar bem ajustada, pois a prevenção de ISCs é uma linha contínua de cuidados interdisciplinares. Tais cuidados iniciam-se no pré-operatório (para casos eletivos) e continuam no perioperatório e no pós-operatório (Figura 2).

Na prevenção de ISCs, participam as especialidades médicas que cuidam das condições mórbidas, promovendo a saúde e mensurando o risco cirúrgico/cardiológico do paciente, além da avaliação pré-anestésica. A enfermagem participa

dos cuidados pré, per e pós-operatórios. Envolve a estrutura e os processos dos centros cirúrgicos e da Central de Material Esterilizado (CME), técnicas de antisepsia dos pacientes, das mãos dos cirurgiões e da técnica operatória, o uso de antimicrobianos preventivos e os cuidados com a ferida operatória. Não se pode esquecer a interação efetiva do controle de infecção hospitalar.

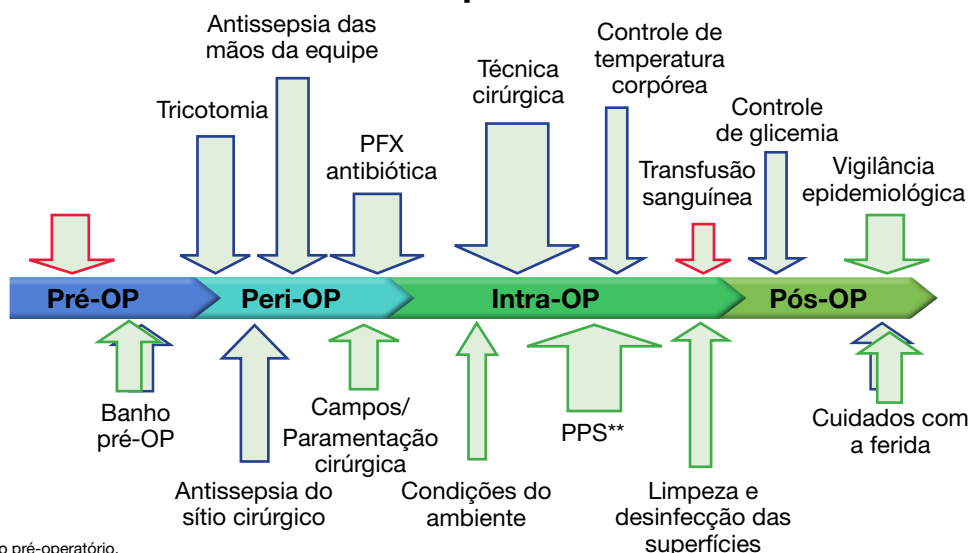
Em ortopedia, excetuando-se as lesões necróticas ou traumáticas abertas, as cirurgias quase sempre são classificadas como limpas. A taxa de ISCs de cirurgias limpas é um importante indicador para medir a qualidade da assistência cirúrgica. O uso de implantes reduz muito a contaminação microbiana necessária para causar infecções pós-operatórias. A *benchmark* da Associação Nacional dos Hospitais Privados (ANAHP) para ISCs de cirurgias limpas é de 0,9%. De qualquer forma, espera-se risco de ISCs inferior a 2% para cirurgias limpas. Caso sejam estratificados para diferentes cirurgias ortopédicas, os resultados esperados variarão. Por exemplo, no caso de artroscopia de coluna em paciente oncológico ou artroplastia de quadril, pode-se esperar taxas mais elevadas.

- Pacientes
- Equipe cirúrgica
- Ambiente (estrutura)

Fatores do paciente

- Diabetes*&
- Desnutrição*
- Tabagismo*&
- Uso de esteroides*
- Colonização por MDR
- Infecção em atividade
- Comorbidades
- Internação pré-OP prolongada

Fatores de prevenção para ISC



* Potencialmente modificáveis no preparo pré-operatório.
& Otimização recomendada para prevenção de infecções.
** Processamento de produtos para saúde.

Figura 2. Linha de cuidados e seus responsáveis.

RESUMO DAS RECOMENDAÇÕES NA PRÁTICA

Após analisar as principais publicações da última década, pode-se propor um resumo das recomendações de prevenção de ISCs a ser aplicadas rotineiramente.

Pré-operatórias

- Banho pré-operatório com clorexidina degermante a 2% na noite anterior e no dia da cirurgia (em qualquer procedimento operatório).
- Cirurgias eletivas com implantes: deve-se pesquisar colonização nasal de *S. aureus*.
- Tonsura na sala cirúrgica com aparelho adequado e reprocessável.

Peroperatórias

- ATBpx adequada: escolha correta, dose certa (sempre a máxima pelo peso), momento de administração (30 a 60 minutos antes da incisão da pele) e duração de uso (deve-se utilizar somente no peroperatório; caso sejam realizados implantes ortopédicos, poder-se-á mantê-las por até 24 horas; é importante se lembrar dos repiques intraoperatórios, que dependem do ATB em uso e de sangramentos).

É necessária concentração tecidual alta no momento da incisão cirúrgica, pois o uso de ATBpx por mais de 24 horas não previne mais ISCs, podendo selecionar microrganismos multirresistentes, além de acarretar custos desnecessários e outras potenciais complica-

ções, ou seja, deve-se focar a escolha, a dose, o momento e a duração corretos.

- Deve-se utilizar solução antisséptica alcoólica à base de clorexidina (CHG) para a preparação da pele do sítio cirúrgico. Quando se utiliza CHG degermante para limpeza da pele, esta deve ser removida com compressa e/ou solução fisiológica a 0,9% (secar), antes da aplicação de CHG alcoólica.
- Preparação cirúrgica das mãos deve ser realizada esfregando-as com água e sabão antimicrobiano adequado na primeira cirurgia do dia (para as unhas, deve-se usar escova descartável ou palito de unhas); para as cirurgias subsequentes, deve-se friccioná-las com uma preparação apropriada à base de álcool.

Uma grande mudança que ocorreu em vários países e está em curso no Brasil é a antissepsia das mãos do cirurgião com um “creme” alcoólico sem o uso de escovas. Esse creme deve ser aplicado em mãos e unhas limpas e secas. Não é necessário lavar as mãos rotineiramente, antes da primeira aplicação do dia, exceto se há sujidade visível. Deve-se utilizar um palito para limpar sob as unhas. Durante a aplicação de álcool, as mãos devem permanecer completamente molhadas com o produto, o que requer 9 a 15 ml, de acordo com o tamanho delas. O tempo de aplicação do álcool depende do tipo de composto utilizado, mas, em geral, o período de exposição recomendado é de 3 minutos (Figura 3).

- Deve-se seguir as rotinas de prevenção e manejo de hipotermia. Deve-se evitar fluxo turbulento do ar: não abrir a porta da sala cirúrgica, principalmente após a abertura de material estéril (o fluxo laminar unidirecional de ar é uma questão não resolvida, mas apresenta prováveis benefícios em artroplastias).
- Todos devem utilizar máscara cirúrgica, principalmente após antissepsia da pele ou abertura de material estéril. Podem ser utilizados tanto campos estéreis de tecido reutilizáveis quanto campos estéreis descartáveis, assim como aventais cirúrgicos. É importante garantir a qualidade dos campos reutilizáveis: trama tecidual conforme normas regulamentadoras, integridade do tecido (tecidos com danos devem ser descartados) e número máximo de reprocessamentos. Não se deve utilizar campos descartáveis incisionais adesivos de plástico, com ou sem propriedades antimicrobianas, para prevenir ISCs. Não se deve embeber a prótese em soluções antimicrobianas antes da implantação (sem recomendação/questionamento não resolvida).
- A irrigação de feridas incisionais com antibióticos antes do fechamento não deve ser feita rotineiramente para prevenir ISCs (sem recomendação/questionamento não resolvida).



Figura 3. Técnica de fricção alcoólica para antissepsia das mãos do cirurgião.

Pós-operatórias

- Primeiro curativo deve ser realizado pelo médico na sala cirúrgica, com material estéril e técnica asséptica. Se não soltar, sujar, molhar nem saturar, deverá efetuar a primeira troca em 24 a 48 horas.
- Deverá utilizar técnica *non-touch* para troca ou remoção do curativo. Deve-se remover os drenos assim que for clinicamente indicado. Não se deve estender ATBpx em razão da presença de dreno.
- Paciente poderá tomar banho (molhar FO) após 48 horas se a ferida não apresentar deiscência e estiver seca.
- Não se deve usar ATB tópico.

Não resolvidas

- Oxigenação elevada ($\text{FiO}_2 > 60\%$, 70% , 80% ; $\text{sO}_2 > 95\%$) em pacientes com função pulmonar normal.
- Nível ideal de glicemia perioperatória para diabéticos e não diabéticos.
- Irrigação das feridas cirúrgicas antes do fechamento com solução salina ou solução de iodopovidona.
- Deve-se utilizar duas luvas e mudá-las durante o implante.
- Deve-se realizar sutura revestida com antimicrobianos (triclosano).
- Deve-se utilizar selantes ou campos

cirúrgicos impregnados com antimicrobianos.

- Deve-se efetuar curativo antimicrobiano após o fechamento primário ou uso de terapia de pressão negativa de superfície para profilaxia.
- Deve-se aplicar água oxigenada em axila para cirurgia de ombro com ATBpx que contemple *Propionibacterium acne*.

Não se deve esquecer no pré-operatório

- Controle das comorbidades.
- Cessação de tabagismo, etilismo e outros vícios.
- Estado nutricional.
- Internação pré-operatória prolongada: risco de colonização por bactérias multifármaco-resistentes.
- Infecção em atividade.

Propionibacterium acnes em cirurgia do ombro

Facilmente, esse microrganismo ocupa o primeiro ou segundo lugar como causador de ISC do ombro, apesar de que as taxas de ISCs em cirurgia dos membros superiores são extremamente baixas. Alguns autores têm recomendado evitar o acesso cirúrgico nas axilas, quando possível, mas aplicar água oxigenada para assepsia das axilas com antibioticoprofilaxia cirúrgica que contemple *Propionibacterium*. Entretanto, ainda não se trata de uma rotina universal, sendo um tema não resolvido.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Antes de pensar em incorporar quaisquer rotinas novas, principalmente quando ainda não são recomendadas de forma universal, é fundamental concentrar todos os esforços em executar medidas bem estabelecidas de prevenção no pré, no per e no pós-operatório, com todos os envolvidos bem capacitados, alinhados e comprometidos, para alcançar ótimos resultados cirúrgicos. Todos os participantes do ato operatório devem seguir as boas práticas no centro cirúrgico. Uma série de medidas e comportamentos muitas vezes é esquecida, como usar touca e máscara que cubram todos os pelos e cabelos, visto que poderão cair e contaminar o sítio operatório. Para isso, há muitos documentos de referência para revisão pelas equipes assistenciais e gestores das instituições.

O que consta neste texto não é a verdade absoluta, mas é o que a ciência recomenda hoje. Algumas adaptações podem ser feitas de acordo com a epidemiologia e os contextos locais. Por fim, qualquer profissional de saúde deve saber e seguir de forma rigorosa, em qualquer ponto da assistência, os cinco momentos da higienização das mãos, que é a medida isolada mais eficaz em prevenir infecções relacionadas à assistência e constitui uma das principais metas internacionais de segurança (OMS, 2005) (Figura 4).

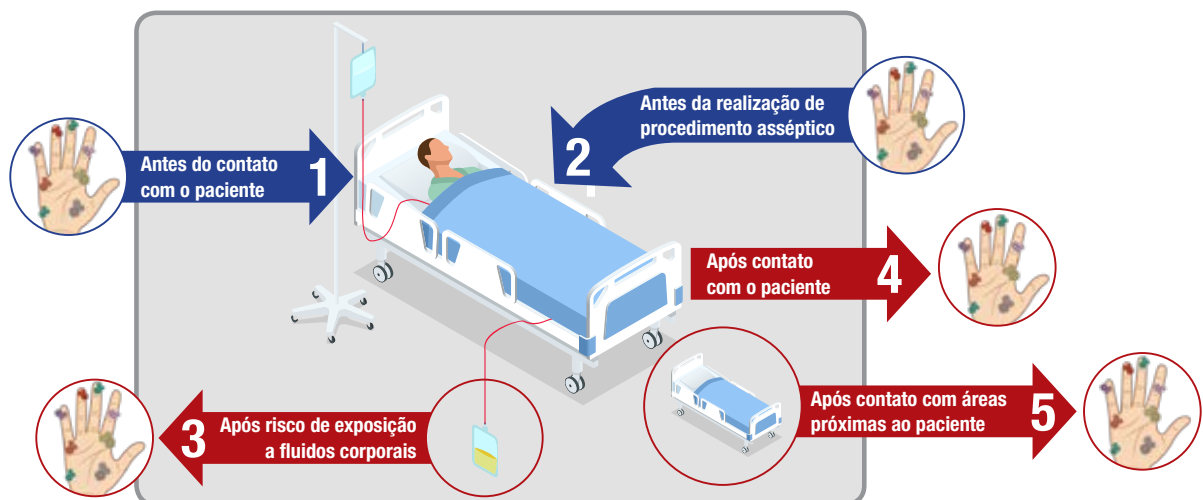


Figura 4. Os cinco momentos da higienização das mãos.

INFECÇÕES EM CIRURGIAS DO OMBRO NA REDE MATER DEI DE SAÚDE, NO PERÍODO DE 2010 A 2017

Resumo

Estudo do tipo coorte histórico sobre infecções em cirurgias do ombro na Rede Mater Dei de Saúde, entre 2010 e 2017. Nesse período, foram realizados 1.292 procedimentos cirúrgicos, entre eles contemplados neste artigo: artroscopias, osteossínteses, artroplastias e outras cirurgias abertas. Os objetivos foram determinar as taxas de incidência de infecção do sítio cirúrgico segundo as normas preconizadas da National Healthcare Safety Network (NHSN 2017), identificar os microrganismos prevalentes e otimizar as medidas de prevenção e segurança no pré, per e pós-operatório dos pacientes. A análise dos dados coletados indica taxa de infecção de 0,23% nos procedimentos realizados no período anteriormente citado.

Materiais e métodos

Foram analisados os prontuários de pacientes submetidos a cirurgias do ombro pelos ortopedistas membros da equipe de Cirurgia do Ombro e Cotovelo da Rede Mater Dei de Saúde (Marco Antônio de Castro Veado, Arildo Eustáquio Paim, Alessandro Paim e Alessandro Ulhoa), cadastrados no banco de dados, desde 2010 a 2017 (oito anos), em conjunto com o Serviço de Epidemiologia e Controle de Infecção Hospitalar.

Foram incluídos pacientes segundo os critérios de Centers for Disease Control and Prevention/NHSN 2017 para diagnosticar infecção de sítio cirúrgico.

Outro critério de estratificação para o trabalho foi o tipo de procedimento realizado, como cirurgias limpas de artroscopias (síndrome do manguito rotador, instabilidade, entre outras), osteossínteses (fraturas de clavícula, pseudoartroses, fraturas de diáfise e úmero proximal, luxação acromioclavicular), artroplastias (artrose, fraturas de úmero proximal), entre outras. Foram excluídos da análise

pacientes com diagnósticos prévios de osteomielite, artrite séptica, fraturas expostas e também aqueles submetidos a cirurgias do cotovelo, assim como pacientes de ortopedistas não membros da equipe de Cirurgia do Ombro e Cotovelo da Rede, contemplando as unidades Hospital Mater Dei Santo Agostinho e Hospital Mater Dei Contorno.

Realizou-se o cálculo das taxas de ISC em valores totais e também subdivididos por procedimentos.

Resultados

Ao analisar os dados brutos e estratificando-os pelas diferentes técnicas cirúrgicas abordadas no estudo, obtiveram-se os resultados a seguir.

Artroscopias

→ Manguito rotador	686
→ Instabilidade glenoumeral	138
→ Outras	107

Osteossínteses

→ Fraturas do úmero	120
→ Fraturas da clavícula	58
→ Luxação acromioclavicular	28
→ Pseudoartroses	35

Artroplastias

→ Artrose glenoumeral	39
→ Fraturas proximais do úmero	12

Abertas

→ Manguito rotador	19
→ Instabilidade glenoumeral	33
→ Outras	17

Neste estudo, foi incluído um total de 1.292 casos, com três casos de infecção de sítio cirúrgico, conforme os critérios de infecção estabelecidos pela NHSN/2017:

Infecção incisional superficial; pós-operatório de fratura da clavícula (2017).

Infecção de órgão/cavidade após artroplastia glenoumeral (2014).

Infecção de órgão/cavidade após artroscopia do ombro (2011).

Os três casos de infecção de sítio cirúrgico citados correspondem a 0,23% do total de cirurgias do ombro em um período de oito anos (2010 a 2017).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. van Rijen MM, Bonten M, Wenzel RP, et al. Intranasal mupirocin for reduction of *Staphylococcus aureus* infections in surgical patients with nasal carriage: a systematic review. *J Antimicrob Chemother.* 2008 Feb;61(2):254-61.
2. Bode LGM, Kluytmans JAJW, Wertheim HFL, et al. Preventing surgical site infections in nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med.* 2010 Jan;362:9-17.
3. Associations for Professionals in Infections Control and Epidemiology. Guide to the elimination of orthopedic surgical site infections: an executive summary of the Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology elimination guide. *Am J Infect Control.* 2012 May;40(4):384-6.
4. Institute for Health Improvement (IHI). How-to guide: preventing surgical site infections. Cambridge, 2012.
5. Mehta S, Hadley S, Hutzler L, et al. Impact of preoperative MRSA screening and decolonization on hospital-acquired MRSA burden. *Clin Orthop Relat Res.* 2013 Jul;471(7):2367-71.
6. Premier, Inc., and Institute for Healthcare Improvement. Integrated care pathway for total joint arthroplasty. Charlotte/Cambridge: IHI, 2013.
7. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. ASHP Report. *Am J Health-Syst Pharm.* 2013 Feb 1;70(3):195-283.
8. Anderson DJ, Podgorny K, Berríos-Torres SI, et al. Strategies to prevent surgical site infections in acute care hospitals: 2014 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2014 Jun;35(6):605-27.
9. Antimicrobial prophylaxis for surgery. The Medical Letter on Drugs and Therapeutics. 2016 May;58:63.
10. Global guidelines for the prevention of surgical site infections. World Health Organization, November 2016.
11. Phegan M, Grayson JE, Vertullo CJ. No infections in 1,300 anterior cruciate ligament reconstructions with vancomycin pre-saokin of hamstring grafts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016 Sep;24(9):2729-35.
12. Associations of Perioperative Registered Nurses (AORN). Guidelines for perioperative practices. AORN, 2017.
13. Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al. Center for Disease Control e Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection, 2017. *JAMA Surg.* 2017;152(8):784-91.
14. Ribeiro J. Medidas de prevenção e controle de infecção de sítio cirúrgico. Aliança Brasileira de Prevenção de Infecção de Sítio Cirúrgico. Brasília, DF, agosto 2019.

Infecção osteoarticular em crianças e adolescentes

CLÁUDIO BELING GONÇALVES SOARES

*Doutorando em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais
Médico ortopedista do Hospital Madre Teresa e Hospital Infantil São Camilo Unimed*

LUCAS DA SILVEIRA GUERRA LAGES

Ortopedista pediátrico do Hospital Belo Horizonte e Hospital Infantil São Camilo Unimed

RODRIGO GALINARI DA COSTA FARIA

Ortopedista pediátrico da Rede Mater Dei de Saúde e Hospital Infantil São Camilo Unimed

As infecções do sistema musculoesquelético representam um grupo de doenças com espectro clínico e prognóstico variados. Pode-se observar de quadros localizados até acometimento sistêmico, com complicações como septicemia, endocardite e pneumonia com desfecho potencialmente fatal. Para evitar tais complicações, é vital o adequado manejo destas, com diagnóstico preciso e em tempo hábil.

Um aspecto importante da infecção osteoarticular é a mudança recente em sua epidemiologia. Se, por um lado, tem se mostrado menos agressiva, a resistência dos germes causadores aos antibióticos empregados tem tornado sua resolução mais difícil. Tem-se observado crescente incidência de casos subagudos, motivada por maior equilíbrio entre patógeno e hospedeiro, mas também tem sido relatada mais frequência de *Staphylococcus aureus* resistentes.

Infelizmente, não há consenso na literatura sobre o diagnóstico e a melhor forma de tratamento da osteomielite na literatura científica. Em revisão sistemática sobre o tema, Dartnell et al. identificaram trabalhos baseados em estudos de coorte, série de casos e opinião de especialista.

OSTEOMIELEITE Epidemiologia

A incidência geral de osteomielite tem caído segundo a maioria das publicações sobre o tema. Relata-se, ainda, mais frequência de casos subagudos com redução dos casos agudos. Define-se osteomielite subaguda casos em que a sintomatologia é superior a duas semanas de evolução. Observam-se, ainda, sinais como dor e febre, assim como alterações laboratoriais menos relevantes. Em geral, casos subagudos apresentam-se com alterações em exames de imagem.

A osteomielite tem pico de incidência aos 6 anos de idade e 40% dos casos ocorrem em idade pré-escolar. É mais comum no gênero masculino, em uma proporção de 1,82/1. Outro fator estudado conhecido é que cerca da metade dos casos não tem fator de risco conhecido, quase 40% dos pacientes apresentavam um foco infeccioso conhecido em outro local e quase 30% têm relato de trauma contuso recente relatado⁴.

Pode ocorrer em qualquer local do esqueleto e apresenta, sabidamente, predileção pela região metafisária dos ossos longos, pela típica circulação sanguínea sinusoidal dessa região. O osso mais frequentemente acometido pela osteomie-

lite é o fêmur (26,9%), seguido por tíbia (26%) e pelve (9,2%).

Diagnóstico

O diagnóstico da osteomielite é baseado em achados clínicos e laboratoriais. A associação de sinais e sintomas com alterações em exames laboratoriais é a base do diagnóstico, especialmente para casos agudos. Já para estabelecer o diagnóstico em quadros subagudos, os exames de imagem são essenciais.

O sintoma mais frequente é dor, presente em mais de 80% dos casos. Febre também se encontra presente com grande frequência, especialmente nos casos agudos, tendo sido identificada em mais de 60% dos casos. Observam-se, ainda, limitação de movimentos da articulação acometida e incapacidade de apoio com o membro acometido, presente em cerca de 50% dos casos.

Os exames laboratoriais importantes para o diagnóstico de osteomielite baseiam-se em marcadores inflamatórios, como leucograma com contagem aumentada de percentual de neutrófilos bastonetes, proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS). Não há consenso na literatura sobre quais valores desses marcadores

seriam indicativos do diagnóstico de osteomielite. Leucocitose com mais de 3% de neutrófilos bastonetes, VHS maior que 40 mm/h e PCR maior que 90 mg/l são indicativos de infecção óssea. Contudo, a ausência de qualquer marcador não exclui a patologia, assim como sua presença isolada não firma o diagnóstico.

No diagnóstico de osteomielite, utilizam-se, principalmente, exames radiográficos, cintilografia óssea e ressonância magnética (RM). Em quadros agudos, a radiografia é útil para excluir outras causas de dor, como fraturas. É pouco sensível para o diagnóstico de osteomielite aguda. Em contrapartida, é muito útil para diagnosticar e classificar quadros subagudos (Figura 1).



Figura 1. Radiografia de frente de quadril esquerdo. Criança apresenta osteomielite subaguda de fêmur proximal.

Fonte: arquivo pessoal dos autores.

A cintilografia óssea é eficiente em localizar o problema, sugerindo o foco infeccioso, especialmente em casos duvidosos. É também útil para diagnosticar lesões multifocais. Contudo, é importante deixar claro que nenhum exame de imagem deve postergar a intervenção cirúrgica necessária em quadros de osteomielite aguda.

RM apresenta alta especificidade e sensibilidade para o diagnóstico de osteomielite, tanto aguda quanto subaguda. É especialmente útil para a elucidação diagnóstica em quadros subagudos e para a adequada localização de foco in-

feccioso, quando esta é duvidosa, especialmente na pelve (Figura 2).

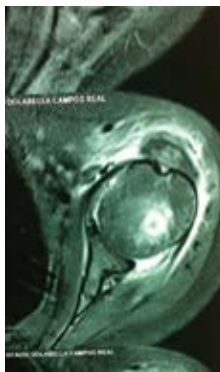


Figura 2. Paciente com osteomielite subaguda de úmero proximal. Diagnóstico estabelecido com base em achados de ressonância magnética.

Patógeno e antibioticoterapia

Em crianças maiores de 4 anos, *Staphylococcus aureus* é o germe causador mais frequente da osteomielite aguda e subaguda. Em crianças menores, apesar de ser o mais frequente, este divide a importância com *Streptococcus* e germes Gram-negativos. Sabe-se que o germe envolvido na patologia dita qual antibiótico será usado para tratá-la. Portanto, dados epidemiológicos ditarão qual medicamento será utilizado inicialmente, até a identificação do agente específico na cultura.

Staphylococcus aureus sensíveis à metacilina são identificados em quase 70% dos casos agudos e subagudos, especialmente após os 4 anos de idade. Por esse motivo, o antibiótico de escolha, para o tratamento inicial, é oxacilina. A associação de gentamicina, ou a substituição por clindamicina ou vancomicina, pode ser necessária em casos de sensibilidade ou identificação de *Staphylococcus aureus* resistente à metacilina.

Tratamento cirúrgico

Apesar de poucos dados na literatura, a melhor indicação para o tratamento da osteomielite aguda é cirúrgico, com descompressão do foco infeccioso. Tal fato permite obter amostra para possível identificação do germe causador e

uso de antibioticoterapia adequada. Há relatos de tratamento conservador da osteomielite subaguda, o qual parece eficiente, especialmente para pacientes que apresentam abscesso menor que 1 cm observado à RM.

ARTRITE SÉPTICA

A artrite séptica (AS) é definida como uma invasão bacteriana do espaço articular com consequente inflamação. É uma doença potencialmente devastadora que pode causar incapacidade permanente ou até evolução para óbito, especialmente em populações limitadas de recursos. É considerada uma emergência clínica e ortopédica, tendo sido descrita pela primeira vez, em 1874, por Thomas Smith.

AS é mais frequente que a osteomielite, sendo responsável por, aproximadamente, 0,25% das hospitalizações entre crianças. Sua incidência oscila de 5 a 12 casos em cada 100 mil crianças, com predomínio na faixa etária infanto-juvenil. Em torno da metade dos casos, ocorre antes dos 20 anos de idade, sendo o sexo masculino o mais afetado.

Quadro clínico

A apresentação clínica da AS na população pediátrica varia de acordo com a idade, o local da infecção e o agente etiológico. Em geral, a dor e o edema articulares são as principais queixas na sala de emergência pediátrica, com inúmeros diagnósticos diferenciais a serem considerados, como sinovite transitória, artrite reativa e artrite reumatoide juvenil.

AS deve ser considerada em todas as crianças que apresentam aumento súbito da temperatura corpórea e artralgia incapacitante, embora nem sempre tais alterações estejam presentes. Vale ressaltar que os recém-nascidos podem apresentar apenas quadro de anorexia, irritabilidade, letargia e pseudoparalisia do membro afetado.

Ao exame físico, AS apresenta uma articulação com sinais flogísticos, com

movimentação passiva dolorosa, o que a diferencia da osteomielite. Em geral, esse movimento articular não exacerba os sintomas da osteomielite. As articulações do joelho e quadril são as mais acometidas, seguidas por tornozelo, punho e ombro.

Etiologia

O principal agente etiológico, em todas as faixas etárias, é *S. aureus*, sendo, portanto, o principal alvo da terapia empírica precoce. Seus agentes causadores são similares àqueles observados na osteomielite. No entanto, algumas bactérias apresentam mais probabilidade de causar AS do que osteomielite, como *B. melitensis*, *H. influenzae*, *K. kingae*, *N. meningitidis* e *N. gonorrhoeae*. A sacroileíte séptica está associada ao *Mycobacterium tuberculosis*.

A principal via de contaminação da articulação é a hematogênica, em razão da rica vascularização sinovial e da comunicação vascular da epífise com a metáfise óssea, facilitando a invasão articular na presença de bacteremia. Outras formas de contaminação ocorrem por inoculação direta (por trauma ou procedimento cirúrgico que acesse a cavidade articular) ou disseminação por contiguidade (na presença de osteomielite, por exemplo), gerando uma resposta inflamatória mediada por neutrófilos.

A entrada bacteriana em um espaço articular sinaliza o início de uma cascata inflamatória que, sem tratamento, pode levar à destruição da cartilagem e à perda da função articular normal. O dano articular na AS pode progredir mesmo após a erradicação dos microrganismos, em razão da persistência de antígenos bacterianos, que alimentam a resposta inflamatória por tempo prolongado. Por esse motivo, mesmo com os avanços nas condutas diagnósticas e no desenvolvimento de antibióticos mais potentes, o impacto da AS em termos de morbidade e mortalidade humanas continua inalterado.

Diagnóstico

É importante obter o histórico do paciente e realizar exame físico completo ao lidar com infecções musculoesqueléticas. O diagnóstico de AS se baseia principalmente em achados clínicos, laboratoriais e radiográficos. A mesma abordagem diagnóstica é orientada para AS e osteomielite: radiografia simples e estudo laboratorial (hemograma completo, PCR, VHS e hemocultura).

O aumento da VHS é observado em torno de 95% dos pacientes. O incremento máximo da PCR ocorre entre 36 e 50 horas do início da infecção e, usualmente, retorna ao normal após uma semana de tratamento. PCR parece ser mais sensível, encontrando-se aumentada em alguns pacientes com VHS dentro da faixa de normalidade. VHS pode permanecer elevada por até 30 dias após o início do tratamento.

Entre os desafios enfrentados, há a diferenciação entre AS e sinovite transitória do quadril. A falha na identificação correta da AS pode resultar em desfechos desfavoráveis a longo prazo. Kocher et al. utilizaram quatro preditores para o diagnóstico diferencial de sinovite transitória e AS do quadril:

- história de febre (temperatura oral superior a 38,5°C);
- não apoiar o membro;
- VHS maior que 40 mm/h;
- contagem leucocitária superior a 12.000 células/ml.

Verificou-se valor preditivo para AS de 40% quando os pacientes apresentavam dois critérios, 93,1%, para três e 99,6%, para quatro critérios concomitantes. Entretanto, no mesmo estudo, caracterizou-se como tendo AS verdadeira aqueles com crescimento bacteriano na cultura do líquido sinovial ou hemocultura e contagem de leucócitos maior que 50.000/mm³ no líquido sinovial.

Muitos autores consideram a aspiração de uma articulação séptica uma parte

importante e indispensável do processo diagnóstico. O fluido obtido por aspiração deve ser enviado para coloração de Gram e cultura, assim como para a contagem de células. Alguns especialistas também obtêm níveis de glicose e proteína no líquido das articulações e comparam-nos com os níveis séricos. Contagem de leucócitos superior a 50.000/mm³, com predominância de leucócitos polimorfonucleares, alto teor de proteína e baixa concentração de glicose (menos de 33% da glicose sérica), é característica de AS.

Tratamento

Os pilares terapêuticos da AS são basicamente intervenção cirúrgica associada à antibioticoterapia empírica precoce, já que o atraso no início do tratamento eleva a chance de complicações graves e sequelas permanentes. Evidências recentes atestam os benefícios da artroscopia no tratamento da AS do quadril, joelho, tornozelo, ombro e cotovelo (Figura 3).



Figura 3. Acesso anterior para artrite séptica no quadril.

A seleção de antibióticos empíricos para AS é semelhante à da osteomielite. Cefalosporina é suficiente para a maioria dos casos de AS. Não há dados sobre a duração do tratamento de recém-nascidos, pacientes imunocomprometidos nem com artrite por *Salmonella*. Para adolescentes com suspeita de doença gonocócica disseminada, ceftriaxona deve ser considerada inicialmente.

A atual diretriz da Sociedade Americana de Doenças Infecciosas (IDSA) sugere vancomicina como primeira opção para suspeita de infecção por *Staphylococcus aureus* resistente à metilicina.

O tempo de tratamento médio preconizado varia de três a seis semanas e, nos primeiros três a cinco dias, o antibiótico deve ser administrado por via parenteral. Após esse período, estará autorizada a troca por via oral se:

- o paciente estiver afebril há pelo menos 48 a 72 horas;
- houver melhora dos sinais inflamatórios locais;
- o hemograma estiver normal;
- PCR e VHS estiverem em queda.

Antibioticoterapia sequencial por via oral com antibiótico está bem estabelecida como tratamento eficaz. Evidências sugerem que crianças tratadas com transição precoce para antibiótico oral tiveram resposta clínica e resultado equivalente aos daquelas que tiveram transição tardia para oral.

As determinações sequenciais de PCR fornecem um excelente método para monitorar o tratamento da AS e são úteis para decidir quando descontinuar os antibióticos. A diminuição dos níveis de PCR é um bom sinal de recuperação, mesmo que a febre continue, e a mudança para a administração de antibiótico oral é segura.

O diagnóstico precoce de AS é um fator decisivo para o sucesso do tratamento e obtenção de resultados satisfatórios. Atraso no tratamento tem sido associado à ocorrência de fibrinose, sinovite e formação de pannus, o que pode levar a persistência da infecção, novas cirurgias e hospitalização prolongada.

Complicações

Complicações associadas à AS incluem sepse sistêmica, artrite prematura, osteonecrose do fêmur proximal, fechamento da fise, distúrbio do crescimento, sinovite, artrofibrose, rigidez articular e infecção persistente (Figura 4).



Figura 4. Imagem radiográfica de seqüela de artrite séptica no quadril.

Fatores de pior prognóstico incluem período de duração dos sintomas antes do tratamento (mais de quatro a sete dias), acometimento da articulação do quadril e do quadril e ombro associados à osteomielite, AS em crianças com menos de 1 ano e doença causada por *Enterobacteriaceae* e *S. aureus*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stott S. Review article: pediatric bone and joint infection. *J Orthop Surg*. 2001;9:83-90.
2. White M, Dennison W. Acute hematogenous osteitis in childhood. *J Bone Joint Surg*. 1952;34-B:608-23.
3. Blyth M, Kincaid R, Craigen M, et al. The changing epidemiology of osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg*. 2001;83-B:99-102.
4. Dartnell J, Ramachandran M, Katchburian M. Hematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis. A systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg*. 2012;94-B:584-95.
5. Craigen M, Watters J, Hackett J. The changing epidemiology of osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg*. 1992;74-B:541-5.
6. Gillespie W. The epidemiology of acute haematogenous osteomyelitis of childhood. *Int J Epidemiol*. 1985;14:600-6.
7. Jaramillo D, Treves T, Kasser J, et al. Osteomyelitis and septic arthritis in children: appropriate use of imaging to guide treatment. *Am J Radiol*. 1995;165:399-403.
8. Dormans J, Drummond D. Pediatric hematogenous osteomyelitis: new trends in presentation, diagnosis, and treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 1994;2:333-41.
9. Unkila-Kallio L, Kallio M, Peltola H. The usefulness of C-reactive protein levels in the identification of concurrent septic arthritis in children who have acute hematogenous osteomyelitis. A comparison with the usefulness of the erythrocyte sedimentation rate and the white blood-cell count. *J Bone Joint Surg*. 1994;76:848-56.
10. Unkila-Kallio L, Kallio M, Peltola H. Serum C-reactive protein, erythrocyte

sedimentation rate, and white blood cell count in acute hematogenous osteomyelitis of children. *Pediatrics*. 1994;93:59-62.

11. Malcius D, Jonkus M, Kuprionis G, et al. The accuracy of different imaging techniques in diagnosis of acute hematogenous osteomyelitis. *Medicina*. 2009;45:624-31.
12. Roberts J, Drummond D, Breed A, et al. Subacute hematogenous osteomyelitis in children: a retrospective study. *J Pediatr Orthop*. 1982;2(3):249-54.
13. Averill L, Hernandez A, Gonzalez L, et al. Diagnosis of osteomyelitis in children: utility of fat-suppressed contrast-enhanced MRI. *Am J Radiol*. 2009;192:1232-8.
14. Hamdy R, Lawton L, Carey T, et al. Subacute hematogenous osteomyelitis: are biopsy and surgery always indicated? *J Pediatr Orthop*. 1996;16:220-3.
15. Jackson MA, Nelson JD. Etiology and medical management of acute suppurative bone and joint infections in pediatric patients. *J Pediatr Orthop*. 1982;2:313.
16. Vieira ES, Gasparini EBC, Peçanha PM. Artrites infecciosas. In: Vieira ES, Hilario MOE. Diagnóstico e tratamento em reumatologia pediátrica e do adulto. Vitória: Edição do autor, 1988. p. 31-94.
17. Pääkkönen M, Peltola H. Management of a child with suspected acute septic arthritis. *Archives of Disease in Childhood*. 2011;97(3):287-92.
18. Do TT. Transient synovitis as a cause of painful limps in children. *Curr Opin Pediatr*. 2000;12:48.
19. Herring JA. Tachdjian's pediatric orthopaedics: from the Texas Scottish Rite Hospital for Children. 5. ed. Filadélfia: Saunders, 2013.
20. Kinugasa M, Kobayashia D, Satsumaa S, et al. The predictive value of synovial glucose level in septic arthritis. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2019.
21. Kocher MS, Mandiga R, Murphy JM, et al. A clinical practice guideline for treatment of septic arthritis in children: efficacy in improving process of care and effect on outcome of septic arthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85:994-9.
22. Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR. Differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children: an evidence-based clinical prediction algorithm. *J Bone Joint Surg Am*. 1999;81:1662-70.
23. Chen CE, Ko JY, Li CC, et al. Acute septic arthritis of the hip in children. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2001;121(9):521-6.
24. Givon U, Liberman B, Schindler A, et al. Treatment of septic arthritis of the hip joint by repeated ultrasound-guided aspirations. *J Pediatr Orthop*. 2004;24(3):266-70.
25. Pääkkönen M, Peltola H. Treatment of acute septic arthritis. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32:684-5.
26. Krogstad P. Bacterial arthritis: treatment and outcome in infants and children. UpToDate. Last review: Jun 2013.

Infecções da mão

GUSTAVO PACHECO MARTINS FERREIRA

Mestre e doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Coordenador do Serviço de Cirurgia da Mão do Hospital Maria Amélia Lins/Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais

BRUNO MARTINI REZENDE

Residente de Cirurgia da Mão do Hospital Maria Amélia Lins

ANTONIO TUFI NEDER FILHO

Coordenador dos Serviços de Ortopedia e Cirurgia da Mão do Hospital Lifecenter

Ortopedista e Cirurgião da Mão da Rede Mater Dei de Saúde e Hospital da Baleia

Infecções das mãos são quadros comuns nos atendimentos de urgência e necessitam do diagnóstico correto associado a uma abordagem efetiva para que sequelas possam ser minimizadas e complicações, evitadas. Não raro, tais condições têm seu diagnóstico atrasado pela grande variedade de sinais clínicos e baixa especificidade dos exames. Isso se deve à complexidade anatômica da mão e seus compartimentos. A gravidade do quadro depende da localização na mão, da virulência do agente etiológico e das condições do paciente. Este artigo revisa as condições mais prevalentes, bem como a epidemiologia, sinais clínicos e princípios básicos do tratamento.

As infecções da mão são comumente ocasionadas por bactérias. O agente etiológico mais comum é *S. aureus* (60%), seguido por *Streptococcus* spp. e bactérias Gram-negativas^{1,2}. Espécies de estafilococos resistentes à meticilina (MRSA) se tornaram mais prevalentes tanto no ambiente comunitário quanto no nosocomial. Segundo Osterman et al., nas últimas décadas, ocorreu incremento na frequência de infecções causadas por *S. aureus* resistentes à meticilina (34% a 73%) na comunidade³. Tal fato implica diretamente o tratamento empírico inicial com antibióticos orais ou intravenosos, uma vez que o espectro de ação dos fármacos utilizados deve ser otimizado para cobrir *S. aureus* MRSA. Conforme McDonald et al., a população com risco aumentado para infecção por *S. aureus*,

MRSA inclui portadores de *diabetes mellitus*, pessoas que fizeram uso recente de antibiótico, imunossupressão, drogas injetáveis, esporte de contato, além de recrutas militares, crianças em creche, prisioneiros encarcerados e sem-teto.

Menos comumente, vírus e fungos são os agentes etiológicos. Organismos atípicos em circunstâncias especiais, como em pacientes imunodeprimidos, ambiente rural e exposições ocupacionais, podem também causar infecção. Traumas recentes ou lacerações são os mecanismos mais comuns segundo Fowler e Ilyas. Mordidas de animais, principalmente cães e gatos, são traumas que, frequentemente, levam à infecção na mão⁴. Condições de imunossupressão, como *diabetes mellitus*, infecção pelo vírus HIV e uso de drogas injetáveis, são fortes preditores de infecção polimicrobiana^{3,5}, assim como mordedura humana.

TIPOS DE INFECÇÕES NA MÃO

Paroníquia

A paroníquia consiste na infecção da área adjacente ao leito ungueal, suas bordas laterais e até o eponíquio. É a infecção mais comum das mãos e pode ser classificada em aguda, se a duração for inferior a seis semanas, e crônica, se a evolução for maior⁶. Fatores desencadeadores são relatados com atividades relacionadas a manicures, assim como o hábito de roer unha¹. O agente etiológico mais comum é *S. aureus*,

seguido por *S. pyogenes*, *Pseudomonas pyocyanea* e *Proteus vulgaris*². Os sintomas encontrados são eritema, edema, dor e sensibilidade no local. Frequentemente, evoluem com formação de abscesso e drenagem espontânea de secreção purulenta.

Na sua forma aguda simples, com até 24 horas de evolução dos sintomas, o tratamento consiste em compressa de água morna e antibioticoterapia oral. Se houver presença de abscesso, será necessária abordagem mais agressiva, com incisão e drenagem cirúrgicas de todo o material purulento, o que pode requerer remoção de parte ou de toda a placa ungueal. O uso de antibióticos orais após drenagem da secreção pode ser indicado, mas o mais importante é ressecar todo o material infectado durante o desbridamento (Figura 1).



Figura 1. Fotografia mostra paroníquia do polegar já com sinais de necrose.

Fonte: imagem dos autores.

Caso a secreção não seja drenada de maneira correta, poderá alastrar por debaixo da unha, acometer o eponíquio e até a região circundante contralateral. Também poderá evoluir com necrose da matriz germinativa, em razão do aumento de pressão, e comprometer o crescimento da unha.

A paroníquia crônica consiste em um quadro com mais de seis semanas de evolução e, diferentemente do quadro agudo, é comum em indivíduos predispostos⁷, como pessoas com exposição constante das mãos à água e a outros produtos químicos. Lavadores de louças e carros, nadadores, jardineiros, *bartenders* e químicos são profissionais que apresentam risco aumentado^{2,6}.

Repetidos episódios inflamatórios fazem a colonização polimicrobiana ou fúngica ocorrer por quebra da barreira de defesa local, levando à separação da dobra ungueal em relação à placa ungueal. Sinais desse quadro são deformidades da placa ungueal, como formação de sulcos, entalhes e espessamento². Segundo Koshy e Bell, manifestações da paroníquia crônica apresentam características mais semelhantes a um processo inflamatório crônico do que a um processo supurativo.

Infecções fúngicas podem ocorrer, sendo o patógeno mais comum *Candida albicans*⁷. O manejo consiste em diminuir ou mesmo interromper a exposição aos fatores irritativos, associados ao uso de corticosteroides e antifúngicos tópicos. Pode ser necessário o uso de antibiótico oral em casos refratários⁷. Se houver falha da terapia medicamentosa, opta-se pela intervenção cirúrgica com a técnica da marsupialização, que se trata de uma ressecção de parte da pele e da placa ungueal, deixando-se cicatrizar por segunda intenção⁷.

Felon (panarício)

Felon (panarício) são infecções da polpa digital em “espaços fechados” em razão dos múltiplos septos que se ori-

ginam do periósteo da falange distal, conectando-os à pele, formando microcompartimentos no local. Segundo Teo e Chung, correspondem a 15% a 20% de todas as infecções da mão, sendo o polegar e o indicador os dedos mais acometidos. Em geral, ocorrem por traumas com inoculação direta do agente, sendo *S. aureus* o agente etiológico mais comum³.

O quadro clínico apresenta-se como edema, às vezes com difícil visibilidade, dor latejante e eritema na polpa digital. Pode evoluir com formação de abscesso local e, em razão da compartimentalização pelos septos, podem ocorrer elevação da pressão e consequente necrose isquêmica dos tecidos adjacentes. A proximidade com a falange torna a osteomielite uma complicação em potencial⁷. Radiografias podem ser úteis para excluir corpos estranhos que, muitas vezes, apresentam clínica semelhante⁶.

Casos iniciais podem ser tratados com elevação, compressa de água morna e antibióticos orais. Deve-se considerar a cobertura para cepas de *S. aureus* MRSA. A maioria dos casos não se apresenta antes da formação do abscesso que, quando encontrado, exige tratamento cirúrgico³.

Como realizar a incisão para drenagem é uma questão controversa, McDonald et al. recomendam incisão alta lateral, logo abaixo da unha, para evitar lesão ao coxim gorduroso e ao feixe neurovascular. Koshy e Bell citam a possibilidade de múltiplas incisões e ressaltam a importância de se alcançar todos os compartimentos para uma drenagem eficaz do material infeccioso. Dá-se preferência ao acesso médio-lateral, com o objetivo de evitar a presença de cicatriz na polpa, com potencial perda de sensibilidade local. A incisão no polegar deve ser realizada radialmente e nos demais dedos, do lado ulnar, a fim de evitar possíveis cicatrizes dolorosas durante a posição de pinça³.

O material coletado deve ser enviado para cultura antes do início do tratamento medicamentoso. O uso de antibióticos após drenagem é indicado.

Panarício herpético

O panarício herpético é a infecção da mão causada pelo vírus *Herpes simplex*, disseminado pelo contato com indivíduos contaminados. Adultos têm infecção pelos sorotipos HSV-1 e HSV-2, a qual pode estar relacionada a trabalhadores da saúde ou a pacientes com vida sexual ativa. Em geral, crianças são infectadas pelo HSV-1 em razão dos hábitos frequentes nessa faixa etária, como chupar os dedos ou roer as unhas³.

As lesões herpéticas comumente se apresentam com dor latejante no local acometido e posterior formação de vesículas isoladas ou em conjunto. Tais vesículas apresentam aspecto claro inicialmente e tornam-se amareladas com a base eritematosa e podem coalescer e se tornar bolhas⁶.

O vírus pode migrar pelo nervo até alcançar o gânglio dorsal correspondente ao dermatomo da área infectada e permanecer latente, com capacidade de múltiplas recidivas. Infecções recidivantes são ocasionadas por exposição solar, estresses físico e mental e outras infecções³.

O curso das lesões é autolimitado e dura de uma a duas semanas. Terapia com aciclovir pode encurtar esse curso, se iniciado nas primeiras 48 a 72 horas. Tratamento cirúrgico com incisão e drenagem das lesões é contraindicado pelo risco de infecção bacteriana sobreposta⁵. O acometimento de vários dedos sugere um diagnóstico diferencial, como Coxsackievirus⁶.

Infecções por mordeduras

São lesões comuns nas mãos e estão associadas a uma grande variedade de patógenos, dependendo do agente causador. Dividem-se em mordeduras humanas ou por animais.

Mordedura humana

As lesões das mãos causadas por mordedura humana consistem em, aproximadamente, 2% de todos os casos⁸. Casos de mordida verdadeira são raros e o restante, em sua maioria, relaciona-se a trauma por soco na topografia da cabeça metacarpal que vai de encontro ao dente incisivo do agredido. Deve-se sempre suspeitar dessa causa quando se estiver diante de laceração na região metacarpofalangeana, especialmente se tratando da mão dominante do paciente.

Os patógenos mais comumente isolados nessas lesões são *S. aureus*, *Streptococcus* e *E. corrodens*, porém a maioria dos casos consiste em infecções polimicrobianas¹. A bactéria *Eikenella corrodens* é típica da flora bacteriana oral, por isso é unicamente isolada em mordidas humanas⁸.

Para uma avaliação correta nesses casos, torna-se necessário avaliar a mão na posição que ocorreu o trauma. Quando examinado em extensão, o tendão parece intacto pela retração da laceração, mas, se for colocado na posição fletida, a lesão permanecerá visível, possibilitando diagnóstico correto com possível ocorrência de exposição da articulação metacarpofalangeana ou mesmo fratura exposta da cabeça do metacarpo. Radiografias devem ser solicitadas e podem demonstrar fratura, corpos estranhos – como pedaços do dente – ou mesmo osteomielite.

Casos agudos devem ser submetidos à exploração cirúrgica com acesso amplo, desbridamento e lavagem rigorosa, deixando a ferida aberta para cicatrização por segunda intenção, imobilização e manutenção do membro elevado. Independentemente da presença de sinais infecciosos, trauma aberto resultante de mordida humana deve ser considerado contaminado⁶, portanto se deve instituir terapia venosa antibacteriana.

Em geral, os pacientes procuram atendimento médico com certo atraso, comumente 24 a 48 horas depois do

episódio. Nesses casos, devem ser considerados infectados, sendo indicada uma abordagem mais agressiva com hospitalização, desbridamentos e lavagem seriada, além de antibioticoterapia venosa.

São complicações comuns tenossinovites infecciosas, artrite séptica, osteomielite e rigidez residual. Quadros com mais de oito dias de evolução apresentam possibilidade de necessidade de amputação do dedo em 18% dos casos^{2,6}.

Mordeduras de animais

Em geral, são causadas por cachorro (80%), mas raramente evoluem com infecção (4%)^{2,3,8}. Em contrapartida, mordeduras de gatos evoluem mais frequentemente para quadro infeccioso em cerca de 50% dos casos³. Essa diferença na taxa de infecção se deve ao mecanismo da mordida: gatos apresentam dentes pontiagudos e mais afiados que cachorros, o que faz sua mordida perfurar a pele e os tecidos subjacentes, inoculando bactérias em tecidos profundos. No caso da mordida canina, o trauma ocorre por mecanismo de esmagamento e laceração, causando ferimentos grandes, porém mais superficiais (Figura 2).



Figura 2. Fotografia mostra lesão puntiforme ocasionada por mordida de gato.

Fonte: imagem cedida pelos autores.

Normalmente são polimicrobianas e os organismos isolados mais comumente são *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. e anaeróbios³. Espécies de *Pasteurella* são isoladas em 50% das culturas por mordedura canina e em 75% nas mordeduras de gatos². A apresentação aguda pode evoluir muito rapidamente para celulite local agressiva, marca registrada da infecção por *P. multocida*¹.

Ferimentos ainda sem sinais infecciosos devem ser tratados com lavagem exaustiva e exploração da ferida, procurando-se outras lesões que possam estar associadas. Nessa conduta inicial, a profilaxia com antibiótico, antitetânica e antirrábica deve ser realizada em todos os casos. Lesões com infecção instalada devem ser tratadas cirurgicamente com drenagem, hospitalização e antibioticoterapia venosa inicialmente empírica, com subsequente otimização por meio de cultura e antibiograma.

Nas vítimas de lesões por gatos, deve-se considerar a infecção por *Bartonella henselae* (“doença da arranhadura do gato”)⁷.

Tenossinovite infecciosa

A tenossinovite infecciosa dos tendões flexores da mão consiste em um quadro grave de infecção bacteriana que acomete a bainha tendinosa dos dedos. Representa cerca de 20% de todas as infecções da mão⁹ e pode evoluir com sequelas e complicações graves se não tratada adequadamente. Pode ocorrer por trauma penetrante – história mais comum, mediante disseminação da infecção para os tecidos adjacentes, ou mesmo por via hematogênica¹⁰.

Os patógenos envolvidos variam, dependendo dos mecanismos de trauma. Os mais comuns são *S. aureus*, *Streptococcus* spp. e Gram-negativos¹¹. Menos frequentes, mas com maiores complicações, são as infecções causadas por *S. aureus* MRSA¹⁰. Em caso de mordedura, infecção polimicrobiana é esperada¹¹.

Organismos atípicos devem ser considerados em pacientes com *diabetes mellitus* ou imunocomprometidos. Na ausência de sinais de lesões penetrantes, deve-se suspeitar de *Neisseria gonorrhoeae*, principalmente em pacientes sexualmente ativos¹⁰.

A infecção ocorre no espaço da bainha tendinosa entre a camada visceral e a camada parietal. A proliferação bacteriana prejudica gravemente o mecanismo de deslizamento do tendão, enquanto o aumento da pressão nesse compartimento compromete o suprimento sanguíneo. Ambos os fatores podem causar necrose do tendão ou sua ruptura⁶.

A bainha que contém o tendão flexor se estende desde a articulação interfalângica distal até o limite proximal da polia A1. A bainha do polegar e a do dedo mínimo possuem características diferentes, por serem contíguas à bursa radial e à ulnar, respectivamente. Tal fato permite a disseminação da infecção proximalmente até o espaço de Parona e, em seguida, para o lado contralateral, criando o chamado “abscesso em ferradura” (Figura 3)^{3,7}.

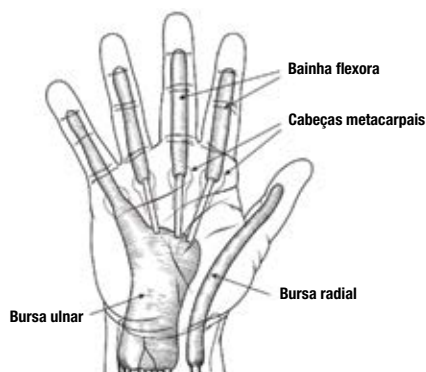


Figura 3. Anatomia das bainhas dos tendões flexores. A bainha do dedo mínimo é contígua à bursa ulnar e a do polegar, à bursa radial. Ambas se comunicam em 5% a 85% da população¹.

Classicamente, o diagnóstico é clínico. Além de febre, mal-estar e linfadenopatia, Kanavel descreveu quatro sinais cardinais: edema fusiforme de

tudo o dedo, dor na extensão passiva, postura do dedo acometido em semiflexão e sensibilidade palmar na topografia da bainha acometida. Não é necessária a presença de todos os sinais para o diagnóstico. Até 46% dos pacientes não apresentam os quatro sinais associados (Figura 4)¹¹.



Figura 4. A. Imagem dorsal da mão que evidencia terceiro dedo com edema e postura em semiflexão. B. Imagem palmar com edema e semiflexão de terceiro dedo e lesão puntiforme sugestiva de trauma penetrante. Fonte: imagem cedida pelos autores.

Segundo Pang et al., o sinal mais comum é o edema digital fusiforme. Ainda nesse estudo, afirma-se que a sensibilidade palmar ao longo da bainha é o

sinal mais confiável e reprodutível. Outros autores acreditam que dor durante extensão passiva é o sinal mais valioso e o único presente nos estágios iniciais do quadro. Tais achados podem ser mais sutis no polegar e no quinto dedo em razão da comunicação com as respectivas bursas^{7,10}.

A tenossinovite flexora infecciosa pode ser dividida em três estágios relacionados ao prognóstico e ao tratamento indicado. No primeiro estágio, a bainha está inflamada e distendida, com exsudato seroso. No segundo estágio, a secreção purulenta causa distensão progressiva da bainha, mas o tendão ainda permanece viável. No terceiro estágio, há necrose do tendão e das polias. O prognóstico piora com o avanço da doença. Os estágios I e II podem ser tratados com lavagem da bainha por pequenas incisões, enquanto o terceiro estágio deve ser abordado com incisões amplas, como a incisão de Brunner ou em zigue-zague¹².

Essa classificação foi modificada, subdividindo-se o estágio II em IIa e IIb. No estágio IIa, a sinóvia encontra-se com áreas afetadas e não necessita de sinovectomia total, apenas parcial das áreas acometidas. No estágio IIb, toda a bainha encontra-se acometida e necessita de sinovectomia total¹¹.

Valores de exames laboratoriais, como contagem de células brancas, sedimentação eritrocitária e proteína C reativa, podem ajudar no diagnóstico. A elevação de pelo menos um desses valores, associado a sinais clínicos, tem 100% de especificidade na identificação dos casos. O problema é que a sensibilidade desses marcadores é baixa, nem sempre indicando que estão elevados.

O tratamento deve ser instituído em até seis horas após a admissão hospitalar e consiste em terapia venosa com antibiótico de amplo espectro e abordagem cirúrgica com desbridamento e lavagem. Quadros iniciais (menos de 24 horas de evolução) podem ser tratados com anti-

bioticoterapia venosa empírica. Drenagem e desbridamento cirúrgico devem ser indicados se não ocorrer melhora em até 24 horas ou se o diagnóstico ocorrer após esse período¹.

A técnica de irrigação fechada com duas incisões e cateter é a mais indicada nos casos sem necrose do tendão. Para os casos mais severos, com necrose dos tendões e polias, o desbridamento aberto é o mais indicado⁸.

As principais complicações são rigidez e necessidade de amputação do dígito acometido¹¹. Alguns fatores de mau prognóstico ou risco de amputação incluem idade superior a 43 anos, comorbidades como diabetes, insuficiência renal, doença vascular periférica e tabagismo, purulência subcutânea e sinais isquêmicos na apresentação². A presença de dois ou mais patógenos resulta em um quadro infeccioso pior, com alta probabilidade de amputação¹².

Infecções dos espaços profundos da mão

Os espaços profundos da mão incluem o espaço tenar, o hipotenar, o mediopalmar, os interdigitais, o dorsal subaponeurótico e o de Parona. Infecções desses espaços resultam, normalmente, de lesões penetrantes, por disseminação de outras áreas da mão ou, menos frequentemente, por via hematogênica (Figura 5)³.

O abscesso tenar se apresenta com o polegar em posição abduzida, associado a edema dorsal do primeiro espaço interdigital, dor à adução e oponência deste⁶. A infecção no espaço hipotenar apresenta menos edema comparativamente e não envolve o tendão flexor do dedo mínimo⁶. No espaço mediopalmar, a infecção causa perda da concavidade palmar com os dedos médio e anular, assumindo uma postura semifletida, além de dor durante a extensão passiva dos dedos⁶.

O abscesso do espaço subaponeurótico dorsal é de difícil diferenciação em relação ao abscesso subcutâneo simples, pois apresenta-se, clinicamente, somente com edema dorsal da mão³. Abscessos do segundo, terceiro e quarto espaços interdigitais geralmente começam a voltar e disseminam-se dorsalmente, configurando um abscesso chamado de *collar button*³. Apresentam-se com sinais flogísticos circulares, causando a postura típica de abdução dos dedos adjacentes¹.

O espaço de Parona consiste em um espaço virtual entre os tendões flexores profundos e o músculo pronador quadrado. Em geral, é acometido por disseminação da infecção através das bursas ulnar e radial. Apresenta dor à flexão dos dedos e pode evoluir com síndrome do túnel do carpo aguda³. O tratamento dessas lesões consiste em drenagem cirúrgica adequada, lavagem, desbridamento e antibioticoterapia venosa.

Artrite séptica

Artrite séptica da mão não é comum e ocorre por trauma penetrante, disseminação de infecções em estruturas adjacentes ou por via hematogênica. Os organismos mais comumente envolvidos são *S. aureus* e *Streptococcus* beta-hemolítico². *Neisseria gonorrhoeae* deve ser considerado em pacientes sexualmente ativos com infecção monoarticular. *Haemophilus influenzae* são mais encontrados em crianças não vacinadas². Deve-se esperar infecção polimicrobiana se o mecanismo de trauma for mordedura⁶.

O exame mostra articulação dolorosa, edemaciada e eritematosa que assume posição semifletida, porque nessa posição se acomoda o maior volume articular possível. Movimentações ativa e passiva são dolorosas e, nos casos de inoculação direta, lesão puntiforme pode ser visualizada (Figura 6).

Se possível, a aspiração da articulação deve ser realizada e enviada para análise. Contagem de células brancas maior que 50.000, com mais de 75% de linfócitos polimorfonucleares, e nível de glicose 40 mg menor do que o de glicose capilar indicam artrite séptica. A coloração do Gram pode ou não demonstrar organismos³. Radiografias podem ser realizadas para excluir osteomielite e diferenciá-la de pseudogota – calcificação do complexo da fibrocartilagem triangular é indicativo de pseudogota⁶.

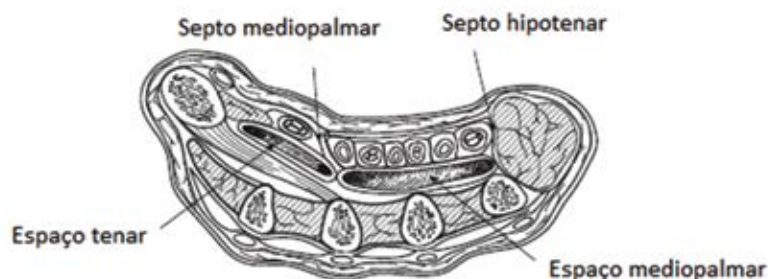


Figura 5. Corte axial do espaço tenar e do mediopalmar. Superiormente, os septos mediopalmar e hipotenar¹.



Figura 6. Fotografia mostra articulação interfalangiana proximal do quarto dedo com sinais flogísticos: edema, hiperemia e posição em semiflexão.

Fonte: imagem gentilmente cedida por Dr. André Lopes Portugal.

O tratamento consiste em desbridamento cirúrgico imediato e lavagem. Todo o material purulento e o tecido necrótico devem ser retirados. Antibioticoterapia, inicialmente por via intravenosa seguida por via oral durante cerca de duas semanas, é indicada. É iniciada empiricamente e deve ser ajustada conforme o resultado da cultura e do antibiograma.

Algum grau de rigidez articular é inevitável, especialmente naqueles pacientes que apresentam alguns dias de evolução ou quando a infecção se localiza na articulação interfalangeana proximal⁶.

Osteomielite

Em geral, a osteomielite é uma seqüela de artrite séptica, infecção de tecidos moles ou fratura exposta da região². Osteomielite na mão é relativamente incomum em razão do amplo suprimento sanguíneo local. Consiste em 1% a 6% de todas as infecções da mão e em aproximadamente 10% de todos os casos de osteomielite⁸. Na maioria dos casos, um único osso é envolvido (aproxima-

damente 70%), sendo a falange distal (38%) o mais acometido, seguido da falange proximal e metacarpo⁸. Assim como a maioria das infecções, *S. aureus* e *Streptococcus* permanecem como os principais responsáveis³.

Sinais clínicos de osteomielite incluem dor, edema e eritema com limitação funcional³. Infecções crônicas podem apresentar drenagem de secreção⁸. Sintomas sistêmicos são raros^{3,8}.

A avaliação radiográfica na fase inicial pode ser normal. Osteólise (70%), osteopenia (10%), esclerose (10%), reação periosteal (10%) e sequestro ósseo (5%) são achados frequentes durante a evolução da doença (Figura 7)^{3,8}.

Exames laboratoriais, como proteína C reativa e velocidade de hemossedimentação, não são necessários para confirmar a infecção, mas podem encontrar-se alterados. O tratamento consiste em desbridamento cirúrgico seguido de antibioticoterapia guiada por cultura durante quatro a seis semanas^{3,8}. O manejo cirúrgico tem um papel muito importante por duas razões: obten-

ção de material para cultura e desbridamento local⁷.

O risco de amputação do dedo é de aproximadamente 40% e aumenta se a apresentação inicial for atrasada⁷. A taxa de amputação sobe para 86%⁷ em uma abordagem com mais de seis semanas de evolução.

Fasceíte necrotizante

A fasceíte necrotizante é um quadro infeccioso muito grave, rapidamente progressivo e potencialmente letal⁶, que acomete a fáscia e o tecido subcutâneo, poupando os tecidos subjacentes². Pode ocorrer após pequenos traumas das extremidades⁸. Fatores de risco incluem imunossupressão, doença vascular periférica, *diabetes mellitus*, doença renal crônica, alcoolismo ou uso de drogas intravenosas².

A fasceíte necrotizante é tradicionalmente classificada em três tipos. O tipo I, mais comum ($\geq 80\%$), é um quadro de infecção polimicrobiana. A presença de múltiplos patógenos pode representar um estado de imunossupressão e, por isso, a maioria dos pacientes com infecção do tipo I é diabética ou apresenta doença vascular periférica. O tipo II (10% a 15% das infecções) é um quadro infeccioso causado por *Streptococcus* do grupo A, isolados ou em associação com *S. aureus*. É frequente a história de trauma recente ou de uso de drogas intravenosas e acomete pacientes jovens e imunocompetentes. Infecções do tipo III (menos de 5% dos casos) são causadas por espécies de *Clostridia* (trauma penetrante profundo ou lesões por esmagamento) ou associadas a agentes transportados pela água (*Vibrio* e *Aeromonas*) e são vistas, mais frequentemente, em doentes hepáticos¹³.

A apresentação inicial é similar a um quadro de celulite, porém evoluem rapidamente com disseminação e progressão de sintomas, como dor desproporcional, pele cianótica, bolhas e crepitação do tecido subcutâneo (enfisema subcutâneo)

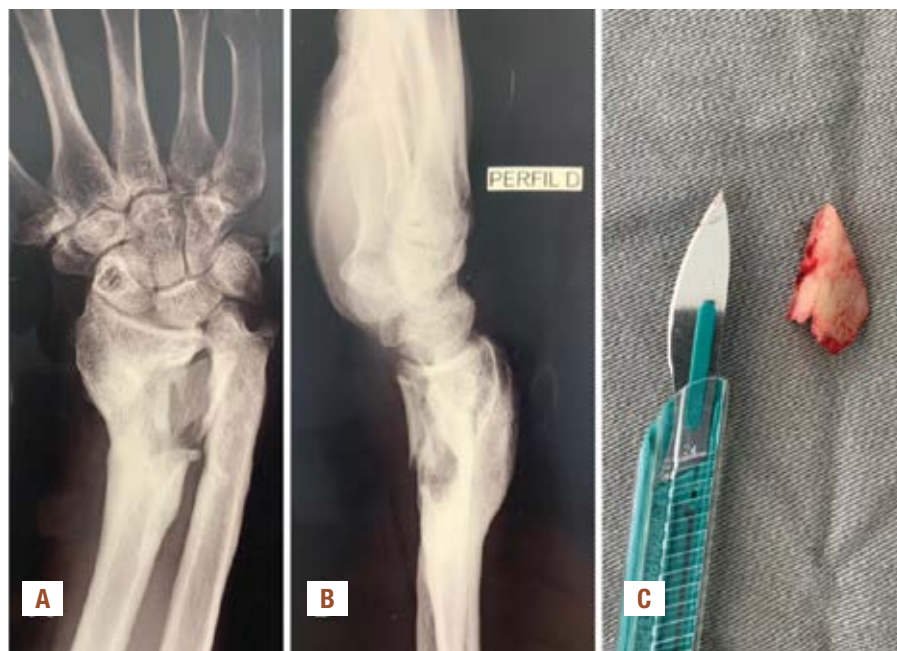


Figura 7. A. Imagem radiográfica de punho em incidência anteroposterior que evidencia sinais de osteomielite, inclusive com sequestro ósseo. B. Imagem radiográfica em perfil com sinais de osteomielite. C. Imagem de peça cirúrgica referente ao sequestro ósseo.

Fonte: imagem cedida pelos autores.

e surgimento de sinais sistêmicos, como febre, taquicardia e hipotensão^{2,6}. Radiografias podem evidenciar gás no tecido subcutâneo¹. O diagnóstico definitivo é feito no intraoperatório, quando o tecido necrótico da fáscia é acompanhado do tecido gorduroso subcutâneo liquefeito e de pus com odor fétido¹. Porém, nem sempre todos os sinais clínicos estão presentes⁷. Deve-se sempre considerar essa doença em pacientes com instabilidade hemodinâmica, associada à infecção de tecidos moles aparentemente inexpressiva⁸.

Marcadores laboratoriais ajudam o diagnóstico, pois um valor de sódio sérico menor que 135 e contagem global de leucócitos maior que 15.400 são grandes preditores dessa doença⁷. Uma tabela de indicador de risco laboratorial para fascíte necrotizante (LRINEC) foi desenvolvida para auxiliar o diagnóstico^{7,8}. Uma pontuação que, somada, seja maior que 8 indica chance de diagnóstico maior do que 75% (Tabela 1)⁷.

O tratamento consiste em desbridamentos agressivos sucessivos com intervalos de 24 a 48 horas. Antibioticoterapia intravenosa de amplo espectro deve

ser aplicada até se obter o resultado das culturas.

A taxa de mortalidade varia de 8,7% a 33%. O fator isolado mais importante que influencia positivamente a morbidade e a mortalidade é o desbridamento precoce e bem feito¹. Fatores de mau prognóstico incluem idade superior a 50 anos, doenças crônicas associadas, *diabetes mellitus* e envolvimento do tronco¹.

Infecções atípicas

Infecções por patógenos atípicos ocorrem como resultado de endemias relacionadas a alguma atividade laboral ou a comorbidades associadas dos pacientes. Anamnese adequada, que aborde viagens recentes, ocupação, *hobbies*, exposição a animais, entre outras circunstâncias⁷, é primordial para o diagnóstico dessas doenças. Patógenos atípicos incluem vírus, micobactérias e fungos.

Tais infecções não respondem aos antibióticos comumente utilizados e são especialmente comuns em indivíduos imunossuprimidos⁸. Exigem tratamento individualizado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Franko OI, Abrams RA. Hand infections. *Orthopedic Clinics of North America*. 2013 Oct;44(4):625-34.
2. Osterman M, Draeger R, Stern P. Acute hand infections. *The Journal of Hand Surgery*. 2014 Ago;39(8):1628-35.
3. McDonald LS, Bavaro MF, Hofmeister EP, et al. Hand infections. *The Journal of Hand Surgery*. 2011 Ago;36(8):1403-12.
4. Pierrart J, Delgrande D, Mamane W, et al. Acute felon and paronychia: antibiotics not necessary after surgical treatment. Prospective study of 46 patients. *Hand Surgery and Rehabilitation*. 2016 Feb;35(1):40-3.
5. McDonald LS, Bavaro MF, Hofmeister EP, et al. Hand infections. *The Journal of Hand Surgery*. 2011 Ago;36(8):1403-12.
6. Teo WZ, Chung KC. Hand infections. *Clinics in Plastic Surgery*. 2019 Jul;46(3):371-81.
7. Koshy JC, Bell B. Hand infections. *The Journal of Hand Surgery*. 2019 Jan;44(1):46-54.
8. Flevas DA, Syngouna S, Fandridis E, et al. Infections of the hand: an overview. *Efort Open Reviews*. 2019 May;4(5):183-93.
9. Giladi AM, Malay S, Chung KC. A systematic review of the management of acute pyogenic flexor tenosynovitis. *Journal of Hand Surgery (European Volume)*. 2015 Feb 10;40(7):720-8.
10. Hyatt BT, Bagg MR. Flexor tenosynovitis. *Orthopedic Clinics of North America*. 2017 Apr;48(2):217-27.
11. Mamane W, Lippmann S, Israel D, et al. Infectious flexor hand tenosynovitis: state of knowledge. A study of 120 cases. *Journal of Orthopedics*. 2018 Jun;15(2):701-6.
12. Pang HN, Teoh LC, Yam AK, et al. Factors affecting the prognosis of pyogenic flexor tenosynovitis. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2007 Ago;89(8):1742-8.
13. Louis A, Savage S, Utter GH, et al. NSTI organisms and regions: a multicenter study from the American Association for the Surgery of Trauma. *Journal of Surgical Research*. 2019 Nov;243:108-13.
14. Tosti R, Ilyas AM. Empiric antibiotics for acute infections of the hand. *The Journal of Hand Surgery*. 2010 Jan;35(1):125-8.
15. Rubright JH, Shafritz AB. The herpetic whitlow. *The Journal of Hand Surgery*. 2011 Feb;36(2):340-2.

Tabela 1. Tabela do escore LRINEC para auxiliar o diagnóstico de fascíte necrotizante. Pontuação superior a 8 evidencia probabilidade de 75%⁷

Marcador laboratorial	Valores	Pontuação
Proteína C reativa	≥ 150 mg/l	4
Contagem global de células brancas	15.000 a 25.000 µl > 25.000 µl	1 2
Hemoglobina	11 a 13,5 g/dl < 11 g/dl	1 2
Sódio	< 135 mmol/l	2
Creatinina	> 1,6 mg/dl	2
Glicose	> 180 mg/dl	1

Infecções piogênicas da coluna

MANUEL DE ARAUJO PORTO

Coordenador de residência médica em cirurgia da coluna - Hospital Lifecenter

RAFAEL DE ARAUJO PORTO

Cirurgião de coluna vertebral - Hospital Lifecenter e Hospital Belo Horizonte

As infecções da coluna incluem uma série de distúrbios como discite, osteomielite vertebral e abscesso epidural. É fundamental o diagnóstico precoce para se evitar potenciais e catastróficas complicações, como paralisia, septicemia, déficits neurológicos e instabilidade vertebral.

Cada vez mais, o manejo dessas patologias envolve métodos modernos de diagnóstico e técnicas cirúrgicas. A ressonância magnética (RM) com contraste é o padrão-ouro e a biópsia guiada por tomografia computadorizada (TC) é crucial para a correta seleção do agente antibiótico.

Os antibióticos são a chave para o tratamento clínico, assim como as cirurgias são de extrema importância na falha do tratamento conservador em que existem abscessos, instabilidades e déficits neurológicos.

A osteomielite vertebral, apesar de rara, vem tendo incidência aumentada em razão de os pacientes com comorbidades crônicas e imunossupressivas viverem cada vez mais. Correspondendo hoje a 2% a 7% de todos os casos de osteomielite^{1,2}.

O atraso no diagnóstico continua sendo um grande problema para a piora do prognóstico e tratamento da doença, apesar da evolução dos métodos de pesquisa diagnóstica³.

INFECÇÕES PIOGÊNICAS

A disseminação hematogênica na doença é o principal meio de infecção primária da coluna. *Staphylococcus aureus* acomete cerca de 40% de todos os casos⁴. A expansão de bactérias antibiótico-resistentes é importante nas falhas do tratamento não cirúrgico.

Atualmente, é comum o desenvolvimento de infecções multibacterianas, o que torna importante o início do tratamento antibiótico terapêutico após a finalização das culturas.

Graham et al. relataram 12,7% de incidência de infecções Gram-negativas, como *E. coli*, *P. aeruginosa*, *H. influenzae* e *K. pneumoniae*, culturas estas causa de osteomielite⁵.

Fatores como idade avançada, diabetes, malignidades, corticoterapia, abuso de drogas intravenosas e instrumentação vertebral recente elevam a probabilidade de desenvolver infecção.

Infecções acometem a coluna lombar em 58%, a torácica em 30% e a cervical em 12%⁶.

Fisiopatologia

Classicamente, existem três maneiras de instalação da doença: hematogênica, inoculação direta e através da contiguidade dos tecidos.

Nos períodos fetal e neonatal, as artérias intraósseas possuem importan-

tes anastomoses com veias que penetram no interior do disco intervertebral⁷. Por essa razão, êmbolos sépticos oriundos de infecção hematogênica têm menos possibilidade de infartos ósseos e as infecções se localizam essencialmente no disco.

Já em adultos, os discos são avasculares. Há involução durante a terceira década de vida das anastomoses intraósseas⁸. Sendo assim, os êmbolos sépticos levam a extensas áreas de infarto ósseo e, como consequência, à clássica imagem de osteomielite, como erosões nos platôs vertebrais, lesões osteolíticas, fraturas compressivas, instabilidades, deformidades e risco de compressões nervosas^{8,9}.

A infecção pode disseminar sem controle nas estruturas adjacentes, podendo causar abscessos vertebrais e epidurais, do psoas e meningites.

A inoculação direta como fonte de contaminação é de origem frequentemente iatrogênica. Ocorre nas punções e cirurgias¹⁰.

A disseminação por contiguidade é mais rara e pode ocorrer em infecções adjacentes, como rupturas esofágicas, abscessos retrofaringianos e implantes aórticos¹¹.

Avaliação clínica

O quadro clínico de infecções espinhais pode mimetizar malignidades,

como sintomas constitucionais de mal-estar, sudorese noturna, dor nas costas e perda de peso, que são comuns, sendo os mais frequentes dor lombar e dificuldade de deambulação em razão de quadro algico.

Os sintomas podem ser confundidos com lombalgias degenerativas, atrasando, assim, o correto diagnóstico e levando à piora da patologia infecciosa.

O exame clínico costuma revelar dor localizada e diminuição de amplitude de movimento local.

A presença de abscessos epidurais é infrequente, mas pode ocasionar graves transtornos neurológicos.

Dor lombar, febre e déficits neurológicos podem se apresentar juntos em 13% dos pacientes com abscessos epidurais¹².

Avaliação laboratorial

Alguns marcadores, como velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C reativa (PCR), são imprescindíveis para diferenciar dor inespecífica da coluna de patologias infecciosas¹³.

A contagem de leucócitos pode se encontrar normal em até 40% dos casos¹⁴.

PCR e VHS também são importantes no acompanhamento dos pacientes, visto que a persistência de seus valores elevados, após quatro semanas de tratamento com antibiótico, se associa à falha no tratamento conservador.

Hemoculturas seriadas podem ser negativas em até 75% dos casos, porém sua positividade pode levar a tratamento seletivo do antibiótico a ser empregado¹⁵.

Alterações radiológicas

As radiografias são normais no início da infecção e costumam ser evidenciadas após cerca de duas a quatro semanas do processo infeccioso.

O estreitamento do espaço discal manifesta-se como primeiro sinal em 75% dos casos. A partir daí, evolui para

erosões no platô vertebral, gás no espaço discal, osteopenia dos corpos vertebrais até a franca destruição óssea.

Nos casos mais graves, pode haver graus variados de deformidades e instabilidades vertebrais.

Pode-se observar alterações na sombra do músculo psoas e espaços retrofaríngeos consequentes à formação de abscessos paravertebrais.

RM contrastada é a modalidade de escolha no diagnóstico das infecções vertebrais, visto que evidencia a extensão da infecção, lesões paravertebrais de tecidos moles, doenças do espaço epidural, lesões em vértebras não contíguas, sendo essencial para distinguir infecção piogênica das granulomatosas.

Também é essencial na avaliação de déficits neurológicos e planejamento cirúrgico, permitindo avaliar o nível de descompressão e fixação vertebral¹⁶. TC é fundamental para evidenciar a extensão da destruição óssea, deformidades e no planejamento pré-operatório, embora não seja tão importante para avaliar espaços epidurais nem das lesões em partes moles.

A cintilografia óssea permite o diagnóstico precoce das infecções ósseas vertebrais. O gálio tem sensibilidade de 85% e especificidade de 86%. O tecnécio tem sensibilidade de 90% e especificidade de 78%. A combinação de ambos leva à acurácia de 94% nas avaliações de infecções vertebrais.

A cintilografia pode detectar infecção com três a cinco dias de evolução, além de ser fundamental naqueles casos em que há contraindicação à RM.

Biópsia e cultura

É desejável que a biópsia seja realizada antes do uso de antibiótico, salvo contrário nos casos de pacientes sépticos em que a antibioticoterapia empírica é necessária¹⁷⁻¹⁹.

A biópsia guiada por TC tem especificidade de 99%, mas a sensibilidade varia entre 52% e 91%^{20,21}.

Diante dos casos com cultura negativa após biópsia percutânea, a biópsia aberta deve ser considerada.

Considera-se a sensibilidade da biópsia em identificar um microrganismo causador em 60% nos pacientes não tratados previamente com antibióticos; já apenas 23% dos pacientes que receberam antibióticos tiveram culturas positivas¹⁹.

Tratamento

Os princípios fundamentais para o sucesso do tratamento das infecções piogênicas da coluna são antibioticoterapia para erradicar a infecção, fixação do segmento afetado para preservar ou restaurar a estrutura e a estabilidade da coluna vertebral, desbridamento e descompressão do canal vertebral na presença de déficits neurológicos ou abscessos epidurais²²⁻²⁵. Na presença de sepse ou na impossibilidade de diagnóstico etiológico, a antibioticoterapia empírica deve ser considerada. O espectro dos antibióticos deve cobrir *S. aureus* e *E. coli*, os patógenos mais comuns na espondilodiscite piogênica, e, obviamente, levar em conta a epidemiologia local, assim como a possibilidade de colonização por organismos resistentes²². Nos casos de bacteremia causada por *S. aureus* resistentes à metilicina (MRSA), em geral o fármaco de escolha é vancomicina.

A literatura não fornece orientações exatas sobre a duração nem a via de administração da antibioticoterapia. Geralmente, administração endovenosa inicial é aconselhada durante três a oito semanas²⁶, seguida, então, de medicamentos via oral. A longa duração da terapia endovenosa não foi diretamente relacionada a melhores desfechos.

Uma redução semanal de 50% do valor inicial da PCR sugere evolução favorável, sendo um dos critérios para descontinuar o tratamento antimicrobiano. Isto inclui melhora ou resolução dos sintomas e normalização de VHS ou PCR.

Classificação e tratamento

Uma interessante classificação que guia o tratamento foi proposta por Pola et al.²⁷, que definiram como critérios fatores radiológicos relacionados a valor prognóstico. Três principais tipos (A, B e C) foram definidos, dependendo dos seguintes critérios primários: destruição óssea ou segmentar, instabilidade, abscessos epidurais e comprometimento neurológico. Os critérios secundários incluíram envolvimento paravertebral de tecidos moles e abscessos paramusculares. A instabilidade biomecânica foi definida como mais de 25% de mudança de cifose segmentar no nível da infecção.

Foram necessários exame físico preciso e a utilização de RM com contraste para avaliar estruturas neurológicas, abscessos e envolvimento de tecidos moles paravertebrais.

Tipo A

Inclui todos os casos sem instabilidade biomecânica, comprometimento neurológico agudo ou abscessos epidurais (Figura 1).

Dependendo dos critérios secundários, foram definidas subclasses:

- A.1: discite simples sem o envolvimento da coluna vertebral (Figura 1a).
- A.2: espondilodiscite envolvendo disco intervertebral e corpos vertebrais adjacentes (Figura 1b).

- A.3: espondilodiscite com envolvimento limitado de tecidos moles paravertebrais (Figura 1c).
- A.4: espondilodiscite com abscessos intramusculares unilateral (A.4.1) ou bilateral (A.4.2) (Figura 1d).

O tratamento de escolha foi imobilização com órtese rígida até a cicatrização completa da infecção. Pacientes com mais demanda funcional podem ser submetidos à estabilização percutânea posterior por técnica invasiva.

Tipo B

Todos os casos com evidência radiológica de destruição óssea ou instabilidade biomecânica sem comprometimento neurológico ou abscessos epidurais foram incluídos (Figura 2). Os pacientes foram tratados de acordo com as seguintes subclasses:

- B.1: espondilodiscite com destruição óssea sem lesão segmentar ou instabilidade (Figura 2a).
- B.2: espondilodiscite com destruição óssea e extensão para tecidos moles paravertebrais sem instabilidade segmentar (Figura 2b).
- B.3: espondilodiscite com destruição óssea associada a instabilidade biomecânica e cifose segmentar (B.3.1; B.3.2) (Figura 2c).

Tratamento conservador ou estabilização percutânea foi indicado(a) para espondilodiscites com destruição óssea com estabilidade preservada da coluna (B.1 e B.2).

Quando há cifose segmentar ou instabilidade vertebral (B.3), a estabilização cirúrgica é sempre necessária.

Abordagem minimamente invasiva com fixação posterior percutânea pode ser considerada uma opção para tratar casos em que há cifose leve (B.3.1).

Tipo C

Todos os casos com abscessos epidurais e/ou com comprometimento e déficit neurológico agudo foram incluídos nesse grupo (Figura 3).

- C.1: abscesso epidural sem sintomas neurológicos nem instabilidade segmentar (Figura 3a).
- C.2: abscesso epidural e instabilidade segmentar sem comprometimento neurológico (Figura 3b).
- C.3: abscesso epidural e comprometimento neurológico agudo sem instabilidade segmentar (Figura 3c).
- C.4: abscesso epidural e comprometimento neurológico agudo com instabilidade segmentar (Figura 3d).

Pacientes sem sintomas neurológicos agudos e instabilidade segmentar (C.1) podem ser tratados de forma conservadora e monitorados de perto para avaliar anomalias neurológicas.

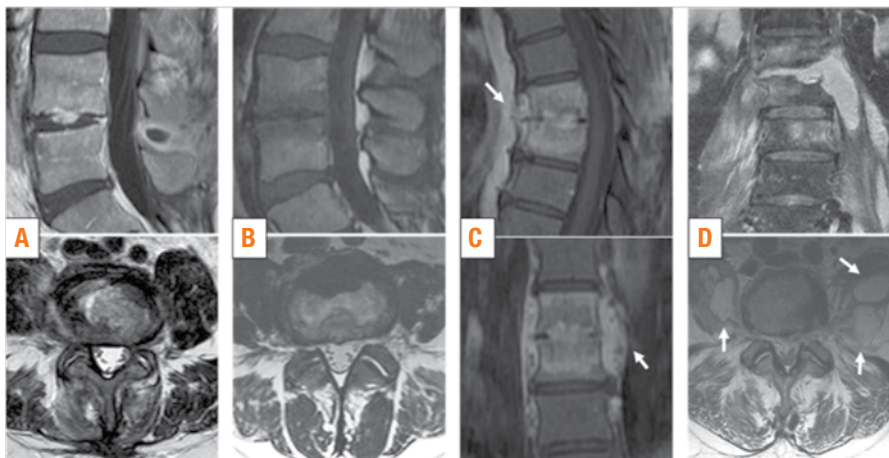


Figura 1

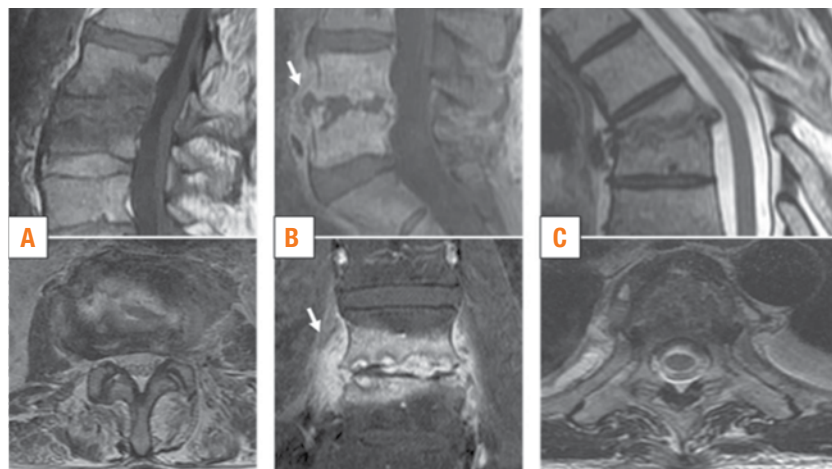


Figura 2

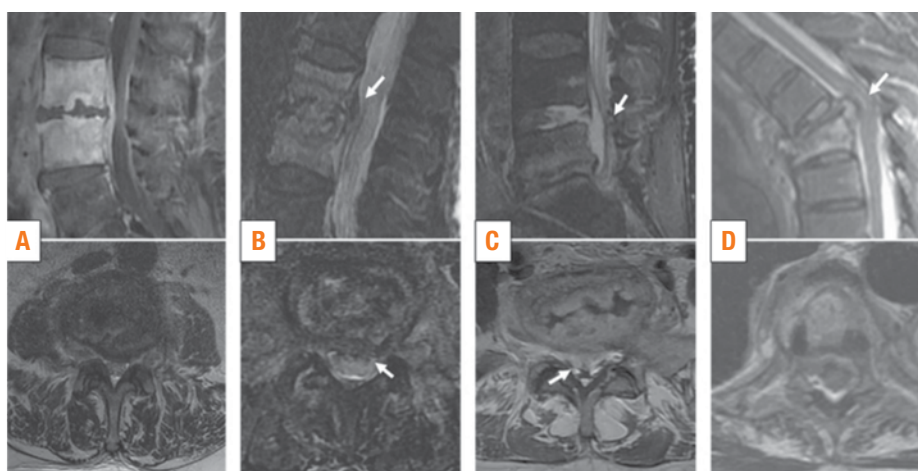


Figura 3

A espondilodiscite tipo C.2 deve ser tratada com estabilização cirúrgica e desbridamento de abscesso para evitar danos neurológicos iminentes. Quando há comprometimento neurológico associado (C.3 e C.4), descompressão cirúrgica das estruturas neurológicas deve ser sempre realizada, associada à estabilização segmentar se houver comprometimento da estabilidade biomecânica.

O tratamento cirúrgico ideal para espondilodiscite permanece controverso, com múltiplas estratégias de tratamentos operatórios relatadas na literatura, variando de desbridamento endoscópico sem fusão a fusões anterior e posterior. A abordagem anterior vias

posterior, anterior e lateral com desbridamento de tecido infectado, seguido de enxerto ósseo ou cage intersomático, é também considerada há muito tempo a abordagem padrão para tratamento com altas taxas de eliminação de infecção e fusão²⁷.

Atualmente, os acessos anterior, extremo lateral e oblíquo fornecem os benefícios da visualização direta do corpo vertebral e do disco e proporcionam desbridamento radical e colocação de uma gaiola lordótica grande para restaurar a altura segmentar e a lordose nos casos cifóticos. Em pacientes com destruição significativa do corpo vertebral e perda importante da altura, tais vias de acesso ainda permi-

tem reconstrução radical das colunas anterior e média da coluna vertebral, sendo, portanto, novas ferramentas para tratar a espondilodiscite²⁸.

Caso clínico

Caso 1

R. R. S. C, 28 anos, sexo masculino, engenheiro, saudável.

Em 9 de novembro de 2015, compareceu à consulta, queixando-se de lombalgia intensa sem irradiação havia três meses com várias consultas prévias. Realizaram-se fisioterapia, massagem, acupuntura e aplicação de anti-inflamatórios não esteroidais e analgésicos sem melhora. Manteve-se com dor em repouso e aos movimentos, afebril, sendo

necessário o uso de bengala para locomover-se. Ao exame, apresentou dor à palpação da transição toracolombar, reflexos normais, sensibilidade preservada, força normal e sinal de Lasegue negativo.

Raio X, TC e RM estavam todos normais.

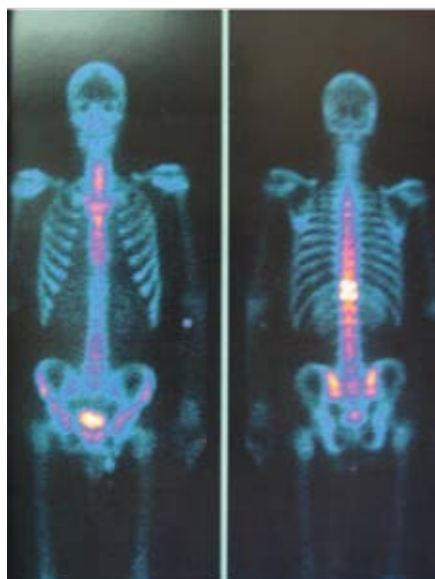
Em 23 de novembro de 2015, permanecia com o mesmo quadro clínico.

Exames: grau de liberdade: 11.670 mm³, com desvio para a esquerda; PCR: 30,4 mg/l; VHS: 19 mm/h; anti-HIV negativo.

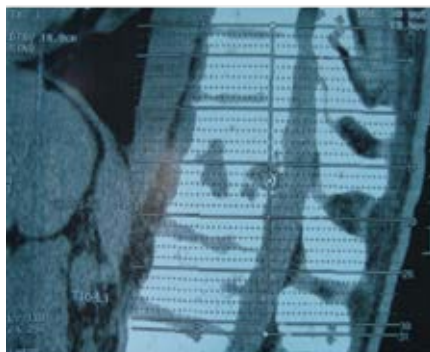
Radiografia



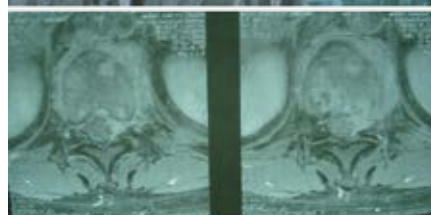
Cintilografia



Tomografia computadorizada



Ressonância magnética



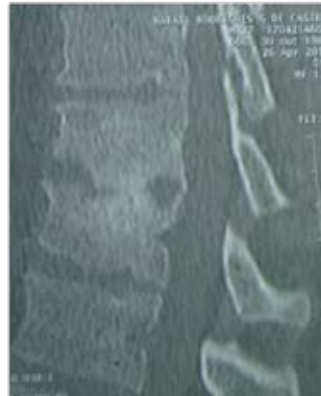
Paciente foi internado em 25 de novembro de 2015. Confeccionou-se colete TLSO. Foram colhidas hemoculturas seriadas e realizada biópsia percutânea, tendo sido iniciada antibioticoterapia empírica.

Os resultados dos exames foram:

- Hemocultura: *Staphylococcus aureus*.
- Cultura do material de biópsia: *Staphylococcus aureus*.

Por se tratar de espondilodiscite do tipo A2, realizou-se tratamento conservador com internação por dez dias até se obter o resultado das culturas. Em 5 de dezembro de 2015, houve uso de colete OTLS, controle clínico por H/mg, PCR e VHS e *homecare*.

TC de 25 de abril de 2016 evidenciou melhora completa da infecção.



CONSIDERAÇÕES FINAIS

Infecções da coluna vertebral continuam a ser uma patologia rara, embora haja aumento da incidência em razão de população progressivamente mais suscetível (particularmente pacientes com história de cirurgia prévia da coluna e população HIV positiva) e do aumento da acuidade diagnóstica.

Por se tratar de doença de início insidioso e sintomas muitas vezes inespecíficos, a alta suspeição clínica é a peça fundamental para um diagnóstico rápido o suficiente para obter melhores resultados e evitar complicações. O diagnóstico etiológico é fundamental para uma terapia antimicrobiana correta, portanto a biópsia se mantém como primeira linha de investigação nos casos suspeitos.

Em geral, o tratamento das infecções da coluna é conservador, compreendendo antibioticoterapia específica associada à imobilização para reduzir dor e prevenir instabilidades e deformidades.

A cirurgia é indicada a pacientes com déficits neurológicos, instabilidades, deformidades, abscessos epidurais e falha no tratamento conservador, devendo-se incluir desbridamento apropriado dos tecidos acometidos e reconstrução e estabilização dos segmentos envolvidos.

Em pacientes selecionados, técnicas minimamente invasivas vêm ganhando cada vez mais espaço com ótimos resultados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Boody BS, Tarazona DA, Vaccaro AR. Evaluation and management of pyogenic and tubercular spine infections. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2018;11:643-52.
- Govender S. Spinal infections. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87(11):1454-8. Disponível em: <https://doi.org/10.1302/0301-620X.87B11.16294>.
- Camillo FX. Infections of the spine. In: Canale ST, Beaty JH (eds.). *Campbell's operative orthopaedics*. Filadélfia: Mosby Elsevier, 2008.
- Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum*. 2009 Aug;39(1):10-7.
- Graham SM, Fishlock A, Millner P, et al. The management Gram-negative bacterial haematogenous vertebral osteomyelitis: a case series of diagnosis, treatment and therapeutic outcomes. *Eur Spine J*. 2013;22(8):1845-53. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00586-013-2750-4>.
- Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur Spine J*. 2013;22(12):2787-99. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00586-013-2850-1>.
- Ratcliffe JF. An evaluation of the intra-osseous arterial anastomoses in the human vertebral body at different ages. *Microarteriographic Study. J Anat*. 1982;134(Pt 2):373-82.
- Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. *A microarteriographic investigation. Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1985;26(2):137-43.
- Wiley AM, Trueta J. The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br*. 1959;41-B:796-809.
- Silber JS, Anderson DG, Vaccaro AR, et al. Management of postprocedural discitis. *Spine J*. 2002;2(4):279-87.
- Babinchak TJ, Riley DK, Rotheram EB Jr. Pyogenic vertebral osteomyelitis of the posterior elements. *Clin Infect Dis*. 1997;25(2):221-4.
- Davis DP, Wold RM, Patel RJ, et al. The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess. *J Emerg Med*. 2004;26(3):285-91. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2003.11.013>.
- Digby JM, Kersley JB. Pyogenic non-tuberculous spinal infection: an analysis of thirty cases. *J Bone Joint Surg Br*. 1979;61(1):47-55.
- Kapeller P, Fazekas F, Krametter D, et al. Pyogenic infectious spondylitis: clinical, laboratory and MRI features. *Eur Neurol*. 1997;38(2):94-8. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000113167>.
- Patel AR, Alton TB, Bransford RJ, et al. Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. *Spine J*. 2014;24(2):326-30. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2013.10.046>. Acesso em: 18 ago 2019.
- Ju KL, Kim SD, Melikian R, et al. Predicting patients with concurrent noncontiguous spinal epidural abscess lesions. *Spine J*. 2015;25(1):95-101. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2014.06.008>.
- Kim CJ, Song KH, Park WB, et al. Microbiologically and clinically diagnosed vertebral osteomyelitis: impact of prior antibiotic exposure. *Antimicrob Agents Chemother*. 2012;56(4):2122-4. Disponível em: <https://doi.org/10.1128/AAC.05953-11>.
- Wang YC, Wong CB, Wang IC, et al. Exposure of prebiopsy antibiotics influence bacteriological diagnosis and clinical outcomes in patients with infectious spondylitis. *Medicine*. 2016;95(15):e3343. Disponível em: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003343>. Acesso em: 18 ago 2019.
- Lucas EM, González Mandly A, Gutiérrez A, et al. CT-guided fine-needle aspiration in vertebral osteomyelitis: true usefulness of a common practice. *Clin Rheumatol*. 2009;28(3):315-20. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s10067-008-1051-5>.
- Pupaibool J, Vasoo S, Erwin PJ, et al. The utility of image-guided percutaneous needle aspiration biopsy for the diagnosis of spontaneous vertebral osteomyelitis: a systematic review and meta-analysis. *Spine J*. 2015;25(1):122-31. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2014.07.003>.
- Chew FS, Kline MJ. Diagnostic yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in suspected spontaneous infectious diskitis. *Radiology*. 2001;218(1):211-4. Disponível em: <https://doi.org/10.1148/radiology.218.1.r01ja06211>. Acesso em: 19 ago 2019.
- Sobottke R, Seifert H, Fätkenheuer G, et al. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis. *Dtsch Arztebl Int*. 2008;105(10):181-7.
- Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, et al. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(23):2695-700.
- Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;444:38-50.
- Tyrrell PN, Cassar-Pullicino VN, McCall IW. Spinal infection. *Eur Radiol*. 1999;9(6):1066-77.
- Friedman JA, Maher CO, Quast LM, et al. Spontaneous disc space infections in adults. *Surg Neurol*. 2002;57(2):81-6.
- Pola E, Autore G, Formica V, et al. New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years. *Eur Spine J*. 2017.
- Blizzard DJ, Hills CP, Isaacs RE, et al. Extreme lateral interbody fusion with posterior instrumentation for spondylodiscitis. *J Clin Neurosci*. 2015;22:1758-61.

Infecção pós-artroplastia de quadril

LUCAS CARVALHO

Ortopedista oncológico

Ortopedista do Hospital Santa Casa de Montes Claros e Hospital Universitário Clemente de Faria

LUIZ FILIPE DINIZ PINTO

Cirurgião de Quadril

Ortopedista do Hospital Santa Casa de Montes Claros e Hospital Universitário Clemente de Faria

RAPHAEL CÂNDIDO BRANDÃO

Cirurgião de Quadril

Ortopedista do Hospital Santa Casa de Montes Claros e Hospital Universitário Clemente de Faria

Infecções pós-operatórias representam uma complicação difícil da artroplastia total de quadril, a qual é dolorosa, incapacitante e onerosa, geralmente necessitando de remoção de ambos os componentes e estando associada à taxa de mortalidade de 2,5%. No Reino Unido e nos Estados Unidos, cerca de 800 mil artroplastias são realizadas anualmente, com projeções para mais de 4 milhões até 2030^{1,2}. Atualmente, a infecção periprotética é estimada em 1% para artroplastias do quadril e varia entre 1% e 2% após artroplastias do joelho a cada ano^{3,4}. Entretanto, há uma variabilidade considerável nessa incidência na literatura disponível, com valores que variam de 0,57% a 2,23%⁵. A incidência de sepse é maior em pacientes com diabetes, artrite reumatoide, psoríase ou anemia falciforme.

Fatores adicionais incluem longos períodos perioperatórios e incluem também aqueles relacionados aos pacientes (como sexo masculino e cirurgia prévia de quadril). Infecções podem ocorrer por meio de vários mecanismos: primeiro, semeadura direta de contaminantes externos ou propagação contígua; segundo, disseminação hematogênica de outros locais do corpo; terceiro, infecção recorrente. A suscetibilidade à infecção aumenta em situações em que há presença de corpos estranhos e pode resultar na formação de biofilmes, que é uma adaptação do

patógeno em infecções associadas a implantes.

EPIDEMIOLOGIA

Epidemiologias microbiológica e de resistência de infecções articulares periprotéticas variam entre os países. Nos Estados Unidos, os patógenos mais comuns são *S. aureus* metilicina-resistentes (46,7%) e metilicina-sensíveis e *S. epidermidis* metilicina-sensíveis e metilicina-resistentes⁶, além de até 23% dos casos serem de *Enterococci* spp. resistentes à vancomicina⁷. Na Europa, houve mais prevalência de *Staphylococcus* spp. coagulase-negativos, seguidos de *S. aureus*, estreptococos e enterococos⁸, sendo 9% dos *Enterococci* spp. resistentes à vancomicina⁹. De modo geral, as espécies de estafilococos são os organismos causadores mais frequentes. Estreptococos e enterococos são responsáveis por cerca de 10% dos casos cada um e bactérias Gram-negativas representam cerca de 8%¹⁰. Pacientes infectados têm pouca satisfação com seus procedimentos; até 23% estão satisfeitos e 18% relatam completa insatisfação. A qualidade de vida relacionada à saúde é menor em pacientes com infecções articulares periprotéticas do que com artroplastia não complicada. Infecções levam à alta mortalidade, mostrando que as revisões do quadril em dois estágios devido à infecção têm até 25,8% de mortalidade causal em até dois anos¹¹.

CLASSIFICAÇÕES

Classificação de Coventry

- Ia. Infecção aguda com menos de três semanas de pós-operatório: paciente com quadro clássico de infecção (florido) e doloroso. Encontra-se toxêmico e febril.
- Ib. Hematoma infectado: estágio em que a infecção é questionável e os sintomas, frustrados.
- II. Infecção subaguda ou insidiosa: o diagnóstico é difícil, tornando-se visível a partir de dois meses a dois anos após a cirurgia. O paciente apresenta bom estado geral, velocidade de hemossedimentação alta e dor moderada. Punções articulares apresentam crescimento bacteriano. A soltura é o resultado natural nesses casos.
- III. Infecção hematogênica nova: pode ocorrer após um ano da cirurgia, mas geralmente dois anos após a cirurgia. Pode apresentar quadro subclínico ou toxêmico.

Classificação de Fitzgerald e colaboradores

Aguda pós-operatória: ocorre até três meses de pós-operatório. Os agentes etiológicos são de origem hospitalar, geralmente *S. aureus* e *S. epidermidis*, e o quadro da manifestação da prótese simula septicemia.

Tardia profunda: pode se manifestar três meses a dois anos após a cirurgia. Os agentes etiológicos são considerados hos-

pitulares, a contaminação ocorreu no ato de confecção da prótese, normalmente por bactéria da microbiota normal da pele, como *Staphylococcus epidermidis*.

III. Hematogênica tardia: ocorre após dois anos da cirurgia. Os agentes etiológicos são comunitários e identificados pela patologia associada: infecções dentárias (*S. viridans* e anaeróbios), tratos gastrointestinal e geniturinário (enterobactérias), abscessos cutâneos e lesões cutâneas (*S. aureus* e estreptococos)¹². Tsukaima et al. adicionaram o tipo IV, culturas positivas em procedimento cirúrgico, mas sem características clínicas de infecção.

Infecções agudas

Há grande possibilidade de resolução da patologia e manutenção do implante, com limpeza agressiva do implante e criteriosa antibioticoterapia. Até três semanas, o biofilme ainda não se fixou totalmente na prótese. Há possibilidade de resposta ao antibiótico e eliminação mecânica da infecção.

Os exames de laboratório, VHS, proteína C reativa (PCR) e leucocitose, que são provas de fase aguda, apresentam-se positivos. Ultrassonografia e tomografia computadorizada (TC) demonstram coleções líquidas de características heterogêneas. O quadro clínico agudo é característico, com fistulas e secreções serossanguinolentas, hiperemias das bordas de incisão, sinais de toxemia e astenia.

Infecções crônicas

Ocorrem após três semanas de pós-operatório. A apresentação clínica não é clara como na infecção aguda. Ocorrem dúvidas se as dores são de origem articular ou muscular. Características infecciosas se confundem com alterações inflamatórias. Há indicação de retirada da prótese, pois, nesse momento, o biofilme já se implantou definitivamente na superfície protética.

Critérios diagnósticos

Critérios diagnósticos da Musculoskeletal Infection Society (MSIS)

Critérios maiores (pelo menos um dos seguintes)				Decisão
Duas culturas positivas no mesmo organismo				Infectado
Trajeto da fistula com evidência de comunicação com a articulação e visualização da prótese				
Critérios menores (diagnóstico pré-operatório)				
	Critérios menores		Pontos	Decisão
Diagnóstico pré-operatório	No sangue	PCR elevada (> 1 mg/dl)	2	≥ 6: infectado
		D-dímero (> 860 ng/ml)	2	
		VHS (> 30 mm/h)	1	
	No líquido sinovial	Contagem de leucócitos (> 3.000 céls./µl) ou LE*	3	2-5: possibilidade de infecção
		Alfadefensina positiva (> 1)	3	
		Elevada porcentagem de polimorfonucleares (> 80%)	2	0-1: não infectado
		PCR elevada (> 6,9 mg/l)	1	

* LE: leucócito-esterase.

Inconclusivo pré-operatório		Pontos	Decisão
Diagnóstico intraoperatório	Escore pré-operatório	-	≥ 6: infectado
	Histologia positiva	3	
	Secreção purulenta	3	4-5: possibilidade de infecção
	Única cultura positiva	2	
			≤ 3: não infectado

Os critérios da MSIS de 2018 apresentaram sensibilidade de 97,7% e especificidade de 99,5%¹³. Exames de VHS e PCR devem ser realizados em todos os pacientes com suspeita de infecção periprotética quando o diagnóstico clínico não é evidente. A combinação de VHS e PCR é a melhor prova em especificidade e sensibilidade.

A artrocentese diagnóstica deve ser realizada em todo paciente com suspeita de infecção periprotética aguda, a não ser que o diagnóstico seja evidente clinicamente e a cirurgia esteja planejada. Antimicrobianos podem ajudar seguramente antes da cirurgia. Artrocentese também é aconselhada a pacientes com dor crônica em que haja pequena elevação de VHS e PCR e suspeita clínica.

Tal fato pode não ser necessário se a situação cirúrgica já estiver planejada e os resultados encontrados não alterarem o manejo. A análise do líquido sinovial deve incluir contagem diferencial de leucócitos e também culturas para germes aeróbios e anaeróbios.

Em infecções em pacientes estáveis clinicamente, sem antibioticoterapia nas últimas duas semanas anteriores à coleta do fluido sinovial, a cultura aumenta a probabilidade de isolar e identificar o organismo.

Hemoculturas de organismos anaeróbios e aeróbios devem ser obtidas na presença de febre ou sintomas agudos naqueles pacientes com clínica ou condição suspeita, ou poder-se-ia pensar na presença de provável infecção hematogênica.

Estudos de imagem, como RM, TC e PET-scan, não são rotineiramente usados para diagnosticar infecção periprotética.

Histopatologia intraoperatória de amostras de tecidos é altamente confiável e provada como teste diagnóstico nos locais onde existem patologistas especializados em interpretar tecidos periprotéticos. Deverá ser realizada no tempo cirúrgico de revisão, quando possível, se a presença de infecção for duvidosa ou clinicamente suspeita. Com esses resultados, a conduta pode ser alterada pelo cirurgião, por exemplo, na decisão entre revisão em um ou dois tempos cirúrgicos.

No mínimo, três e, no máximo, seis amostras de tecido intraoperatório devem ser submetidas a culturas aeróbias e anaeróbias ao mesmo tempo cirúrgico do desbridamento ou na remoção da prótese, para elevar a chance de se obter diagnóstico microbiológico.

Quando for possível, deve-se suspender a antibioticoterapia por duas semanas anteriores à coleta intraoperatória, aumentando, assim, a probabilidade de identificar o microrganismo.

Apesar dos avanços tecnológicos dos métodos de cultura, entre 10% e 42% dos patógenos ainda permanecem sem identificação. A abordagem microbiológica padrão para essa identificação pode ser problemática pela inabilidade e impossibilidade de formar biofilme em cultura, além da variedade de tempo e cultivos específicos a diferentes espécies. Portanto, mais estudos são necessários para melhor manejo e estratégias de prevenção de infecção¹⁴.

Origem da contaminação

Quanto à contaminação dos implantes, há três modos de ocorrência¹⁵:

- Inoculação direta no ato cirúrgico: ocorre em cerca de dois terços dos casos. Advém da proliferação bacteriana em tecido isquêmico, geralmente por agentes da flora da pele.

- Contiguidade: contaminação pelo hematoma ou infecção de pele durante a incisão. É mais comum em joelho e cotovelo.
- Hematogênica: origem em focos infecciosos crônicos.

Biofilme

A superfície do material usada para implantação é um fator significativo na colonização bacteriana que leva à infecção¹⁶. Algumas superfícies são mais propensas à aderência bacteriana e à formação de biofilmes. O biofilme é um agregado de células microbianas irreversivelmente associadas a uma superfície e encapsuladas em uma complexa matriz extracelular polissacarídica que pode incluir enzimas, cristais e glicoproteínas – juntos, formando uma camada de tecido vivo e exibindo um fenótipo diverso em relação ao crescimento, à expressão gênica e à produção de proteínas¹⁷. Os microrganismos mais comuns que residem em biofilmes são espécies de *Staphylococcus*. As bactérias podem tomar formas sésseis sobre metal, fragmentos de ossos e cimento ou formas planctônicas que podem se dispersar como aglomerados dentro do fluido articular.

Independentemente da fonte de semeadura ou das espécies microbianas, a progressão gradual da infecção depende da formação do biofilme e de sua maturação. O ciclo do biofilme segue as fases de ataque (interação entre bactérias e implante), acúmulo (interações entre células bacterianas), maturação (formação de uma estrutura 3D viável) e dispersão/desprendimento (liberação das bactérias sésseis). Essa progressão é mediada pela interação de fatores microbianos, do hospedeiro e ambientais.

Ao adotarem esse modo de vida sésil, incorporadas ao biofilme, as bactérias usufruem de uma série de vantagens, como capacidade de resistir às estratégias de remoção (agentes antimicrobianos e anti-incrustantes, depuração fagocitária do hospedeiro e protease)¹⁸.

Durante a fase aguda inicial da infecção e inflamação, o crescimento do biofilme demonstra mais suscetibilidade aos antimicrobianos, traduzida em tratamento eficaz sem intervenção cirúrgica¹⁹. Quando eficaz, a terapia antimicrobiana combinada foi usada sozinha para tratar sinais clínicos com menos de um mês de duração, tendo mais de 83% de sucesso sem intervenção cirúrgica. Contudo, uma vez que os sintomas duraram mais de seis meses, o tratamento bem-sucedido de antibioticoterapia caiu para pouco mais de 30%. Se a infecção é diagnosticada precocemente, a terapia é iniciada rapidamente, com ênfase na adição de rifampicina, quando *Staphylococcus* spp. são o agente etiológico.

O mecanismo patogênico mais importante envolvido na infecção do implante é a capacidade de os microrganismos formarem um biofilme, o que leva à proteção contra o estresse ambiental, ao sistema imunológico do hospedeiro e aos antimicrobianos (Figura 1).

Exames de imagem Radiografias

Auxiliam no diagnóstico diferencial de causas não infecciosas de dor, como pseudoartrose, fratura e ossificação heterotópica. A solda pode ser avaliada em radiografias seriadas. Os sinais radiográficos associados à infecção da articulação periprotética em quadril e joelho são de afrouxamento precoce, migração de componentes, linhas radiolúcidas e/ou erosões ósseas ao redor dos componentes protéticos. Abundância, ainda, diafisites, osteoporoses periprotéticas, ossificações heterotópicas e, principalmente, neoformação de osso periosteal, particularmente se vistos em menos de cinco anos pós-operatório (Figura 2). No entanto, é importante notar que as radiografias simples são geralmente normais por ocasião da definição da infecção.

As alterações, entretanto, são tardias e surgem entre três e seis meses após o início do processo infeccioso (Figura 3).

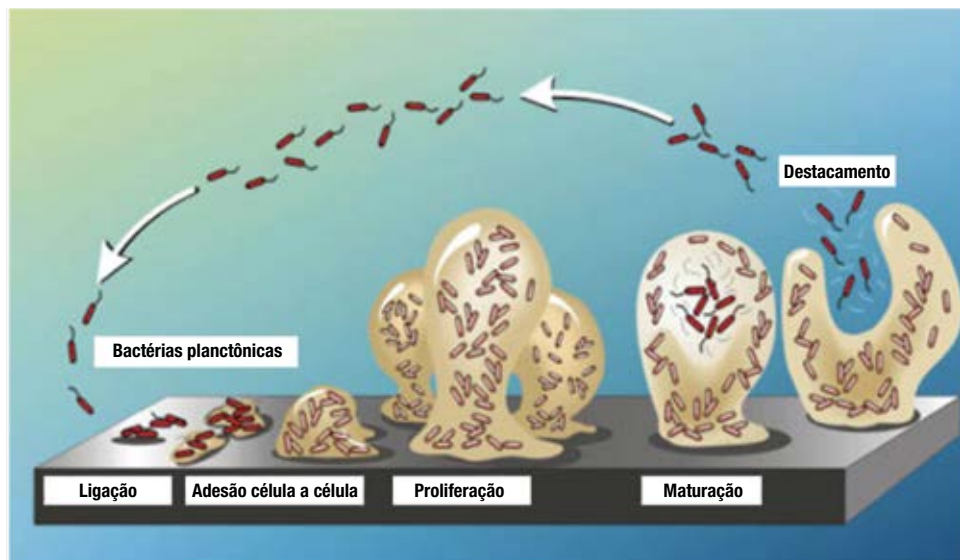


Figura 1. Fonte: Infecções estafilocócicas: mecanismos de maturação e destacamento de biofilmes como determinantes críticos da patogenicidade. Annu Rev Med 64, 175-188.



Figura 2. Sinais de erosão óssea.
Fonte: arquivo pessoal.



Figura 3. Sinais de diáfise e neoformação periosteal.
Fonte: arquivo pessoal.

Ultrassonografia

Exame de baixa especificidade na avaliação de infecção, com dificuldade para diferenciar hematomas de coleções infectadas. Tornou-se muito útil para guiar a punção de coleções líquidas.

Tomografia computadorizada

Exame de alta sensibilidade para avaliar infecção periprotética, por meio do encontro de coleções líquidas junto às partes moles. Mensura com precisão o grau de osteólise e de formação óssea periosteal²¹.

Ressonância magnética

Tem valor na identificação do acometimento de partes moles, distensão capsular e extensão da osteólise, desde que associada a técnicas de inibição de artefatos metálicos. Auxilia, também, a identificar casos de recidivas tumorais ou pseudotumores²².

Cintilografia

Imagem nuclear pode ser usada para diagnosticar infecção de quadril e joelho em um grupo seletivo de pacientes. O teste pode ser solicitado em pacientes nos

quais se suspeita da infecção, devendo ser reservado quando outros testes forem inconclusivos, como em pacientes com artrocentese negativa.

A cintilografia pode indicar, pelo menos, a ocorrência de soltura ou reação óssea periprotética. A utilização de tecnécio 99 é altamente inespecífica, porém com bom valor preditivo negativo (90%)²³. A associação com gálio aumenta a acurácia para 65% a 80% e com leucócitos marcados, para 90%, mas é mais dispendiosa e de difícil acesso (Figura 4).

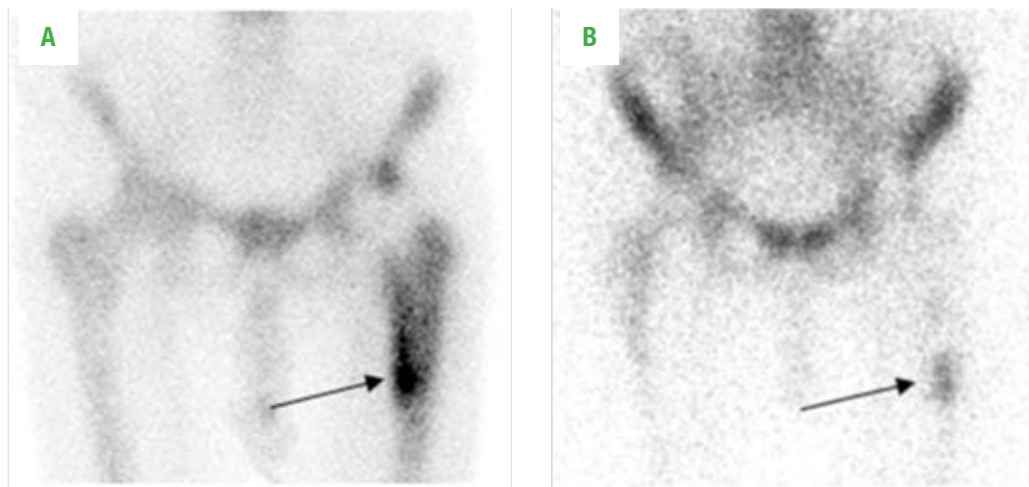


Figura 4. A. Cintilografia com tecnécio 99. **B.** Cintilografia com leucócitos marcados²⁵.

O uso de PET-CT apresenta acurácia semelhante (89%), sendo mais acessível em nosso meio, além de não envolver manipulações sanguíneas²⁴.

TRATAMENTO

O tratamento das infecções relacionadas a artroplastias permanece um grande desafio. É importante o envolvimento de equipe multidisciplinar e em centros de referência em procedimentos de alta complexidade.

Infecção articular periprotética é uma complicação devastadora na cirurgia de artroplastia. Desbridamento, antibióticos e retenção de implantes são os procedimentos empregados na maioria das vezes em pacientes com infecção precoce (Fitzgerald I) e naqueles com infecção hematogênica aguda (Fitzgerald III), sem evidência radiográfica de soltura do implante. A taxa de sucesso da erradicação da infecção com esse protocolo varia na literatura entre 21% e 100%, em dois a dez anos de acompanhamento. Tais estudos, no entanto, incluíram frequentemente definições variadas de infecção articular periprotética, de acompanhamento inadequado e de critérios de inclusão imprecisos²⁶. Nos casos de infecção tardia (Fitzgerald II), o tratamento se baseia em remoção de

material infectado e terapia antimicrobiana, com protocolos diversos e resultados variados.

A escolha da antibioticoterapia em pacientes com infecção articular periprotética causada por organismos resistentes não foi totalmente respondida na literatura, havendo uma série de opções de antibióticos disponíveis. O processo de seleção de antibióticos deve considerar comorbidades do paciente, modo de administração, risco de doença de *Clostridium*, necessidade de monitoramento, perfil alérgico, intolerância, padrões regionais de resistência, custo e disponibilidade. Idealmente, além de ter atividade contra os organismos resistentes, a escolha do antibiótico precisa ter boa penetração nos ossos e tecidos moles e atividade contra o biofilme. O acompanhamento do infectologista e dos microbiologistas é fundamental nesses casos.

A rifampicina, inibidor da transcrição, demonstrou consistente atividade antibiofílica em Gram-positivos, sendo recomendada pela Sociedade de Doenças Infecciosas da América (IDSA) no tratamento inicial, por uma a duas semanas. As fluoroquinolonas são a primeira escolha como agentes antibiofílicos em infecções Gram-negativas.

Colistina (polimixina E) e fosfomicina podem ser alternativas²⁶. Dez a 30% das infecções articulares periprotéticas são causadas por bactérias Gram-negativas, que incluem *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* e espécies de *Klebsiella*, *Proteus*, *Pasteurella* e *Serratia* spp. Antibióticos apropriados incluem cefalosporinas, carbapenênicos e fluoroquinolonas, muitas vezes em combinação, incluindo fluoroquinolonas direcionadas contra biofilme, quando suscetível. Colistina e fosfomicina têm boa atividade biofílica e podem ser usadas em combinação, particularmente contra organismos resistentes à fluoroquinolona.

Enterobacteriaceae produtoras de betalactamase de espectro alargado (ESBL), *Klebsiella pneumoniae* produtora de carbapenemase (KPC) e cepas de *Pseudomonas* são resistentes a uma variedade de antibióticos e difíceis de erradicar²⁷. Menos de 1% dessas infecções são devidas à contaminação fúngica. Frequentemente, associam-se a múltiplas revisões para infecção, imunossupressão e antibioticoterapia prolongada. *Candida* é a espécie mais comum, sendo conhecida por produzir um complexo biofilme que confere resistência rápida. As diretrizes da IDSA recomendam fluconazol inicialmente,

mas, em última análise, com base em testes de sensibilidade antifúngica. A atividade antimicrobiana pode exigir altas doses antifúngicas associadas à toxicidade sistêmica elevada, portanto artroplastia estagiada e uso de antifúngicos no cimento ósseo são rotineiramente defendidos. Anfotericina B (preferencialmente na forma lipossomal) ou voriconazol são estáveis ao calor e alcançam altas concentrações locais²⁸. Enquanto a maioria dos organismos causadores de infecção articular periprotética continua sendo de espécies estafilocócicas, a prevalência de patógenos resistentes e organismos atípicos continua a aumentar. Em particular, a incidência de *Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina está aumentando. Estudos isolados relataram prevalência aumentada de germes Gram-negativos. Mais trabalhos sobre o perfil dos microrganismos são necessários, conferindo implicações significativas quanto à seleção de antibióticos²⁹.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As infecções periprotéticas são um pesado fardo a pacientes e instituições de saúde em todo o mundo. Observa-se que a incidência desse problema está aumentando, associado ao incremento das artroplastias e ao surgimento de uma quantidade preocupante de germes multirresistentes. Além disso, há uma mudança na demografia dos pacientes e crescente prevalência de comorbidades, como obesidade e diabetes, que continuarão afetando negativamente pacientes submetidos à artroplastia, principalmente de grandes articulações de membros inferiores. Para enfrentar esse desafio, é mister que mais medidas de diagnóstico e tratamento sejam implementadas. Entretanto, para benefício geral, a prevenção dessas infecções deve vir de métodos perpetuamente aperfeiçoados, bem como de melhores práticas pelos profissionais de saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Kurtz S, Ong K, Lau E, et al. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89: 780-5.
- The NJR Editorial Board. National Joint Registry for England, Wales and Northern Ireland. 10th Annual Report 2013. Disponível em: <http://www.njrcentre.org.uk>. Acesso em: jun 2019.
- Dale H, Hallan G, Hallan G, et al. Increasing risk of revision due to deep infection after hip arthroplasty. *Acta Orthop.* 2009;80:639-45.
- Kurtz SM, Ong KL, Lau E, et al. Prosthetic joint infection risk after TKA in the Medicare population. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:52-6.
- Phillips JE, Crane TP, Noy M, et al. The incidence of deep prosthetic infections in a specialist orthopaedic hospital: a 15-year prospective survey. *J Bone Joint Surg Br.* 2006;88:943-8.
- Pulido L, Ghanem E, Joshi A, et al. Periprosthetic joint infection: the incidence, timing, and predisposing factors. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466:1710-5.
- Garvin KL, Hinrichs SH, Urban JA. Emerging antibiotic-resistant bacteria. Their treatment in total joint arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;369:110-23.
- Aggarwal VK, Bakhshi H, Ecker NU, et al. Organism profile in periprosthetic joint infection: pathogens differ at two arthroplasty infection referral centers in Europe and in the United States. *J Knee Surg.* 2014;27:399-406.
- European Centre for Disease Prevention and Control. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2012. Annual report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net). Estocolmo: ECDC, 2013.
- Connaughton A, Childs A, Dylewski S, et al. Biofilm disrupting technology for orthopedic implants: what's on the horizon? *Front Med (Lausanne).* 2014;1():22.
- Toulson C, Walcott-Sapp S, Hur J, et al. Treatment of infected total hip arthroplasty with a 2-stage reimplantation protocol: update on "our institution's" experience from 1989 to 2003. *J Arthroplasty.* 2009;24:1051-60.
- Parvizi J, Tan TL. The 2018 definition of periprosthetic hip and knee infection: an evidence-based and validated criteria. *The Journal of Arthroplasty.* 2018;33:1309-14.
- Osmon DR, Berbari EF. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. IDSA Guidelines (Infection Diseases Society of America), 2013.
- Hassebrock JD, Fox MG. What is the role of repeat aspiration in the diagnosis of periprosthetic hip infection. *The Journal of Arthroplasty.* 2018;0.9.001.
- Itasaka T, Kawal A, Sato T, et al. Diagnosis of infection after total hip arthroplasty. *J Orthop Sci.* 2001;6(4):320-6.
- Antoci V, Adams CS, Hickok NJ, et al. Antibiotics for local delivery systems cause skeletal cell toxicity in vitro. *Clin Orthop Relat Res.* 2007;462:200-6.
- Belas R. Biofilms, flagella, and mechano sensing of surfaces by bacteria. *Trends Microbiol.* 2014;22:517-27.
- De Beer D, Srinivasan R, Stewart PS. Direct measurement of chlorine penetration into biofilms during disinfection. *Appl Environ Microbiol.*
- Barberán J, Aguilar L, Carroquino G, et al. Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients. *Am J Med.* 2006; 119:993. e7-10.
- Otto M. Infecções estafilocócicas: mecanismos de maturação e destacamento de biofilmes como determinantes críticos da patogenicidade. *Annual Review Medicine.* 2013;64:175-88.
- Nicolaou V, Bergeron SG, Huk OL, et al. Evaluation of persistent pain after hip resurfacing. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2009;67(2):168-72.
- Potter HG, Foo LF, Nestor BJ. What is the role of magnetic resonance imaging in the evaluation of the total hip arthroplasty? *Hss J.* 2005;1(1):89-93.
- Nagoya S, Kaya M, Sasaki M, et al. Diagnosis of peri-prosthetic infection at the hip using triple-phase bone scintigraphy. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;90(2):140-4.
- Reinartz P. FDG-PET in patients with painful hip and knee arthroplasty: technical breakthrough or just more of the same. *Q J Nucl Med Mol Imaging.* 2009;53(1):41-50.
- Avaliação do papel de imagens de medicina nuclear no diagnóstico de infecções periprotéticas do quadril. *Rev Clinical Radiology.* 2016;71:214.
- Van Kleunen JP, Knox D, Garino JP, et al. Irrigation and debridement and prosthesis retention for treating acute periprosthetic infections. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(8):2024-8.
- Hsieh PH, Lee MS, Hsu KY, et al. Gram-negative prosthetic joint infections: risk factors and outcome of treatment. *Clin Infect Dis.* 2009;49:1036-43.
- Azzam K, Parvizi J, Jungkind D, et al. Microbiological, clinical, and surgical features of fungal prosthetic joint infections: a multi-institutional experience. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91(suppl. 6):142-9.
- McLathorn AS, Nawabi DH, Ranawat AS. Management of resistant, atypical and culture-negative periprosthetic joint infections after hip and knee arthroplasty. *Open Orthop J.* 2016;10:615-32.

Infecção em artroplastia total de joelho: diagnóstico e tratamento

EDUARDO FROES TEMPONI, M. D., M. SC.

Grupo de Joelho Hospital Madre Teresa, em Belo Horizonte (MG)

LÚCIO FLÁVIO BIONDI PINHEIRO JÚNIOR

Grupo de Joelho da Rede Mater Dei de Saúde, em Belo Horizonte (MG)

Palavras-chave: joelho, artroplastia total, infecção.

Resumo: Infecção após artroplastia total do joelho (IATJ) é uma complicação incomum. Está associada a aumento da morbimortalidade e dos custos de internação. Cocos Gram-positivos, sobretudo *Staphylococcus* coagulase-negativos e *Staphylococcus aureus*, são os germes mais comumente isolados (mais de 50% de todos os casos). Condições ligadas ao paciente, ao procedimento cirúrgico e mesmo ao pós-operatório têm sido identificadas como fatores de risco para IATJ. Vários são os métodos complementares que se somam à investigação clínica para o diagnóstico infeccioso e a melhor caracterização do quadro.

O tratamento para IATJ deve ser individualizado, mas geralmente envolve a combinação de antibioticoterapia sistêmica com tratamento cirúrgico. A troca do implante em um ou dois estágios é o procedimento de escolha. Desbridamento com retenção da prótese é uma opção em casos agudos, com implantes estáveis e germes sensíveis aos agentes antimicrobianos.

INTRODUÇÃO

Infecção após prótese total de joelho (IATJ) é um tema de grande interesse e desafio aos cirurgiões ortopedistas em geral. Há muito se procuram alternativas para diminuir os valores de infecção pós-ATJ primária que permanece entre 0,4% e 2% e após artroplastias de revisão que variam de 3,2% a 5,6%¹⁻⁵. Seguimento a longo prazo tem mostrado taxa de 1,55% de infecção periprotética nos primeiros dois anos após ATJ e de mais 0,46% após esse período, até o décimo ano^{6,7}.

ATJ é um procedimento realizado em todo o mundo, com 600 mil cirurgias efetuadas a cada ano nos Estados Unidos e sobrevida média de 95% em 15 anos dos implantes⁸. Kurtz et al. projetaram aumento de 673% na demanda por ATJ até 2030⁸. Embora pareça baixa a taxa de infecção após artroplastias, o

número de infecções tenderá a aumentar proporcionalmente ao de procedimentos.

Complicações clínicas e aumento do custo associado à IATJ têm sido preocupações crescentes. A taxa de mortalidade para pacientes acima de 65 anos que aguardam procedimentos cirúrgicos para o tratamento de IATJ tem sido de 0,4% a 1,2% e de 2% a 7% para pacientes com idade superior a 80 anos.

Fisman et al. também relataram aumento de mortalidade nos primeiros três meses após procedimento cirúrgico para IATJ⁹. Em relação a gastos, o custo médio para tratamento de IATJ tem sido estimado em \$ 50.000 por paciente e \$ 250 milhões/ano nos Estados Unidos¹⁰.

Os microrganismos mais comumente encontrados em culturas de IATJ são *Staphylococcus* coagulase-negativos (30% a 43%) e *Staphylococcus aureus*

(12% a 23%), seguidos por contaminação por flora mista (10%), *Streptococcus* (9% a 10%), bacilos Gram-negativos (3% a 6%) e anaeróbios (2% a 4%). Nenhum germe é isolado em 11% dos casos¹¹.

Esta revisão terá o objetivo de discutir o diagnóstico e o tratamento de pacientes com quadro de IATJ.

FATORES DE RISCO E PREVENÇÃO

IATJ tem sido associada a um grande número de fatores de risco, incluindo diabetes, desnutrição, tabagismo, uso de esteroides, mau controle da anticoagulação, obesidade, câncer, alcoolismo, infecções do trato urinário, múltiplas transfusões sanguíneas e cirurgias de revisão. As orientações atuais recomendam identificação e intervenção multidisciplinares de tais fatores, antes de

qualquer procedimento, visando condicionar melhor o paciente.

O uso de profilaxia antimicrobiana, cuidados na preparação da pele do paciente no pré-operatório e o fluxo laminar em salas cirúrgicas têm reduzido as taxas de contaminações intraoperatórias, o que já é diferente de quatro décadas anteriores, em que a cada dez pacientes pós-ATJ um desenvolvia infecção¹².

Malinzak et al. reportaram taxa de infecção de 0,51% em 8.494 artroplastias de quadril e joelho. Verificaram como fatores de risco para infecção: obesidade, idade precoce e *diabetes mellitus*. Pacientes com índice de massa corporal superior a 40 e pacientes com diabetes apresentaram 3,3 e 3,1 mais chances, respectivamente, de IATJ¹³.

O controle glicêmico é tema de grande discussão e benefícios de rigoroso controle, tanto no período pré quanto no pós-operatório, tendo sido reportado por Marchant et al.¹⁴. Obesidade é um fator de risco e relaciona-se também com complicações de feridas, como demonstrado por Winiarsky et al., em que o grupo de pacientes obesos apresentou taxa de 22% de infecção de feridas e mais prevalência de infecção profunda¹⁵. Obesidade não necessariamente é sinônimo de nutrição e uma avaliação de série laboratorial (transferrina, albumina e leucócitos) tem sido importante

nesses casos. Persistência da drenagem da ferida no pós-operatório e complicações de ferida também são fatores associados à infecção.

Parvizi et al. relataram maior taxa de infecção no grupo de pacientes em que houve coleção de hematoma, o que também foi reportado por Galat et al.¹⁶, que constataram maior taxa de infecção nos casos com drenagem persistente da ferida e nos pacientes que apresentaram índice internacional normalizado (RNI) superior a 1,5¹⁷.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Trampuz et al. definiram critérios gerais para a caracterização de IATJ: presença de fistula contígua ao sítio cirúrgico, análise histológica caracterizando quadro inflamatório (mais de cinco neutrófilos por campo de grande aumento), presença de secreção purulenta periprotética, celularidade e diferencial de polimorfonucleares no aspirado sinovial articular (agudo: > 20.000 céls./μl > 89% PMN e crônico: 1.100 a 4.000 céls./μl e > 64% PMN) e crescimento de microrganismos em culturas do líquido sinovial¹⁸.

A avaliação e a condução de pacientes com IATJ devem seguir sequência lógica, claras e reprodutíveis. A American Academy of Orthopaedic Surgeons

(AAOS) desenvolveu o *clinical practice guideline* para orientar esse processo (Tabela 1 e Figuras 1 e 2).

IATJs podem ser temporalmente divididas em agudas (menos de três meses), subagudas (três a 24 meses) e crônicas (mais de 24 meses)¹⁹. O tempo analisado diz respeito ao início do quadro infeccioso e tem importância na determinação do tratamento. As duas primeiras formas de apresentação são ligadas ao ato cirúrgico e a última, a bacteremias, geralmente relacionadas à pele, aos dentes e aos aparelhos geniturinários²⁰.

Infecções agudas são caracterizadas por dor, edema, calor, eritema e febre, comumente causada por germes virulentos, como *S. aureus* e bacilos Gram-negativos. Em geral, pacientes com quadros subagudos (*Staphylococcus coagulase-negativos* e *P. acnes*) se apresentam com sinais e sintomas pouco evidentes, podendo apresentar dor persistente, soltura dos implantes ou ambos, o que faz o diagnóstico de soltura asséptica também não ser descartado¹¹. Já o quadro crônico tem apresentação variável, com sinais e sintomas similares aos relatados em quadros agudos e subagudos. Com base na avaliação e na história clínica, alta ou baixa probabilidade de infecção do paciente pode ser definida, o que é importante para a propedêutica subsequente.

Tabela 1. Estratificação dos fatores de risco

Alta probabilidade de infecção	Um ou mais sintomas e pelo menos um ou mais: fator de risco; ou exame clínico; ou soltura precoce de implante (detectado à radiografia)			
Baixa probabilidade de infecção	Dor ou rigidez articular e nenhum dos itens a seguir: 1) fator de risco; ou exame clínico; ou soltura precoce de implante (detectado à radiografia)			
Sintomas	Fatores de risco - Literatura	Fatores de risco - Consenso	Exame clínico	Outros
Dor e rigidez articulares	Infecção articular prévia Infecção superficial Obesidade Tempo cirúrgico > 2,5 h Imunossupressão	Bacteremia recente (menos de um ano) Infecção metacrônica Desordens de pele Drogadicção IV Infecção ativa em outro sítio Infecção ou colonização recente por MRSA (menos de três anos)	Edema, vermelhidão, calor Fístula associada ao sítio cirúrgico	Soltura precoce (menos de cinco anos) do implante detectada à radiografia

Reproduzida com modificações de The diagnosis of periprosthetic joint infections of the hip and knee. Guideline and evidence report. Adopted by the American Academy of Orthopaedic Surgeons Board of Directors June 18, 2010.

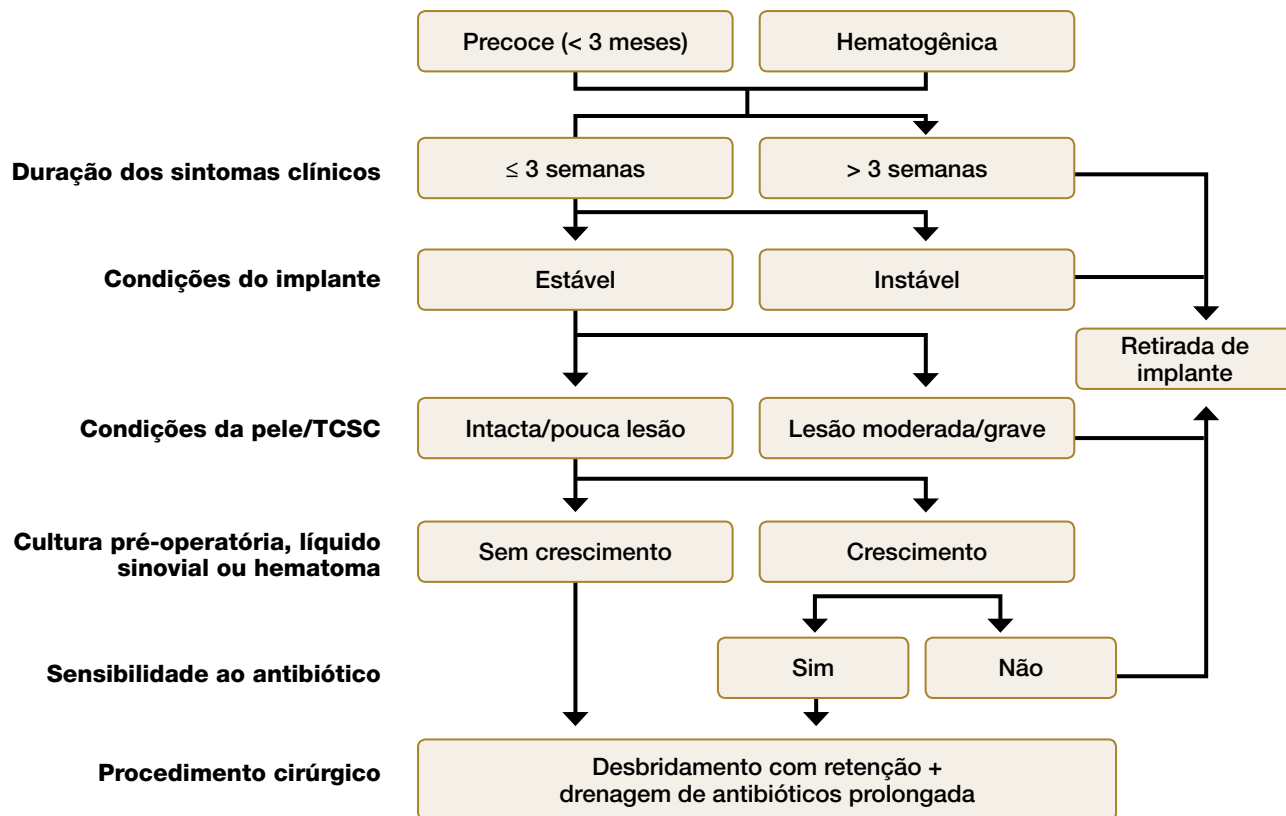


Figura 1. Algoritmo do tratamento da infecção protética aguda ou subaguda³⁰.

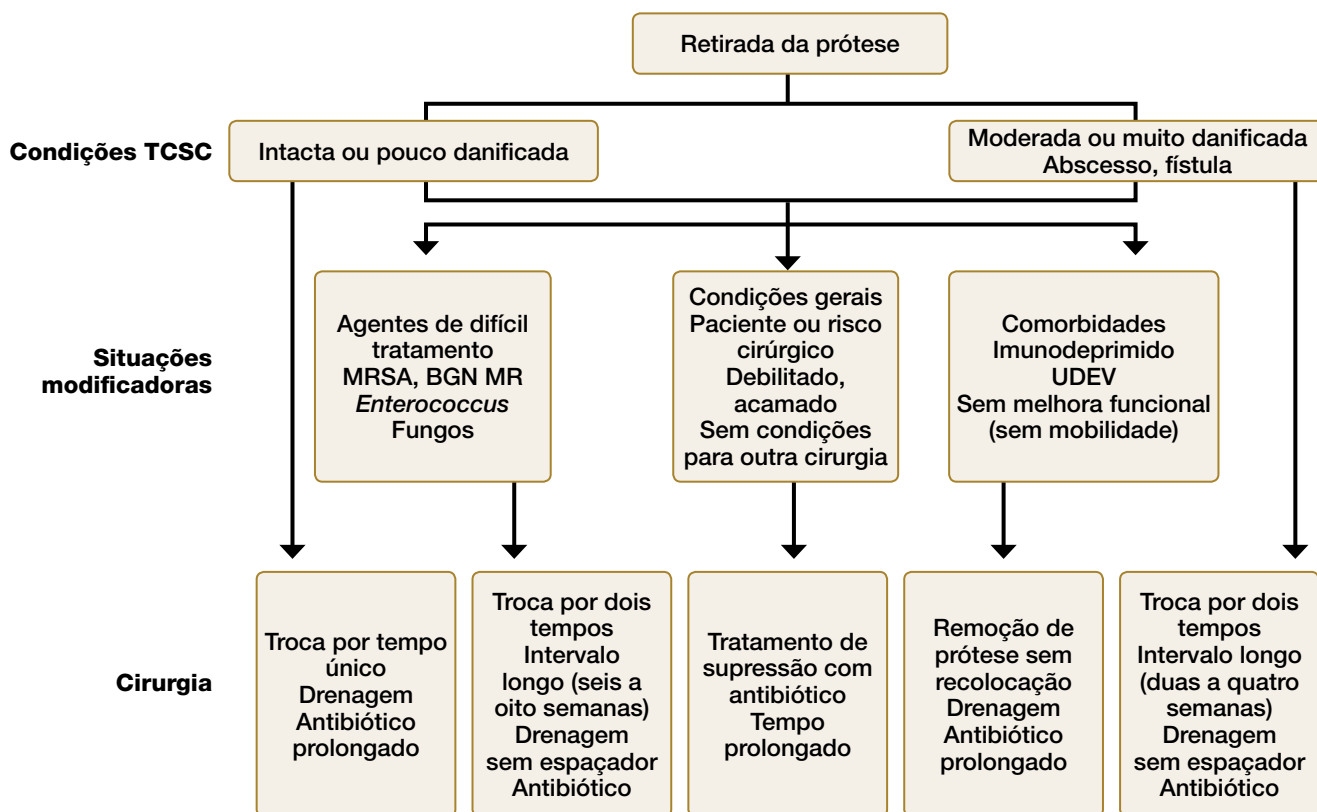


Figura 2. Algoritmo do tratamento de infecções não qualificadas para desbridamento + retenção³⁰.

Após caracterização clínica e temporal, testes laboratoriais fazem parte da investigação infecciosa. Níveis de proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS) são avaliados em pacientes com suspeição de IATJ. Carvalho et al. demonstraram que níveis de PCR e VHS retornam a valores inferiores aos pré-operatórios em 30 e 80 dias, respectivamente, após ATJ²¹. Piper et al. reportaram valores de corte de 14,5 mg/l e 19 mm/h para PCR e VHS, respectivamente, para o diagnóstico de IATJ²².

Na última década, numerosos estudos abordaram a avaliação de novos biomarcadores no líquido sinovial, os quais mostram resultados promissores. A alfa-defensina demonstrou sensibilidade e especificidade muito altas. É produzida localmente na articulação e não parece ser influenciada pelo tratamento antibiótico antes da avaliação diagnóstica. No entanto, esse teste é caro e ainda não se encontra disponível em todos os hospitais. Outro biomarcador sinovial, esterase leucocitária, também demonstrou valor de diagnóstico. É testada em uma almofada reagente colorimétrica. Apresenta as vantagens de ser simples e fornecer resultados em tempo real. A interleucina 6 (IL-6) mostrou melhor desempenho diagnóstico no líquido sinovial do que no soro. Os custos são bastante altos e esse teste não está disponível em todos os hospitais.

PCR pode ser medida no soro e no líquido sinovial. PCR sinovial apresentou valor diagnóstico. Equipamento laboratorial de rotina que analisa PCR sérica pode ser usado para testar PCR sinovial. PCR não elevada no líquido sinovial não exclui a infecção. Deve-se ter cuidado para levar em consideração o exame físico e a história, porque PCR é um marcador inespecífico da inflamação aguda²³.

Exames de imagem também podem ser utilizados para complementar o es-

tudo, embora não sejam primordiais nem excludentes de diagnóstico infeccioso. A radiografia simples em anteroposterior e posterior é útil quando avaliada comparativamente às imagens anteriores. Reação periosteal, migração de componentes e osteólise são sinais de possíveis envolvimento infecciosos. Cintilografia óssea, tomografia computadorizada, ressonância magnética e PET-Scan também podem ser utilizadas, resguardando-se indicação e objetivos. A cintilografia com tecnécio-99m possui alta sensibilidade, embora pouca especificidade para infecção, podendo ser falso-positiva até um ano após o procedimento primário em razão de remodelação óssea²⁴.

Com a utilização de índio-111 em leucócitos marcados, acurácia de 81% tem sido alcançada no diagnóstico de IATJ. Há recomendação da AAOS para utilizar cintilografia óssea trifásica em casos com alta probabilidade de IATJ após culturas negativas. A tomografia permite melhor contraste entre tecidos normais e infectados, todavia a presença de artefatos limita tal uso. Com alterações técnicas, ressonância nuclear magnética pode ser útil em efetuar o diagnóstico, principalmente relacionado a implantes femorais. Já PET-Scan tem apresentado acurácia de 77,8% no diagnóstico de infecção, com sensibilidade de 90% e especificidade de 89,3%²⁵.

A etapa seguinte da investigação é a aspiração articular do líquido sinovial periprotético. A análise laboratorial deve ser realizada para quantificar o número total de células e o diferencial de polimorfonucleares. Atualmente, considera-se critério de infecção valor celular total de 1.100 a 3.000/μl com contagem de neutrófilos de pelo menos 60%. A cultura do aspirado tem o objetivo de identificar o germe e o padrão de sensibilidade. O uso de Gram não tem sido indicado, dadas as suas baixas sensibilidade e especificidade. Já

para casos agudos, valores de corte de 27.800 células/μl têm sido utilizados, com valor preditivo positivo de 94%, enquanto outros marcadores não têm se mostrado úteis, dada a resposta inflamatória normal no pós-operatório mediato²⁶.

A cultura deve ser realizada para germes aeróbios, anaeróbios e fungos, com tempo suficiente para observar o crescimento de germes fastidiosos. Culturas de trajetos fistulosos ou *swabs* não têm sido validadas. Um número superior a três amostras deve ser colhido de locais diferentes e, preferencialmente, com tempo de interrupção de antibiótico superior a duas semanas. Estudos mostram sensibilidade de cultura de 60%, com técnicas laboratoriais clássicas de cultura, todavia técnicas recentes de sonificação têm atingido valores de sensibilidade de 83,3%²⁷. Em casos de culturas negativas, recomenda-se análise histológica com biópsia de corte-congelamento peroperatória se cirurgia é realizada ou mesmo repetição da punção articular, podendo esta ser feita guiada por ecografia.

Em casos de baixa probabilidade de IATJ com culturas e demais propedêuticas negativas, recomenda-se observá-la por três meses e reavaliá-la no fim desse período.

O somatório de história clínica, alterações laboratoriais e culturas orienta e permite concluir que se trata de quadro infeccioso. Em cerca de 5% a 10% das vezes, alterações podem existir em toda propedêutica, entretanto sem confirmação por cultura. Berbari et al. reportaram a importância da orientação do tratamento de acordo com toda a investigação e não somente com o resultado de cultura. Ao avaliarem 897 casos de infecção periprotética, encontraram 7% deles com culturas falso-negativas. Todos esses casos foram submetidos a tratamento cirúrgico-medicamentoso, com taxa de sobrevida em cinco anos superior a 70%²⁸.

TRATAMENTO

O objetivo primordial no tratamento de IATJ é erradicar a infecção, com o alívio da dor e o restabelecimento da função sendo objetivos secundários, mas não menos importantes. Desbridamento com retenção (D+R) e troca em tempo único (1T) são menos utilizados. Além disso, longo tempo entre a colocação de espaçador e a troca por implante definitivo (2T)²⁹ e terapia de supressão (TS) foram corriqueiramente propostos. Segawa et al. definiram quatro fases clínicas de IATJ, que são úteis para orientar o tratamento: infecção identificada no momento do procedimento; infecção aguda pós-operatória; identificação anos após o procedimento original advinda de foco distante; infecção crônica.

Entretanto, atualmente, prefere-se o protocolo de Zimmerli et al., visto que permite uma condução mais individualizada dos casos, levando em consideração a temporalidade da infecção, a condição de fixação e cobertura do implante, o crescimento bacteriano e seu padrão de sensibilidade, além de distinguir determinadas condições modificadoras: agentes de difícil tratamento, condições gerais do paciente e/ou do procedimento cirúrgico³⁰.

Os tratamentos cirúrgicos existentes em caso de quadro infeccioso são: D+R, 1T ou 2T, artroplastia de ressecção, artrodeese, amputação e TS. A escolha da melhor forma de condução depende das condições do paciente, do implante e do germe isolado, preferindo-se seguir as orientações indicadas pelas figuras 4 e 5. D+R é uma boa opção a pacientes com quadros de infecções pós-operatórias precoces e hematogênicas agudas, desde que a duração dos sintomas seja de até três semanas, as condições de cobertura cutânea, adequadas, o implante esteja estável e exista agente antimicrobiano de ação eficaz.

Recomenda-se antibioticoterapia venosa inicial, de duas a quatro semanas,

com conversão para seguimento oral após esse período³¹. Byren et al. demonstraram sobrevida livre de infecção após tratamento com D+R para próteses infectadas de 82% de sua série em seguimento de 2,3 anos. Associados à falha, havia tratamentos artroscópicos, infecções em procedimentos de revisão e infecções por *S. aureus*. Trebse et al. aplicaram o protocolo de D+R em uma série de 24 pacientes com sobrevida de 86% em três anos e definiram como fatores de sucesso do tratamento a presença de implante estável, a ausência de fístulas contíguas ao componente protético e a duração da sintomatologia inferior a três semanas³².

Todavia, se tais condições não são preenchidas, a retenção do implante não é garantida. 1T é uma boa opção quando há boa cobertura cutânea, ausência de comorbidades no paciente e a infecção não é causada por germes multirresistentes.

Jamsen et al. reportaram taxa de erradicação de infecção que variou de 73% a 100% em um seguimento de 122 meses, com troca do implante em tempo único associado à terapia antimicrobiana³³.

Após realizarem troca em 1T, Singer et al. obtiveram índice de controle de infecção de 95% e escores funcionais comparáveis a revisões em 2T em pacientes selecionados. Porém, nesses casos, foi necessário desbridamento radical de todos os tecidos suspeitos, incluindo ligamentos colaterais, levando à instabilidade ligamentar, sendo necessária a substituição por uma prótese do tipo constrita (Hinge)³⁴. Se todos esses critérios não são preenchidos, a melhor opção é a troca do implante 2T. Haleem et al. reportaram taxa de sucesso de 93,5% em cinco anos e de 85% em dez anos de seguimento³⁵. Nesses casos, recomenda-se realizar o segundo tempo no menor período possível (duas a quatro semanas), o que garante a diminuição de custos e do período de internação. Se o paciente não apresenta condições

clínicas de novo procedimento, TS com medicação antimicrobiana é uma opção. Todavia, nesses casos, o objetivo passa a ser o controle das manifestações agudas, e não a erradicação da infecção. Já artrodeese e amputação são opções a pacientes imunocomprometidos e àqueles em que uma nova artroplastia não agregaria melhor função.

O espaçador pode ser empregado em casos de troca 2T, todavia seu uso durante até duas semanas tem sido defendido, visto agir após como corpo estranho e facilitar a adesão do biofilme. Outro tema ainda em discussão é a agregação de antibiótico ao cimento do espaçador e sua concentração. Até o presente momento, inexistente padronização da quantidade utilizada pela literatura. Empiricamente, tem sido utilizado 10% do peso do cimento, o que representa 1 g de vancomicina para cada sachê de cimento (40 g). Sabe-se que altas doses de antibiótico podem alterar as propriedades na matriz do cimento, enfraquecendo-o.

Além do tratamento cirúrgico que deve ser sempre individualizado, deve-se manter terapia com antibióticos. Recomendam-se seis meses de tratamento a pacientes com IATJ, dadas as desfavoráveis condições de cobertura cutânea. Idealmente, o agente antimicrobiano deve ter ação bactericida contra germes fastidiosos e germes produtores de biofilme.

Antes de iniciar qualquer tratamento, deve-se testar a suscetibilidade do germe e discutir regimes alternativos, dada a crescente resistência³⁶. Ao seguir essa linha de raciocínio, tem se enfatizado a utilização combinada de rifampicina com quinolonas, com bons resultados em estudos *in vitro*, animais e clínicos. Outras alternativas como a utilização de linezolida, sulfametoxazol-trimetoprim e minociclina são possíveis, embora até hoje não tenham sido reportados estudos clínicos validando sua utilização. A melhor opção é discutir

com a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar local a melhor forma de condução medicamentosa.

O emprego desse protocolo tem sido validado por diversos autores: Giuliere et al.³⁷ reportaram 83% de cura, enquanto Trampuz et al.³⁸, Tsukayama et al.³⁹, Meehan et al.⁴⁰ e Betsch et al.⁴¹ observaram cura em 90%, 91%, 89% e 57%, respectivamente. Esse último trabalho apresentou valores inferiores aos demais

pela maior prevalência de cirurgias 2T, o que sinaliza a favor do incremento de casos com doença mais avançada e/ou microrganismo mais virulento. Outra observação vista em todos os estudos anteriores é que a utilização do procedimento cirúrgico e a proposta de antibiótico do protocolo aumentam significativamente a taxa de cura em relação a outras formas de tratamento. Como fatores de risco para falhas terapêuticas,

foram reportados: infecções polimicrobianas, infecção por bacilos Gram-negativos, micobactérias e fungos.

Com a melhor compreensão da patogênese da doença e o desenvolvimento de novas técnicas de diagnóstico e pesquisa, melhor tratamento e condução de IATJ serão realizados, com menos complicações e morbimortalidade (Figuras 3 a 12).



Figura 3

Figura 4

Figura 5

Figura 6



Figura 7

Figura 8

Figura 9

Figura 10



Figura 11

Figura 12

Figuras 3 a 12. Sequência radiológica de caso com soltura séptica de prótese total tratada com retirada, colocação de espaçador e revisão após seis semanas de antibioticoterapia venosa específica. **Figuras 3 e 4.** Artrose pré-operatória. **Figuras 5 e 6.** Pós-operatório imediato, sem sinal de osteólise. **Figuras 7 e 8.** Soltura séptica com áreas de osteólise em fêmur e tíbia. **Figuras 9 e 10.** Espaçador após retirada dos implantes. **Figuras 11 e 12.** Prótese de revisão após o término do tratamento da infecção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mahomed NN, Barrett J, Katz JN, et al. Epidemiology of total knee replacement in the United States Medicare population. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:1222-8.
- Wilson MG, Kelley K, Thornhill TS. Infection as a complication of total knee-replacement arthroplasty. Risk factors and treatment in sixty-seven cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72:878-83.
- Windsor RE, Bono JV. Infected total knee replacements. *J Am Acad Orthop Surg.* 1994;2:44-53.
- Hanssen AD, Rand JA. Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty. *AAOS Instruct Course Lect.* 1999;48:111-22.
- Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, et al. The epidemiology of revision total knee arthroplasty in the United States. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:45-51.
- Kurtz SM, Ong KL, Lau E, et al. Prosthetic joint infection risk after TKA in the Medicare population. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:52-6.
- Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. *Clin Infect Dis.* 1998;27:1247-54.
- Kurtz SM, Lau E, Schmier J, et al. Infection burden for hip and knee arthroplasty in the United States. *J Arthroplasty.* 2008;23:984-91.
- Fisman DN, Reilly DT, Karchmer AW, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of 2 management strategies for infected total hip arthroplasty in the elderly. *Clin Infect Dis.* 2001;32:419-30.
- Sculco TP. The economic impact of infected joint arthroplasty. *Orthopedics.* 1995;18:871-3.
- Steckelberg JM, Osmon DR. Prosthetic joint infections. In: Waldvogel FA, Bisno AL, eds. *Infections associated with indwelling medical devices.* 3. ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology, 2000. p. 173-209.
- Lidgren L. Joint prosthetic infections: a success story [editorial]. *Acta Orthop Scand.* 2001;72:553-6.
- Malinzak RA, Ritter MA, Berend ME, et al. Morbidly obese, diabetic, younger, and unilateral joint arthroplasty patients have elevated total joint arthroplasty infection rates. *J Arthroplasty.* 2009;24(6 suppl.):84-8.
- Marchant MH Jr, Viens NA, Cook C, et al. The impact of glycemic control and diabetes mellitus on perioperative outcomes after total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:1621-9.
- Winiarsky R, Barth P, Lotke P. Total knee arthroplasty in morbidly obese patients. *J Bone Joint Surg Am.* 1998;80:1770-4.
- Galat DD, McGovern SC, Larson DR, et al. Surgical treatment of early wound complications following primary total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:48-54.
- Parvizi J, Ghanem E, Joshi A, et al. Does "excessive" anticoagulation predispose to periprosthetic infection? *J Arthroplasty.* 2007;22(6 suppl. 2):24-8.
- Trampuz A, Widmer AF. Infections associated with orthopedic implants. *Curr Opin Infect Dis.* 2006;19:349-56.
- Schafroth M, Zimmerli W, Brunazzi M, et al. Infections. In: Ochsner PE, ed. *Total hip replacement.* Berlin: Springer-Verlag, 2003. p. 65-90.
- Maderazo EG, Judson S, Pasternak H. Late infections of total joint prostheses: a review and recommendations for prevention. *Clin Orthop.* 1988;229:131-42.
- Carvalho Júnior LH, Santos RL, Mendonça CJA, et al. Avaliação da variação da temperatura cutânea, proteína C reativa e velocidade de hemossedimentação na artroplastia total do joelho primária, isenta de complicações. *Acta Ortop Bras [online].* 2006;14(3):161-4.
- Piper KE, Fernandez-Sampedro M, Steckelberg KE, et al. C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate and orthopedic implant infection. *PLoS ONE.* 2010 Feb;5(2): e9358.
- Signori A, Scofienza LM, Borens O, et al. Consensus document for the diagnosis of prosthetic joint infections: a joint paper by the EANM, EBJIS, and ESR (with ESCMID endorsement). *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2019;46(4):971-88.
- Smith SL, Wastie ML, Forster I. Radionuclide bone scintigraphy in the detection of significant complications after total knee joint replacement. *Clin Radiol.* 2001;56:221-4.
- Zhuang H, Duarte PS, Pourdehnad M, et al. The promising role of 18F-FDG PET in detecting infected lower limb prosthesis implants. *J Nucl Med.* 2001;42:44-8.
- Bedair H, Ting N, Jacovides C, et al. The Mark Coventry Award: diagnosis of early postoperative TKA infection using synovial fluid analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469:34-40.
- Holinka J, Bauer L, Hirschl AM, et al. Sonication cultures of explanted components as an add-on test to routinely conducted microbiological diagnostics improve pathogen detection. *J Orthop Res.* 2011 Apr;29(4):617-22.
- Berbari EF, Marculescu C, Sia I, et al. Culture-negative prosthetic joint infection. *Clin Infect Dis.* 2007;45:1113-9.
- Langlais F. Can we improve the results of revision arthroplasty for infected total hip replacement? *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85:637-40.
- Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med.* 2004;351:1645-54.
- Byren I, Bejon P, Atkins BL, et al. One hundred and twelve infected arthroplasties treated with 'DAIR' (debridement, antibiotics and implant retention): antibiotic duration and outcome. *J Antimicrob Chemother.* 2009 Jun;63(6):1264-71. Epub 2009 Mar 31. Erratum in: *J Antimicrob Chemother.* 2011 May;66(5):1203.
- Trebe R, Pisot V, Trampuz A. Treatment of infected retained implants. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 Feb;87(2):249-56.
- Jämsen E, Stogiannidis I, Malmivaara A, et al. Outcome of prosthesis exchange for infected knee arthroplasty: the effect of treatment approach. *Acta Orthop.* 2009 Feb;80(1):67-77. Review.
- Singer J, Merz A, Frommelt L, et al. High rate of infection control with one-stage revision of septic knee prostheses excluding MRSA and MRSE. *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470:1461-71.
- Haleem AA, Berry DJ, Hanssen AD. Mid-term to long-term follow-up of two-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;428:35-9.
- Anderl JN, Zahller J, Roe F, et al. Role of nutrient limitation and stationary phase existence in *Klebsiella pneumoniae* biofilm resistance to ampicillin and ciprofloxacin. *Antimicrob Agents Chemother.* 2003;47:1251-6.
- Giulieri SG, Graber P, Ochsner PE, et al. Management of infection associated with total hip arthroplasty according to a treatment algorithm. *Infection.* 2004; 32:222-8.
- Trampuz A, Cattan C, Flückiger U, et al. Treatment outcome of prosthetic joint infection: ten years cohort study (1994–2003) [abstract K-883]. In: Program and abstracts of the 45th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (Washington, DC). Washington, DC: American Society for Microbiology, 2005:47.
- Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty: a study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78:512-23.
- Meehan AM, Osmon DR, Duffy MC, et al. Outcome of penicillin-susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis. *Clin Infect Dis.* 2003;36:845-9.
- Betsch BY, Eggli S, Siebenrock KA, et al. Treatment of joint prosthesis infection in accordance with current recommendations improves outcome. *Clin Infect Dis.* 2008 Apr 15;46(8):1221-6.

Pseudoartrose infectada

HENRIQUE CARVALHO DE RESENDE

Hospital da Baleia, Belo Horizonte

Hospital da Unimed e Hospital Infantil São Camilo, Belo Horizonte

DIOGO DE VASCONCELLOS SABIDO GOMES

Hospital da Baleia, Belo Horizonte

Hospital Maria Amélia Lins, Belo Horizonte

WAGNER NOGUEIRA DA SILVA

Hospital da Baleia, Belo Horizonte

Palavras-chave: pseudoartrose, pseudoartrose infectada, osteomielite, falha óssea

Resumo: a pseudoartrose infectada é uma das condições mais devastadoras do trauma ortopédico. Seu tratamento por si só é um grande desafio e suas complicações, variadas. Tanta complexidade gera imensos custos aos sistemas de saúde, implicações sociais, econômicas e psicológicas aos pacientes, além de graves questões previdenciárias.

O tratamento mais consagrado consiste na ressecção óssea ampla de todo o tecido desvitalizado e no preenchimento da falha resultante por um osso transportado pela técnica preconizada por Gavriil Ilizarov. Diversos métodos vêm sendo desenvolvidos para tornar menos oneroso, mórbido e complexo o tratamento, como uso de enxerto ósseo, técnica de membranas induzidas e uso de material de síntese impregnado por antibióticos. Nenhum deles, porém, ainda pode ser considerado 100% livre de falhas ou complicações. O objetivo do presente artigo é apresentar o que há na literatura de mais atual e efetivo no tratamento dessa condição.

INTRODUÇÃO

Dentre as mais desafiadoras condições da ortopedia, a pseudoartrose infectada sempre estará entre as mais citadas entre os especialistas. A cronicidade da infecção, as deformidades residuais, a esclerose óssea do foco, a osteopenia, a rigidez articular e o longo tempo de tratamento são apenas alguns dos complicadores que geram graves implicações psicológicas, sociais e econômicas aos pacientes que a possuem.

Farta literatura existe sobre os métodos de tratamento atualmente disponíveis, porém a maior parte carece de nível de evidência elevado. Por não haver consenso sobre as estratégias mais efetivas a serem tomadas, faz-se mister

expor as mais reconhecidas técnicas e o nível de evidência científica de cada uma delas.

Nosso objetivo foi enumerar o que de mais relevante existe na literatura atual sobre as estratégias de abordagem cirúrgica das pseudoartroses infectadas. Desenvolvida na década de 1950, na União Soviética, o método de Ilizarov, que consiste no desbridamento e na ressecção ampla do tecido inviável e na osteogênese por distração para o transporte ósseo, continua sendo o método de excelência para o tratamento da pseudoartrose infectada. Métodos alternativos vêm sendo propostos, mas ainda com casuística baixa dos desfechos a longo prazo. Dentre estes, destaca-se a

técnica de membrana induzida proposta por Masquelet.

Nosso grupo em particular opta pelo método consagrado por Gavriil Ilizarov, que, como será visto adiante, possui alta resolutividade e nível elevado de evidência.

DISCUSSÃO

O principal objetivo na abordagem das pseudoartroses é a consolidação e o segundo, a restauração da função do membro, corrigindo qualquer encurtamento e deformidade angular, rotacional ou translacional, ou eliminando a rigidez das articulações adjacentes. A rigidez articular pode ser tratada utilizando-se técnicas não cirúrgicas, como

fisioterapia, CPM ou aparelhos articulados, ou métodos operatórios, como artrodiastase, artrotomias, capsulotomias e alongamento de partes moles.

No caso particular das pseudoartroses infectadas, o objetivo do tratamento é a consolidação com a erradicação da infecção e a obtenção de um membro funcional. Para atingir esses objetivos, muitas vezes é necessário um tempo de tratamento considerável e vários procedimentos cirúrgicos programados e não programados. A Sociedade ASAMI Internacional (Association for the Study and Application of the Method of Ilizarov International) desenvolveu seu próprio escore de avaliação dos resultados pós-operatórios.

OSTEOGÊNESE POR DISTRAÇÃO: MÉTODO DE ILIZAROV

A maioria dos autores que tratam pseudoartroses infectadas se vale do mé-

todo proposto por Ilizarov: transporte ósseo. Em toda a literatura especializada, tal método é o que atinge os melhores valores nos escores de resultados da ASAMI. Consiste na ressecção agressiva de todo o osso e tecidos moles desvitalizados e infectados. As bordas dos fragmentos restantes e viáveis são mantidas e regularizadas e o canal medular é refeito para permitir melhor circulação sanguínea através do canal medular previamente obliterado. É possível efetuar encurtamento agudo do foco ressecado quando há até 3 cm de falha óssea residual. Em casos de falhas maiores, será necessário haver transporte gradual dos fragmentos viáveis até se obter contato entre eles (chamado *docking site*). Tal contato se dará pela osteogênese por distração.

Em outro segmento do mesmo osso, de preferência onde haja boa cobertura de partes moles, é realizada corticoto-

mia por meios minimamente invasivos e preservando seu periósteo. Com a corticotomia, o segmento será transportado por meio de um fixador externo utilizando o princípio da calotasia, no qual um novo osso se forma pela distração do calo da corticotomia.

De modo geral, associa-se antibioticoterapia sistêmica após ressecção óssea, guiada por culturas por seis semanas.

A osteogênese causada pela distração do calo (calotasia) serve como poderoso estímulo à vascularização do segmento. Estudos demonstram que a perfusão do membro aumenta em até 300%. Tal estímulo serve como adjuvante à cicatrização dos tecidos moles e combate a infecção e a própria consolidação do foco de *docking*, tornando até mesmo desnecessário o uso de enxerto ósseo.

Após a consolidação, o fixador pode ser removido e nenhum material de síntese permanece.

Tabela 1. Escore ASAMI de resultado ósseo da reconstrução

Resultado ósseo	Descrição	Escore
Excelente	Consolidação, sem infecção, deformidade < 7°, dismetria < 2,5 cm	10
Bom	Consolidação + 2 entre: sem infecção, deformidade < 7°, dismetria < 2,5 cm	2
Aceitável	Consolidação + 1 entre: sem infecção, deformidade < 7°, dismetria < 2,5 cm	0
Pobre	Pseudoartrose ou refratura ou consolidação + infecção + deformidades	0

Tabela 2. Escore ASAMI de resultados funcionais da reconstrução

Resultado	Descrição funcional	Escore
Excelente	Ativo, sem claudicação, rigidez articular proximal e distal < 15°, dor insignificante	6
Bom	Ativo + até 2: claudicação, rigidez < 15°, dor insignificante, Sudek	4
Aceitável	Ativo + mais de 2: claudicação, rigidez > 15°, dor, Sudek	2
Pobre	Inativo (incapaz de voltar às atividades básicas prévias ao trauma)	0
Falência	Amputação	0

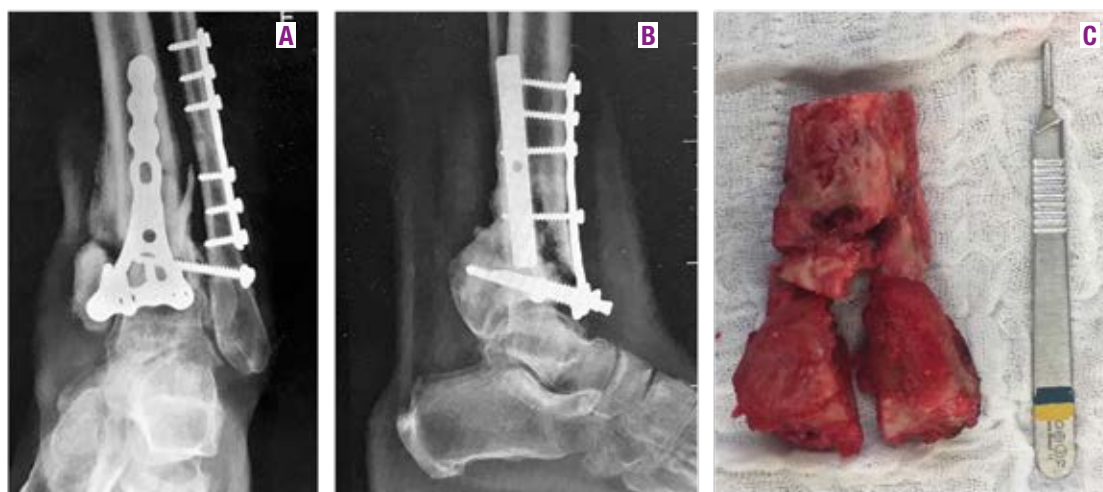


Figura 1. A e B. Pseudoartrose infectada do pilão tibial. C. Tratamento cirúrgico com amplo desbridamento e remoção de todo o foco da pseudoartrose infectada até a transição óssea saudável. Falha óssea de 9 cm.

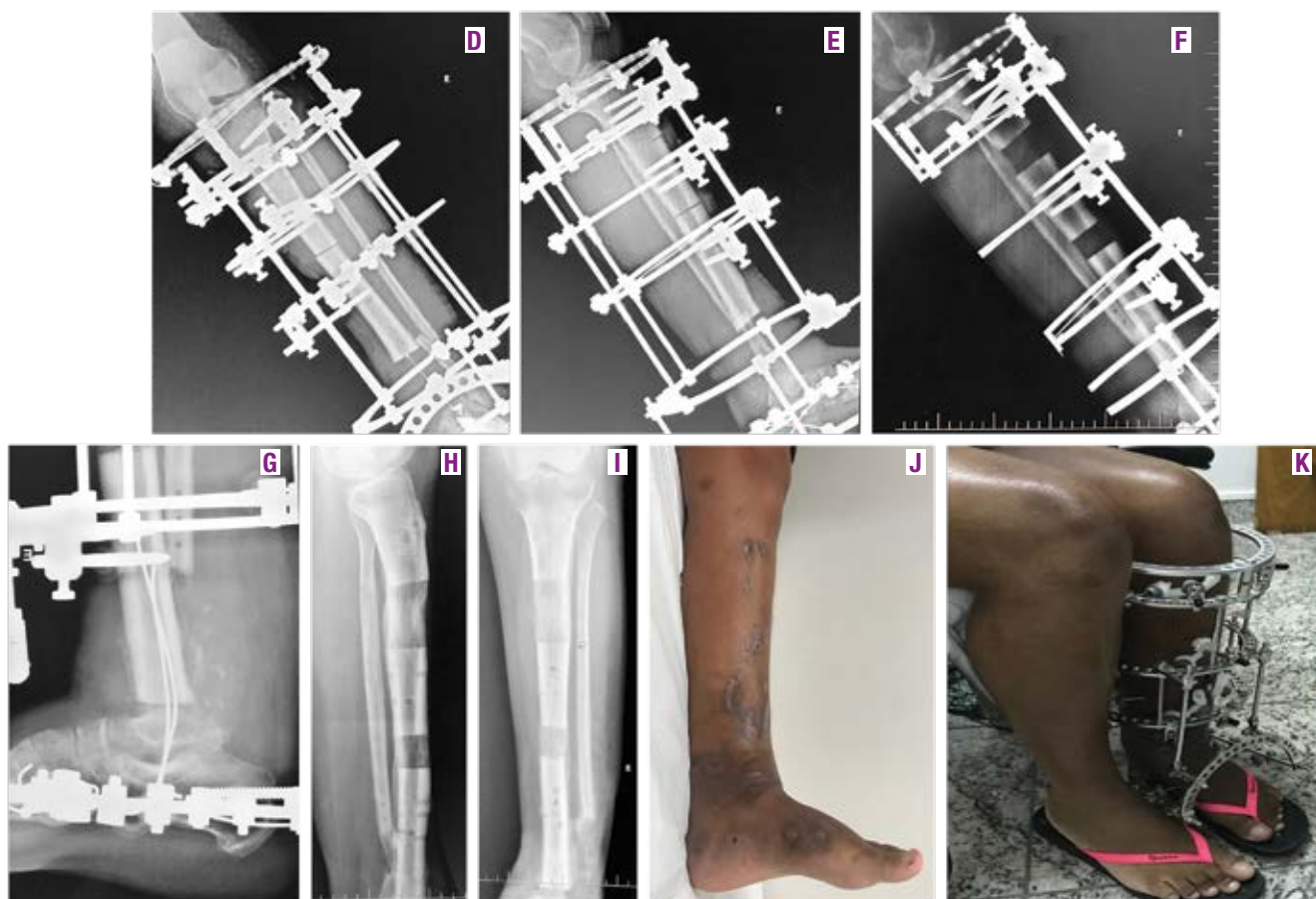


Figura 1. D, E e F. Realizado transporte ósseo trifocal tipo *in tandem* anterógrado. G e H. Final do transporte tibial com artrodese tibiotalar e controle do comprimento. I e J. Aspecto radiológico final com consolidação óssea e resolução da infecção.

MEMBRANAS INDUZIDAS, O MÉTODO DE MASQUELET

Na década de 1980, Alain Masquelet desenvolveu a técnica da membrana induzida (TMI). O procedimento consiste no agressivo desbridamento e na ressecção dos tecidos ósseos desvitalizados seguido do preenchimento da falha resultante com polimetilmetacrilato (PMMA) enriquecido com antibióticos guiados por cultura e pela fixação dos segmentos ósseos com síntese interna.

Em um segundo momento, a partir de seis semanas após o primeiro tempo cirúrgico, o PMMA, que se encontra revestido por uma pseudomembrana, é removido e a falha é preenchida com enxerto esponjoso autólogo.

Tal técnica viveu grande entusiasmo no meio ortopédico na década de 2000, porém o acompanhamento em longo prazo vem demonstrando complicações que estão arrefecendo os ânimos mesmo de seus maiores defensores. Em um trabalho de 2019, o próprio autor mostrou que grande parte dos pacientes tratados pelo método apresenta recrudescimento da infecção e escores ASAMI baixos. A necessidade de implantar material de síntese interna num caso infectado e o alto custo do tratamento tornam esse método uma opção apenas em casos selecionados. Metanálises recentes não conseguiram

demonstrar o papel que as características clínicas e variantes da TMI têm sobre a consolidação óssea e a erradicação da infecção.

DIREÇÕES FUTURAS

O transporte ósseo é uma técnica confiável e bem-sucedida, no entanto é trabalhoso, requer extrema adesão do paciente e apresenta taxa relativamente alta de complicações. Com o avanço da tecnologia do fixador externo, novas configurações de dispositivo simplificaram a mecânica de montagem e do transporte. Os fixadores hexapodais, bem como os dispositivos de transporte monolaterais, são menos complexos e exigem menos conhecimento e experiência do cirurgião.

O desenvolvimento de pinos revestidos com HA (hidroxiapatita) e outros biomateriais melhoraram a interface pino/osso, permitindo a fixação transóssea com pinos de Schanz por longos períodos, diminuindo as principais complicações dos fixadores externos: afrouxamento e infecção. Tal ação diminuiu a necessidade de regimes rigorosos e revisões cirúrgicas. Espera-se que o avanço contínuo no *design* dos pinos e fixadores supere as atuais dificuldades da fixação externa prolongada. Avanços em projetos de hastes intramedulares telescópicas para alongamento ósseo e revestidas

com antibióticos podem, eventualmente, diminuir a necessidade de dispositivos de transporte externos.

O surgimento dos ortobiológicos é uma grande promessa para os grandes transportes ósseos. A capacidade de aumentar grandes segmentos regenerados com adjuvantes de fator de crescimento aplicados por via percutânea para reduzir os tempos de consolidação é uma alternativa atraente a pacientes que passam muitos meses e até anos em tratamento.

Idealmente, a capacidade de distrair rapidamente um segmento ósseo pelo transporte com uma construção de fixador simplista, seguida por aplicação percutânea de fixação, menor índice de regeneração (tempo de maturação do regenerado) e menos tempo de consolidação da pseudoartrose para permitir rápida remoção do fixador, é o objetivo final.

NOVAS PESQUISAS

Focos nos mecanismos de comunicação de bactérias estão em andamento. Trata-se de um excitante ramo de pesquisa que pode potencialmente permitir desligar os mecanismos que fazem as bactérias mudar do estado dormente para o ativo. Caso se consiga controlar os sinais bacterianos, será possível prevenir cirurgias radicais adicionais e a recorrência de infecção.

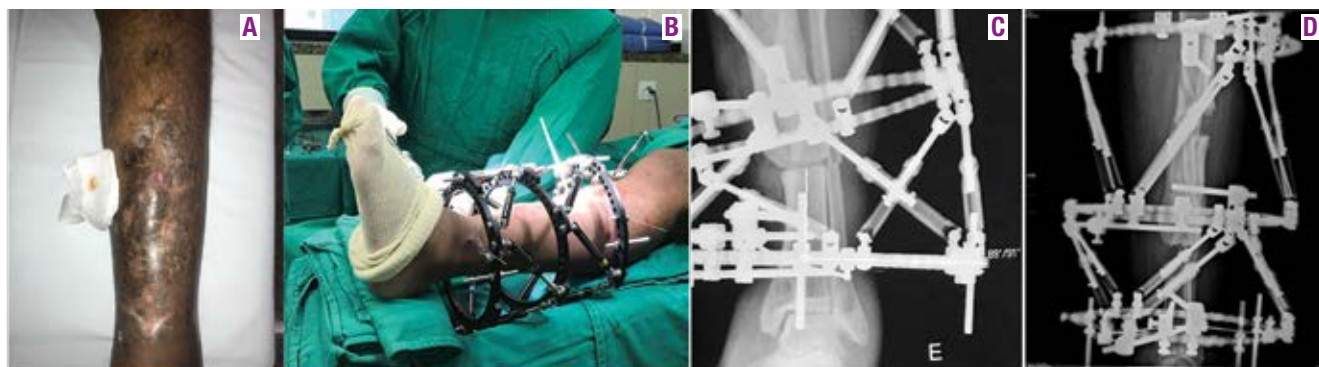


Figura 2. A, B, C e D. Paciente submetido à correção bifocal de deformidades complexas nos três planos na tíbia com osteomielite crônica com seio drenante e alongamento ósseo com fixador externo circular hexapodal.

TÉCNICAS COMBINADAS

Os últimos avanços médicos oferecem não apenas tempo de tratamento reduzido, mas também garantem mais conforto ao paciente. Técnicas

combinadas que utilizam fixadores externos e modalidades de fixação interna (hastes intramedulares e placas) combinam as vantagens de ambas as técnicas, com diminuição no tempo

de fixação externa de quase 50%. Ao reduzir o tempo de fixação externa, o conforto do paciente aumenta e a taxa de complicações relacionadas ao fixador externo diminui.



Figura 3. A. Pseudoartrose infectada do fêmur esquerdo com encurtamento de 5 cm pré-operatório e deformidade em valgo em um paciente masculino com 68 anos de idade. B, C, D e E. Tratamento cirúrgico combinado de fixador externo monolateral LRS com haste intramedular bloqueada revestida. Realizaram-se ressecção do foco de pseudoartrose, encurtamento agudo e compressão do foco distal com alongamento ósseo proximal progressivo para corrigir o encurtamento.

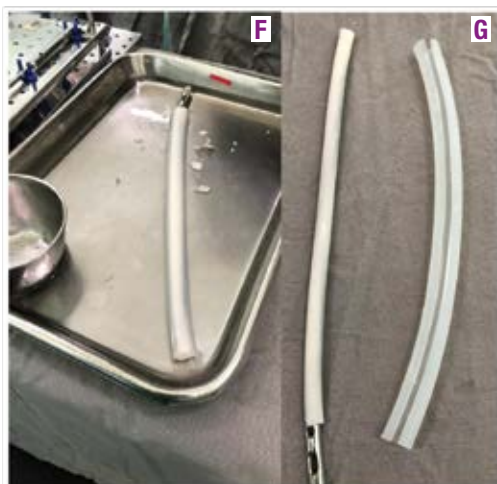


Figura 3. F e G. Fotografia clínica de uma haste revestida com cimento com antibiótico e do molde usado para formar o revestimento dela.



Figura 3. H, I, J e K. Fotografia clínica da manutenção da mobilidade do joelho nos períodos per e pós-fixação externa monolateral do LRS.



Figura 3. L, M, N e O. Radiografias do resultado final após a retirada do fixador externo LRS com consolidação da pseudoartrose diafisária distal e do regenerado do alongamento ósseo proximal apenas cinco meses após iniciado o tratamento. Foram corrigidos o comprimento e o alinhamento.

TERAPIA ANTIBIÓTICA LOCAL E SISTÊMICA

Hoje, a terapia com antibióticos desempenha um papel essencial em qualquer tipo de cirurgia e tem permitido reduzir a infecção pós-operatória enormemente. Em particular, o campo ortopédico viu um grande desenvolvimento da terapia com antibióticos

local como adjuvante à terapia antibiótica sistêmica.

A adição de antibióticos ao cimento ósseo, utilizado para fixar próteses articulares, demonstrou ter efeito positivo na redução da infecção profunda após a cirurgia. A antibioticoterapia local se mostra eficaz. Estudos clínicos e em animais mostraram que a concentração

local pode ser mantida durante um período prolongado. Dados do registro norueguês indicaram que a combinação de antibioticoterapia sistêmica e local (cimento ósseo carregado com antibiótico) é eficaz em diminuir infecções profundas protéticas.

Hoje, a antibioticoterapia local pode ser realizada com PMMA carregado

com antibiótico na forma de pérolas ou espaçadores, infusão local (microbombas), sulfato e carbonato de cálcio e matriz óssea desmineralizada.

Isoladamente, porém, não deve ser considerada como tratamento.

COMPLICAÇÕES

Segundo a experiência dos autores, a recorrência da infecção é a complicação mais comum experimentada pelos pacientes submetidos a tratamento para osteomielite. Ocorre frequentemente por causa do desbridamento inadequado. A curva de experiência do cirurgião está diretamente ligada à prevalência da infecção. Costuma-se dizer que a osteomielite não pode ser curada. No entanto, o paciente pode esperar um intervalo longo ou livre de infecção ou remissão após passar por ressecção segmentar de padrão oncológico.

Problemas com a cicatrização das feridas e a consolidação óssea são as segundas complicações mais comuns experimentadas pelos pacientes após serem submetidos a tratamento para osteomielite. A maioria dos pacientes com osteomielite são hospedeiros B, o que envolve mais suscetibilidade às

difficultades de cicatrização de feridas e atraso na consolidação óssea. Hoje, mesmo com a tecnologia moderna, a prevalência de osteomielite está aumentando. Muitos pacientes estão sobrevivendo a ferimentos graves que ameaçam a vida apenas para ter uma batalha contra uma infecção que ameaça os membros. Organismos bacterianos agressivos, como *Staphylococcus aureus* e *Enterococcus faecalis*, estão se tornando mais difíceis de tratar à medida que cepas bacterianas resistentes a antibióticos surgem. A existência de cepas bacterianas resistentes garante que a osteomielite continuará a ser uma condição desafiadora para os cirurgiões de reconstrução de membros.

Problemas médicos, como diabetes, artrite reumatoide e outras doenças que cursam com imunossupressão, afetarão a cicatrização de feridas e elevarão o risco de infecção dos pacientes.

Se o paciente tiver histórico de tabagismo, tal fato deverá ser observado no relatório de avaliação inicial, pois compromete a capacidade de o paciente consolidar os ossos e cicatrizar as partes moles. Outros fatores locais e sistêmicos podem comprometer o hospedeiro,

como desnutrição, alcoolismo, extremos de idade, esteroides, linfedema crônico, estase venosa, arterite, cicatrização extensa e fibrose de radiação.

Seio drenando por um longo período traz risco aumentado de carcinoma de células escamosas. Deve-se obter biópsia de todos os tratos no momento da cirurgia. Muitas vezes, o seio drenante está localizado em um local indesejável para a incisão e não precisa ditar a abordagem cirúrgica do osso. Depois que a fonte de infecção for erradicada, o trato sinusal será fechado.

Em geral, deformidades dos membros acompanham a osteomielite e não devem ser negligenciadas ao realizar um exame físico e examinar radiografias. É essencial solicitar radiografias panorâmicas dos membros inferiores em ortostatismo frontal e perfil com extensão máxima dos joelhos. Ocasionalmente, uma única solução cirúrgica pode ser usada para tratar ambos os problemas (por exemplo, transporte ósseo usado para tratar osteomielite segmentar e, através deste regenerado e transportado, faz-se o alongamento do membro para restaurar o comprimento total previamente encurtado).

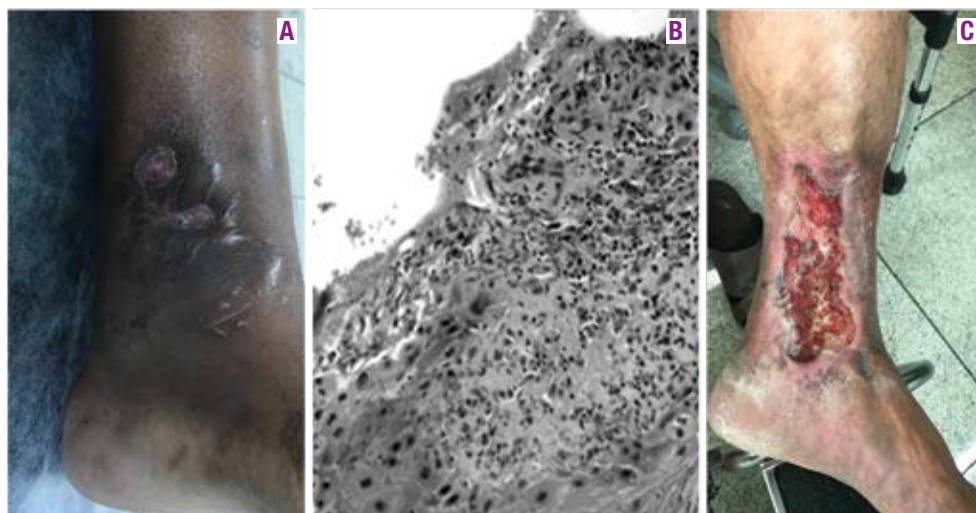


Figura 3. **A.** Fotografia clínica de um paciente com osteomielite com seio drenante em foco de pseudoartrose infectada. **B.** Hiperplasia pseudoepitelial, um precursor do carcinoma de célula escamosa desenvolvido, em biópsia do trato sinusal. **C.** Outro paciente com malignização em úlcera de Marjolin tratado com amputação do membro.

Se for necessário realizar ressonância magnética com contraste, por exemplo, para avaliar lesões associadas de partes moles e/ou articulares, então o cirurgião deverá interpretar os achados da ressonância magnética com cautela, pois o edema reativo no osso pode exagerar a extensão da infecção no osso. Tomografia computadorizada pode ser útil para determinar a presença de pseudoartrose infectada.

Por fim, não se pode deixar de citar as amputações, que podem tanto vir a ser o desfecho de um tratamento mal-sucedido ou mesmo a primeira opção de tratamento naqueles casos de pseudoartroses infectadas em pacientes que se apresentam com baixa demanda, *status* cognitivo baixo, portadores de contexto social desestruturado ou mesmo naqueles que não desejam passar pelos desafios impostos por um tratamento longo de alta morbidade e, algumas vezes, frustrante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cattaneo R, Catagni M, Johnson EE. The treatment of infected nonunion and segmental defects of the tibia by the methods of Ilizarov. *Clin Orthop*. 1992;280:143-52.
2. Patil S, Montgomery R. Management of complex tibial and femoral nonunion using the Ilizarov technique, and its cost implications. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88(7):928-32.
3. Masquelet AC, Begue T. The concept of induced membrane for reconstruction of long bone defects. *Orthopedic Clinics Jan*. 2010;41(1):27-37.
4. Masquelet A, Kanakaris NK, Obert L, et al. Bone repair using the masquelet technique. *J Bone Joint Surg Am*. 2019 Jun 5;101(11):1024-36.
5. Morelli I, Drago L, George DA, et al. Masquelet technique: myth or reality? A systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2016 Dec;47(suppl. 6):S68-S76.
6. Bakhsh K, Atiq-Ur-Rehman, Zimri FK, et al. Presentation and management outcome of tibial infected nonunion with Ilizarov technique. *Pak J Med Sci*. 2019;35(1):136-40.
7. McKee MD, Li-Bland EA, Wild LM, et al. A prospective, randomized clinical trial comparing an antibiotic-impregnated bioabsorbable bone substitute with standard antibiotic-impregnated cement beads in the treatment of chronic osteomyelitis and infected nonunion. *J Orthop Trauma*. 2010 Aug;24(8):483-90.
8. Shahid M, Hussein A, Bridgeman P, et al. Clinical outcomes of the Ilizarov method after an infected tibial non union. *Arch Trauma Res*. 2013 Aug;2(2):71-5.
9. McKee MD, DiPasquale DJ, Wild LM, et al. The effect of smoking on clinical outcome and complication rates following Ilizarov reconstruction. *J Orthop Trauma*. 2003;17:663-7.
10. Khan MS, Rashid H, Umer M, et al. Salvage of infected non-union of the tibia with an Ilizarov ring fixator. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2015 Apr;23(1):52-5.
11. Emara KM, Allam MF. Ilizarov external fixation and then nailing in management of infected nonunions of the tibial shaft. *J Trauma*. 2008 Sep;65(3):685-91.
12. Renz N, Müller M, Perka C, et al. Implant-associated infections - Diagnostics. *Chirurg*. 2016 Oct;87(10):813-21.
13. Grechenig S, Pfeifer C, Krutusch W, et al. Complication management for failed bone fracture healing: pseudarthrosis. *Chirurg*. 2015 Oct;86(10):919-24.
14. Yin P, Ji Q, Li T, et al. A systematic review and meta-analysis of ilizarov methods in the treatment of infected nonunion of tibia and femur. *PLoS One*. 2015 Nov 3;10(11):e0141973.

Infecções associadas ao pé diabético

BENJAMIM DUTRA MACEDO

Especialista em Pé e Tornozelo do Hospital Felício Rocho

THIAGO ALEXANDRE ALVES SILVA

Especialista em Pé e Tornozelo do Hospital Madre Tereza

RICARDO FERNANDES REZENDE

Residente em Ortopedia e Traumatologia do Hospital Felício Rocho

TIAGO SOARES BAUMFELD

Especialista em Pé e Tornozelo do Hospital Felício Rocho

O pé diabético é definido como infecção, ulceração e/ou destruição dos tecidos profundos, associado a anormalidades neurológicas e a vários graus de doença vascular periférica dos membros inferiores.

EXAME CLÍNICO

O exame clínico do pé diabético deve ser completo e baseia-se essencialmente na inspeção/palpação, identificação de deformidades ortopédicas, rastreamento da neuropatia periférica e rastreamento da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP).

Na inspeção/palpação, busca-se identificar fatores predisponentes para a ulceração e, se as úlceras já estiverem presentes, procurar caracterizá-las em sistemas de classificação que serão mais bem detalhados adiante neste capítulo. Deve-se atentar para o turgor da pele, coloração, estado de hidratação, presença de deformidades e de protuberâncias ósseas. Deve-se sempre examinar o espaço interdigital dos pacientes diabéticos, o que é frequentemente negligenciado pelos médicos-assistentes e pelos próprios pacientes.

O rastreamento da neuropatia periférica faz parte do exame de rotina dos pés dos diabéticos e visa identificar pacientes com perda da sensibilidade protetora. A maioria das diretrizes recomenda a testagem de 10 pontos com monofilamento de Semmes-Weinstein 10 g (5,07)

para avaliar a neuropatia (Figura 1). A incapacidade de sentir o monofilamento em quatro ou mais pontos caracteriza a perda de sensibilidade protetora dos pés.



Figura 1. Topografia dos dez pontos para realização do rastreamento da neuropatia periférica, com monofilamento de Semmes-Weinstein.

O rastreamento da doença arterial periférica baseia-se, inicialmente, em história de claudicação intermitente, extremidades frias, na ausência de pulso na artéria tibial posterior e dorsal do pé. O índice tornozelo-braquial (ITB) é um método não invasivo, que pode ser uma medida objetiva útil de perfusão do membro e deve ser feito como rotina por seu baixo custo e disponibilidade de utilização em contextos com mínimos recursos. ITB é calculado pela divisão da pressão sistólica do tornozelo pela pressão sistólica do braço, ambas medidas com o paciente em supino. Índices menores que 0,9 sugerem diagnóstico de DAOP. Calcificações intra-arteriais podem elevar falsamente o ITB. Pressão sistólica

do tornozelo menor que 50 mmHg ou ITB inferior a 0,6 sugere membro com isquemia crítica. Outros estudos de perfusão mais sensíveis e específicos também se encontram disponíveis e serão detalhados adiante.

Deve-se mencionar um teste para identificar osteomielite em pacientes diabéticos, o Probe Test, que consiste em explorar a ferida e palpar o osso com uma sonda de metal contígua estéril (Figura 2). A técnica do Probe Test tem sido amplamente utilizada para avaliar pacientes diabéticos com feridas nos pés. A palpação do osso com uma sonda de metal é um procedimento de cabeça simples baseado no conceito de que se a sonda puder alcançar o osso, as bactérias também poderão. O Probe Test tem sensibilidade de 66%, especificidade de 85%, valor preditivo positivo de 89% e valor preditivo negativo de 56% para o diagnóstico de osteomielite.



Figura 2. Probe Test.

LABORATÓRIO

A avaliação laboratorial no contexto do pé diabético visa avaliar o controle glicêmico e o estado nutricional, essenciais à cicatrização das feridas, e o diagnóstico, e determinar a gravidade de uma possível infecção.

A medida da hemoglobina glicosilada (HbA1c) é um marcador útil de adesão e controle glicêmico em pacientes diabéticos. Pacientes com valores mais altos de HbA1c têm períodos maiores de cura de feridas e maiores taxas de amputação. Pacientes com valores acima de 7% de HbA1c estão sob mais risco de desenvolver complicações relacionadas ao diabetes. O estado nutricional pode ser avaliado pelas proteínas séricas (desnutrição é definida como albumina < 3,5 mg/dl; pré-albumina < 15 mg/dl; transferrina < 200 mg/dl).

Para o diagnóstico de uma possível infecção, deve-se solicitar hemograma completo, velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C reativa (PCR). Contagem de glóbulos brancos maior que $11,0 \times 10^3/\text{ml}$ e percentagem de neutrófilos superior a 70% são sugestivos de infecção. Na osteomielite crônica, a contagem de leucócitos pode ser normal, sendo elevada em somente 35% dos pacientes. VHS superior ou igual a 70 mm/h apresenta sensibilidade de 89% e especificidade de 100% para osteomielite. Em 70% dos casos com osteomielite, no entanto, VHS é inferior a 70 mm/h. PCR é uma medida da resposta de fase aguda à inflamação, sendo altamente sensível no diagnóstico de osteomielite. PCR se eleva em até seis horas do início dos sintomas, atinge o pico em 48 horas após a infecção e começa a se normalizar dentro de uma semana após a resolução da doença. PCR maior que 3,2 mg/dl tem sensibilidade de 85% e especificidade de 77% para o diagnóstico de osteomielite. Tanto VHS como PCR podem ser utilizadas em periodicidade semanal para monitorar o curso do tratamento na osteomielite.

IMAGEM

No diagnóstico diferencial das infecções, as radiografias iniciais podem ser negativas ou mostrar apenas edema dos tecidos moles, que tipicamente se desenvolve um a três dias após o início da infecção. Os sinais radiográficos de osteomielite incluem reação periosteal, sequestro, perda do padrão trabecular ou destruição cortical e tipicamente são vistos até 10 a 14 dias após o início da infecção.

A tomografia computadorizada (TC) fornece excelente definição do osso cortical. É extremamente útil na identificação de sequestros, reação periosteal, extensão da erosão e destruição cortical. Quando a ressonância magnética (RM) não se encontra disponível em razão de fatores ou contraindicações do paciente, TC é o estudo de escolha para localizar a osteomielite.

Os estudos de medicina nuclear são úteis no diagnóstico de osteomielite. A cintilografia óssea com tecnécio-99m-metilenodifosfato (MDP) pode confirmar o diagnóstico de osteomielite dentro de 24 a 48 horas após o início dos sintomas. Na osteomielite, o exame tem absorção crescente em todas as três fases ao longo do estudo. A sensibilidade e a especificidade combinadas para o estudo ósseo trifásico são de 81% e 28%, respectivamente. O uso de gálio pode agregar especificidade, mas os falso-positivos podem ocorrer em áreas de consolidação óssea, fraturas neuropáticas ou neoplasias. O uso de leucócitos marcados com índio-111 é extremamente útil na diferenciação de osteomielite e neuro-osteoartropatia no pé diabético, solucionando um dilema frequentemente visto no dia a dia.

A RM é considerada o estudo de imagem de escolha para o diagnóstico e o tratamento da osteomielite. É útil na detecção de abscessos intraósseos e subperiosteais, fornece detalhes anatômicos claros e não expõe o paciente à radiação ionizante. Na osteomielite crôni-

ca, a RM pode demonstrar uma borda bem definida de alta intensidade de sinal em torno do foco de doença ativa. A anatomia óssea é mais bem determinada em imagens em T1, porque as imagens em T2 podem superestimar a quantidade de osso infectado. Tanto a osteomielite quanto o edema medular ósseo têm sinal alto em T2, entretanto o edema de medula óssea tem imagem normal em T1, enquanto a osteomielite apresenta baixo sinal (Figura 3). A sensibilidade da RM no diagnóstico de osteomielite é de 90%, com especificidade de 79%.



Figura 3. RM - Osteomielite do tornozelo esquerdo. **A.** Corte sagital em T1 mostrando baixo sinal. **B.** Corte sagital em T2 mostrando alto sinal.

ESTUDOS DE PERFUSÃO

A doença vascular periférica contribui para a ulceração, prejudica a cicatrização de feridas e diminui a capacidade de combater a infecção ao interromper a entrega de células do sistema imunológico, oxigênio, nutrientes e antibióticos para a extremidade afetada.

Além do ITB, outro estudo de perfusão pouco invasivo é o Doppler com curva ou registro de volume de pulso. As ondas arteriais normais são trifásicas, com boa amplitude, reflexo de elasticidade e recuo da parede arterial.

A tensão transcutânea de oxigênio é outro teste para quantificar a isquemia tecidual. A tensão transcutânea normal de oxigênio é definida como igual ou superior a 55 mmHg. A tensão de 30 mmHg ou maior sugere que o suprimento sanguíneo é adequado à cura de uma ferida.

A arteriografia é o padrão-ouro para definir a localização anatômica e a ex-

tensão da doença oclusiva aterosclerótica dos membros inferiores. A angiografia, embora invasiva, pode permitir diagnóstico e intervenções endovasculares, como angioplastia com balão e implante de *stent*.

CLASSIFICAÇÕES

As úlceras devem ser descritas de acordo com suas características (tamanho, profundidade, aparência e localização). Diversos sistemas de classificação foram criados para avaliá-las. As classificações de Brodsky, da Universidade do Texas, de Wagner e a de Pedis são as mais comumente utilizadas. Serão descritas as duas últimas com detalhes por sua importância histórica e prática, respectivamente.

Classificação de Wagner-Meggitt: é a classificação que historicamente foi mais utilizada. Apresenta seis graus que levam em consideração a profundidade da úlcera, a presença de gangrena e a extensão da necrose tecidual. No entanto, não levam em consideração parâmetros clínicos importantes para a tomada de decisão, como isquemia, infecção e outros fatores comórbidos (Tabela 1).

Tabela 1. Classificação de Wagner

Classificação de Wagner para as lesões do pé diabético	
Grau	Características
Grau 0	Pé em risco
Grau 1	Úlcera superficial, sem infecção
Grau 2	Profunda, com infecção, sem osteomielite
Grau 3	Profunda, abscesso com osteomielite
Grau 4	Necrose localizada em dedos, região plantar ou calcânhar
Grau 5	Necrose de quase todo o pé

Classificação de Pedis: essa classificação é o produto de um subgrupo do Grupo Internacional de Trabalho sobre Pé Diabético, projetado especificamente

para fornecer uma estrutura para definir populações de úlceras em pesquisa prospectiva. Esse sistema usa o acrônimo PEDIS, constituindo graus progressivos de gravidade para cada uma das cinco características da úlcera diabética: P – perfusão (*perfusion*); E – extensão/tamanho da lesão (*extent/size*); D – profundidade/perda de tecido (*depth/tissue loss*); I – infecção (*infection*); S – sensação (*sensation*). Esse sistema avalia cada um desses fatores, permitindo obter um grau de gravidade para a úlcera. Seu uso é moderno e possibilita determinar características locais da úlcera e gravidade do paciente em questão, favorecendo a melhor tomada de decisão (Tabela 2).

TRATAMENTO

O tratamento do pé diabético é multidisciplinar e deve ser conduzido por uma equipe que integre a endocrinologia/clínica médica, a infectologia, a cirurgia vascular, a cirurgia plástica, a enfermagem especializada em feridas e o ortopedista especialista em pé e tornozelo. O tratamento de cada paciente deve ser individualizado e, preferencialmente, conduzido em centro especializado em cuidados com feridas. Somente o cuidado intensivo, humano e próximo desses doentes pode obter

bons resultados a curto e a longo prazo. Todos os fatores que contribuem para a hipóxia tecidual devem ser controlados, como o uso de tabaco, o descontrolado do *diabetes mellitus*, a doença vascular periférica e o débito cardíaco deficiente.

O tratamento das úlceras se divide entre aquelas que estão infectadas e necessitam de tratamento cirúrgico e as não infectadas que necessitam de procedimentos de descarregamento e utilização de coberturas na ferida.

Retirada de excesso de pressão

O descarregamento não removível apresenta maior taxa de cura e em menos tempo das úlceras plantares do antepé neuropático que o descarregamento removível, além de reduzir a incidência de complicações. O descarregamento não removível padrão-ouro é gesso de contato total (GCT).

O GCT (Figura 4) tem sua melhor indicação a pacientes com úlceras neuropáticas plantares no antepé não infectadas. Permite o apoio imediato do membro após sua colocação e garante aderência ao tratamento. Convencionalmente, são necessárias de cinco a seis trocas, com tempo médio de fechamento das úlceras de 90 dias.

Tabela 2. Classificação de PEDIS

Evidência clínica de infecção	Severidade da infecção	Classificação de PEDIS (gravidade clínica da infecção)
Ferida sem sinais de infecção	Não infectada	Grau 1
Presença de dois sinais inflamatórios, eritema maior que 2 cm, limitada ao tecido celular subcutâneo	Infecção ligeira	Grau 2
Eritema maior que 2cm, linfangite ou progressão pela fáscia, gangrena ou abscesso profundo, atinge o músculo, tendão, cápsula articular ou osso	Infecção moderada	Grau 3
Sinais sistêmicos de infecção	Infecção grave	Grau 4



Figura 4. Gesso de contato total. **A.** Úlcera plantar. **B a G.** Etapas para colocação do gesso de contato total (imagens cedidas por Dr. Daniel Soares Baumfeld).

Cobertura de feridas

As coberturas de feridas são importantes adjuvantes no tratamento das úlceras, mas deve-se ter sempre em mente que o que se tira das feridas (carga ou infecção) é muito mais importante do que o que se coloca nelas.

As gazes impregnadas criam uma barreira não aderente com variável oclusividade entre a ferida ou a incisão e o restante do curativo. São compostas tipicamente de uma malha fina impregnada com emulsão de petrolato ou substância similar e podem ser utilizadas em feridas altamente drenantes, impedindo a maceração.

Os hidrogéis são redes tridimensionais de polímeros hidrofílicos fabricados de gelatina, polissacarídeos e poliacrílamidas. Não devem ser usados em feridas altamente exsudativas, porque pode ocorrer maceração. Podem ser aplicados em áreas superficiais de feridas crônicas.

Os hidrocolóides são folhas compostas de uma camada interna adesiva, uma camada hidrofílica e uma camada externa resistente à água. Diferem dos hidrogéis, pois são muito mais absorventes. Os hidrocolóides são mais adequados a feridas com drenagens leves a modera-

das, sem sinais de infecção, ou feridas em que o desbridamento autolítico do tecido necrótico é desejado.

Os alginatos de cálcio são sais mistos naturais do ácido algínico encontrado em algas marinhas. Como os hidrocolóides, os alginatos funcionam absorvendo o exsudato. Os alginatos podem ajudar no controle de infecções e ser utilizados em feridas muito exsudativas ou muito sangrantes.

Fechamento assistido a vácuo

Técnicas de pressão negativa (Figura 5) no tratamento de feridas de difícil cicatrização são projetadas para remover o edema crônico e incrementar o fluxo sanguíneo local, aumentando o tecido de granulação. É um agente de cura extremamente útil para feridas crônicas do pé ou úlceras em pacientes com diabetes ou doenças vasculares periféricas.

Oxigenoterapia hiperbárica

A terapia com oxigênio hiperbárico (HBO) permite que os pacientes respirem oxigênio a 100% em uma câmara com pressão barométrica aumentada. As altas concentrações de oxigênio agem como um estímulo contrátil ao tecido

muscular liso vascular, causando vasoconstrição arterial. Isso pode parecer deletério, mas o alto teor de oxigênio do sangue compensa qualquer redução do fluxo sanguíneo e aumenta, simultaneamente, a resistência arterial a montante, com pressões hidrostáticas capilares diminuídas. Outro benéfico efeito da HBO é a função leucocitária aumentada.



Figura 5. Tratamento de abscesso plantar com curativo a vácuo. **A.** Abscesso plantar. **B.** Desbridamento do abscesso plantar. **C.** Curativo a vácuo.

Tratamento cirúrgico Correção de deformidades

A correção cirúrgica de uma deformidade estrutural do pé é controversa nessa população de pacientes de alto risco. Intervenções cirúrgicas devem ser consideradas para os pacientes que falharam às medidas de descarregamento e tratamento de feridas ou que tenham úlceras recorrentes, mesmo com cuidados preventivos apropriados. A justificativa para a intervenção cirúrgica é corrigir a deformidade estrutural, interrompendo o caminho para a ulceração do pé.

Múltiplos procedimentos podem ser considerados para tratar deformidades específicas. Exostectomias, tenotomias, osteotomias e artrodeses podem ser consideradas para tratar os diferentes fatores precipitantes de ulceração. Dentre os procedimentos mais comumente realizados, destaca-se a osteotomia/ressecção das cabeças metatarsais para o tratamento de úlceras recorrentes na região plantar do antepé. Recentemente, a osteotomia percutânea das cabeças metatarsais tipo DMMO (*distal metatarsal*

minimally invasive osteotomy) pôde ser considerada nesses casos, preservando o envelope de partes moles sob o risco do paciente diabético (Figura 6).



Figura 6. Osteotomia percutânea das cabeças metatarsais tipo *DMMO*. **A.** Radiografia pré-operatória em anteroposterior. **B.** Radiografia pós-operatória em anteroposterior. **C.** Radiografia pós-operatória em oblíquo.

Desbridamento

A remoção do tecido desvitalizado é obrigatória para a cicatrização bem-sucedida de feridas. O tecido necrótico úmido invariavelmente será infectado, promovendo resposta inflamatória que prejudica a cicatrização das feridas. O desbridamento restaura o equilíbrio natural dos agentes de defesa do hospedeiro para bactérias, reduz a carga de subprodutos bacterianos e estimula a produção de fatores de crescimento locais para a cura. Esse procedimento deve se basear nos seguintes conceitos: exposição ampla, remoção da hiperqueratose da borda da ferida, remoção de todo o tecido não viável e grosseiramente infectado, obtenção de biópsia de tecido profundo para cultura microbiológica e exame histológico.

Pelo menos cinco a seis amostras de tecido profundo, incluindo tecido ósseo, quando presente, devem ser coletadas para aumentar as chances de se identificar o agente microbiológico causador do processo infeccioso. Frascos de hemocultura ou meios de cultura como o tioglicolato devem ser sempre utilizados para preservar os microrganismos da amostra de biópsia.

Revascularização

A revascularização proporciona mais perfusão arterial para permitir a cura das úlceras de pressão na presença de doença vascular periférica. Apesar de uma etiologia subjacente de pressão, a restauração do fluxo sanguíneo arterial pulsátil para o pé é vista como obrigatória para a cicatrização de feridas no contexto da úlcera de pressão com isquemia coexistente. A revascularização para o pé pode ser alcançada por meio de *bypass* cirúrgico ou por meios endovasculares.

Amputação

Apesar das várias opções cirúrgicas e não cirúrgicas disponíveis para tratar pacientes com úlceras de pressão, um número significativo deles requer amputação. Certos cenários clínicos determinam a amputação, como a perda extensa de tecidos no contexto de sepse aguda. Amputações devem ser rigorosamente planejadas para preservar a maior quantidade de tecido possível. Sabe-se que quanto mais proximal o nível de amputação, maiores o gasto energético e a demanda metabólica para o reinício da locomoção e maiores as dificuldades de protetização. As amputações podem ser divididas entre amputações menores ou maiores.

Amputações menores (Figura 7)

Em termo gerais, ao nível dos artelhos, deve-se sempre preservar a base da falange proximal, evitando-se a deformidade dos artelhos adjacentes e, ao nível dos metatarsos, deve-se preservar a base destes a fim de evitar a instabilidade da articulação de Lisfranc. Em geral, a amputação de dois raios mediais ou laterais, ou mesmo três raios, geralmente proporciona um pé com apoio de peso funcional.

A amputação transmetatarsal permite que os pacientes andem com um preenchimento de sapato e com solas

convexas, mas sem prótese. O comprimento do membro é preservado e a marcha pode ser funcional. Apesar de preservar a força de extensão do tendão tibial anterior, o alongamento do tendão de aquiles é quase sempre indicado pela tendência a desenvolvimento de contratura em flexão, como resultado de um menor braço de alavanca do pé.



Figura 7. Amputações menores. **A** e **B.** 2º PDD com necrose seca. **C.** Amputação do 2º raio. **D.** Necrose seca do hálux. **E.** Amputação do 1º raio. **F.** Amputação transmetatarsica.

As amputações através do meio do pé incluem a amputação de Lisfranc, nas articulações tarsometatarsicas, e a amputação de Chopart, na articulação transversa do tarso, sendo a última cada vez menos realizada pela ocorrência de deformidade equinovaro grave.

A amputação de Syme consiste em um corte ósseo na tíbia distal e na fíbula proximal à articulação do tornozelo. A causa mais comum de um coto de Syme insatisfatório é a migração posterior do coxim do calcânhar. As principais objeções a essa amputação são cosmética e a dificuldade de protetização. A amputação de Boyd também produz um excelente coto com sustentação na extremidade em volta do tornozelo e elimina o problema da migração posterior do coxim do calcâneo que ocorre, às vezes, após amputação de Syme.

Amputações maiores (Figura 8)

A amputação transtibial tornou-se o nível mais comum. A importância da preservação da articulação do joelho do próprio paciente no sucesso da reabilitação dos amputados dos membros inferiores não pode ser subestimada. Retalhos de pele com vários desenhos e técnicas de estabilização muscular, como a miodese de tensão e a mioplasia, são frequentemente utilizados. A ponte óssea entre a fíbula e a tíbia pode ser utilizada para proporcionar um coto que distribua, de forma mais homogênea, a carga à prótese.



Figura 8. Amputações maiores.
A. Amputação ao nível da coxa.
B. Amputação transtibial.
C. Desarticulação do joelho.

A desarticulação do joelho resulta em um coto de sustentação excelente. Próteses mais recentes com mecanismos de joelho protético que fornecem

controle da fase de balanço eliminaram muitas das antigas queixas relativas a esse nível de amputação. Dentre as vantagens da desarticulação do joelho, pode-se citar a preservação das grandes superfícies de suporte da extremidade do fêmur distal coberta por pele e outros tecidos moles naturalmente adequados ao suporte de peso, a criação de um braço de alavanca longo, controlado por músculos fortes, e a estabilidade da prótese. A amputação da coxa é a segunda em frequência, perdendo apenas para a amputação transtibial.

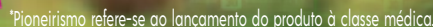
Nesse procedimento, a articulação do joelho do paciente é perdida, por isso é extremamente importante que o coto seja tão longo quanto possível para proporcionar um braço de alavanca forte para o controle da prótese. A articulação convencional do joelho, usada na maioria das próteses transfemorais, estende-se de 9 a 10 cm de distância da extremidade do encaixe da prótese. Da mesma forma, o osso tem de ser seccionado nessa distância proximal ao joelho para permitir espaço para a articulação protética. Cotos de amputação muito curtos, com menos de 5 cm distal ao trocânter menor, apresentam função de marcha com prótese semelhante às desarticulações de quadril.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, et al. Prevention and management of foot problems in diabetes: a summary guidance for daily practice 2015, based on the IWGDF guidance documents. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(suppl. 1):7-15.
2. American Diabetes Association. Diabetes statistics. Disponível em: www.diabetes.org/diabetes-statistics.jsp. Acesso em: 28 Dec 2005.
3. Tennvall GR, Apelqvist J. Health economic consequences of diabetic foot lesions. *Clin Infect Dis.* 2004;39(S2):S132-9.
4. Baumfeld D, Nery C, Macedo B. Pé diabético. *Revista Mineira de Ortopedia e Traumatologia - SBOT.* 2012.
5. Fleischer AE, Didyk AA, Woods JB, et al. Combined clinical and laboratory testing improves diagnostic accuracy for osteomyelitis in the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg.* 2009;48(1):39-46.
6. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision) [Systematic review or meta-analysis]. *J Foot Ankle Surg.* 2006;45(suppl. 5):S1-66.
7. Chatha DS, Cunningham PM, Schweitzer ME. MR imaging of the diabetic foot: diagnostic challenges [Systematic review or meta-analysis]. *Radiol Clin North Am.* 2005;43(4):747-59, ix.
8. Brodsky JW. The diabetic foot. In: Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL, eds. *Surgery of the foot and ankle.* 8. ed. St. Louis: Mosby, 2006. p. 1281-368.
9. Paton JS, Stenhouse EA, Bruce G, et al. A comparison of customised and prefabricated insoles to reduce risk factors for neuropathic diabetic foot ulceration: a participant-blinded randomised controlled trial. *Journal Foot Ankle Res.* 2012;5(1):31.
10. Cavanagh PR, Bus SA. Off-loading the diabetic foot for ulcer prevention and healing. *Plast Reconstr Surg.* 2011;127(suppl. 1):248S-56S.
11. Robson MC, Burns BF, Phillips LG. Wound repair: principles and applications. In: Ruberg RL, Smith DJ, editors. *Plastic surgery: a core curriculum.* St. Louis: Mosby, 1994. p. 3-30.
12. Hanna JR, Giacomelli JA. A review of wound healing and wound dressing products. *J Foot Ankle Surg.* 1997;36(1):2-14.
13. Mendonca DA, Cosker T, Makwana NK. Vacuum-assisted closure to aid wound healing in foot and ankle surgery. *Foot Ankle Int.* 2005;26(9):761-6.
14. La Fontaine J, Crisologob PA, Lavery L. Current concepts in curative surgery for diabetic forefoot ulcers. *The Foot.* 2019;39:37-44.
15. Baumfeld D, Baumfeld T, Macedo B, et al. Factors related to amputation level and wound healing in diabetic patients. *Acta Ortopedica Brasileira.* 2018;26:342-5.
16. Steel MW, DeOrio JK. Forefoot amputation with limb revascularization: the effects of amputation, timing, and wound closure on the peripheral vascular bypass graft site. *Foot Ankle Int.* 2007;28:690.

PIONEIRISMO* & LIDERANÇA^{1,2} NO TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE^{3,4}

Estudo demonstrou que os participantes **que tomaram sulfato de glucosamina + sulfato de condroitina reduziram a perda de volume de cartilagem após 24 meses**, argumentando para um efeito modificador da doença.⁵



Contraindicação: Pacientes que apresentem hipersensibilidade a quaisquer dos componentes de sua fórmula. **Interação medicamentosa:** É recomendável que pacientes diabéticos monitorem seus níveis sanguíneos de glicose mais frequentemente durante o tratamento com Artrolive.

Material técnico-científico de distribuição exclusiva à classe médica. Junho/2017





Oxotron

loxoprofeno sódico

A NOVA OPÇÃO NO TRATAMENTO ANTI-INFLAMATÓRIO.^{1,2}



**Início de ação
a partir de
15 minutos²**



▲ **Atividade preferencial sobre a COX-2^{4,5}**

▲ **Fármaco seguro^{4,6}**

▲ **Boa tolerabilidade⁴**

▲ **Tão eficaz quanto celecoxibe,
ibuprofeno e naproxeno na redução
da dor e inflamação em pacientes
com dor pós-operatória, osteoartrite
e ombro congelado⁷**

Referências Bibliográficas: 1) BRASIL. ANVISA. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Consulta de produtos. Disponível em: <http://www7.anvisa.gov.br/datavisa/Consulta_Produto/consulta_produto_detalhe.asp>. Acesso em: Out. 2016. 2) Bula do produto OXOTRON: comprimidos. Farmacêutica Responsável: Gabriela Mallmann. Achê Laboratórios Farmacêuticos S.A. 3) LANDIM, E. et al. Loxoprofeno sódico no tratamento das lombalgias. Revisão bibliográfica. RBM, v. 57, n. 4, p. 298-302, 2000. 4) DUTRA, F.G.; ENGELKE, F. O uso do loxoprofeno sódico* nos processos inflamatórios comuns em reumatologia e ortopedia: Estudo colaborativo. RBM, v. 58, n. 1/2, p. 39-48, 2001. 5) MARONE, S.; ENGELKE, F. Loxoprofeno sódico no tratamento complementar das infecções agudas das vias aéreas superiores: Estudo colaborativo. RBM, v. 58, n. 3, p. 171-178, 2001. 6) LEDERMAN, R.; GUIMARÃES, S.; VERZTMAN, J.F. Eficácia clínica e segurança do loxoprofeno sódico (Loxonin®) no tratamento da gonartrose. RBM, v. 58, n. 4, p. 263-271, 2001. 7) GREIG, S.L.; GARNOCK-JONES, K.P. Loxoprofen: A review in pain and inflammation. Clin Drug Investig, v. 36, n. 9, p. 771-81, 2016.

OXOTRON É UM MEDICAMENTO. DURANTE SEU USO, NÃO DIRIJA VEÍCULOS OU OPERE MÁQUINAS, POIS SUA AGILIDADE E ATENÇÃO PODEM ESTAR PREJUDICADAS

Oxotron está contraindicado em: Crianças e jovens menores de 18 anos de idade, gestantes no último trimestre da gravidez e durante o período de lactação; pessoas que apresentaram reações de hipersensibilidade ao loxoprofeno ou a qualquer um dos componentes da fórmula; portadores de úlcera péptica, graves distúrbios hematológicos, hepáticos ou renais. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Coadministração cautelosa: Anticoagulantes cumarínicos, hipoglicemiantes sulfonilureicos, antibacteriano fluoroquinolona, metotrexate, sais de lítio, diuréticos benzotiazídicos, anti-hipertensivos.

Oxotron. Loxoprofeno sódico. MEDICAMENTO SIMILAR EQUIVALENTE AO MEDICAMENTO DE REFERÊNCIA. 60 mg. Comprimido. USO ORAL. USO ADULTO. Oxotron. Loxoprofeno sódico. APRESENTAÇÕES. Comprimidos 60 mg: embalagens com 8, 15 ou 30 comprimidos. **USO ORAL. USO ADULTO. COMPOSIÇÃO.** Cada comprimido de Oxotron contém: Loxoprofeno sódico anidro (como loxoprofeno sódico di-hidratado) 60 mg. Excipientes: lactose monohidratada, estearato de magnésio, hiprolose de baixa substituição, óxido férrico vermelho. **INDICAÇÕES.** Oxotron está indicado como anti-inflamatório e analgésico no tratamento de artrite reumatoide, osteoartrite, periartrite escapulohumeral, processos inflamatórios osteomusculares do pescoço, ombro, braço e lombalgias; como analgésico e anti-inflamatório em pós-cirurgia, pós-traumatismo e pós-exodontia; como analgésico anti-inflamatório e antitérmico em processos inflamatórios agudos do trato respiratório superior (acompanhados ou não de bronquite aguda). **CONTRAINDICAÇÕES.** Oxotron está contraindicado em: Crianças e jovens menores de 18 anos de idade, gestantes no último trimestre da gravidez e durante o período de lactação; pessoas que apresentaram reações de hipersensibilidade ao loxoprofeno ou a qualquer um dos componentes da fórmula; portadores de úlcera péptica, graves distúrbios hematológicos, hepáticos ou renais; portadores de distúrbios cardíacos graves; indivíduos com asma induzida por AINE. Este medicamento é contraindicado para menores de 18 anos. Categoria de risco na gravidez: D (terceiro trimestre): este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica. Informe imediatamente seu médico em caso de suspeita de gravidez. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** Oxotron deve ser administrado com cautela em: Pessoas com histórico de úlcera péptica; pessoas portadoras ou com histórico de distúrbios hematológicos; pessoas portadoras ou com histórico de disfunção hepática; pessoas portadoras ou com histórico de disfunção renal; pessoas com úlcera associada ao tratamento prolongado com anti-inflamatórios não esteroides, ainda que estejam em uso de misoprostol como medida profilática; pessoas com asma brônquica de qualquer causa; pessoas com disfunção cardíaca; pessoas com história de hipersensibilidade; pessoas com colite ulcerativa; pessoas com doença de Crohn; pessoas idosas. Durante tratamento prolongado com Oxotron, exames laboratoriais, tais como urina tipo I, hemograma completo e enzimas hepáticas devem ser realizados periodicamente. Se forem observadas alterações, recomenda-se redução da dose ou interrupção do tratamento. O uso de Oxotron, bem como de outros anti-inflamatórios, pode provocar alteração do controle da pressão arterial em indivíduos hipertensos sob tratamento. Alguns efeitos indesejáveis como tontura e sonolência têm sido relatados durante o uso de Oxotron. Para segurança do paciente, solicitar cuidado ao dirigir e ao operar máquinas. A segurança do uso de loxoprofeno sódico na gestação não foi estabelecida, portanto, Oxotron somente deverá ser administrado a gestantes se os benefícios terapêuticos justificarem os riscos potenciais para o feto (particularmente no terceiro trimestre) bem como durante a lactação. Categoria de risco na gravidez: B (primeiro e segundo trimestres): Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Coadministração cautelosa: Anticoagulantes cumarínicos, hipoglicemiantes sulfonilureicos, antibacteriano fluoroquinolona, metotrexate, sais de lítio, diuréticos benzotiazídicos, anti-hipertensivos. **REAÇÕES ADVERSAS.** Oxotron pode causar os seguintes efeitos indesejados: rash cutâneo, urticária, sonolência, edema, dor abdominal, desconforto gástrico, anorexia, náusea e vômito, diarreia e aumento das transaminases hepáticas, prurido, úlcera péptica, constipação intestinal, pirose, estomatite, urticária, dispepsia, cefaleia, anemia, leucopenia, eosinofilia, aumento da fosfatase alcalina, palpitação, fogachos, febre, sede, distensão abdominal, úlcera no intestino delgado e/ou grosso, aumento da pressão arterial, entorpecimento, tontura, trombocitopenia, hematuria, proteinúria, disúria, dor no peito e mal estar. Outras reações adversas clinicamente significativas: choque, sintomas anafilactóides, crise asmática, Stevens-Johnson, síndrome de Lyell (necrose epidérmica tóxica), agranulocitose, anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia, insuficiência renal aguda, síndrome nefrótica, nefrite intersticial, insuficiência cardíaca congestiva, pneumonia intersticial, sangramento gastrointestinal, estenose e/ou obstrução do intestino delgado e/ou grosso, perfuração gastrointestinal, disfunção hepática, icterícia, meningite asséptica e rabdomiolise. Estes casos devem ser observados cuidadosamente. A terapia com Oxotron deve ser descontinuada imediatamente e adotadas medidas de tratamento apropriadas. Foi reportado que anemia aplásica pode ocorrer com o uso de drogas anti-inflamatórias não esteroides. Em caso de eventos adversos, notifique ao Sistema de Notificações em Vigilância Sanitária – NOTIVISA, disponível em www.anvisa.gov.br/hotline/notivisa/index.htm, ou para a Vigilância Sanitária Estadual ou Municipal. **POSOLOGIA E MODO DE USAR.** Em geral recomenda-se para o adulto a posologia de um comprimido (60 mg de Loxoprofeno sódico), três vezes ao dia, por via oral. Em casos agudos poderá ser realizada uma única administração de um a dois comprimidos (60-120 mg de Loxoprofeno sódico), por via oral, ajustando-se a dose de acordo com a idade e os sintomas. Não ultrapassar a dose diária de 180 mg, bem como evitar a administração em jejum. A segurança em pacientes pediátricos não foi estabelecida. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. MS - 1.0573.0495. "Material técnico científico de distribuição exclusiva à classe médica".**