

Sequelas Moderadas (5% - 15%)

Patelectomia disfuncional
Hidrartrorse crónica disfuncional
Fractura dos pratos da tibia com artrose
Flexo do joelho > 10°
Limitação da flexão do joelho < 60°
Rotura do aparelho extensor disfuncional
Fracturas da tibia com síndrome de insuficiência venosa
Fracturas da tibia com alterações tróficas
Fracturas da tibia com rigidez das articulações adjacentes
Consolidação viciosa da tibia varo/valgo > 15°
Consolidação viciosa da tibia recurvatum/antecurvatum > 10°

Sequelas Graves (20% - 35%)

Artrodese do joelho
Anquilose disfuncional em extensão
Gonartrose grau III/IV > 50 anos
Pseudartrose da tibia disfuncional
Osteomielite crónica
Sequelas de fracturas expostas da tibia disfuncionais

Sequelas Muito Graves (> 35%)

Osteomielite crónica fistulizada (35%-45%)
Amputação pelo joelho (60%-70%)
Gonartrose grau IV < 40 anos (45%-55%)
Amputação da perna (55%-70%)

Bibliografia

1. MIRALLES RC. Biomecânica clínica del aparato locomotor. Barcelona Masson, 1998.
2. P. NEYRET G. Le Blay T. Ait Si Selmi Exame du Genou Centre Livet Service de Chirurgie Orthopédic - 693000 Caluire.
3. SERAL GARCIA B. lassierra sanróman JM albareda Albareda J. palanca Martin D. Seral Iñigo F. Fractures del extremo distal del fémur tratadas com osteosíntesis. Ver patol Rod 3: 21-30, 1998.
4. RODRIGO C.M.M. Valoración del daño corporal en el aparato locomotor. Masson Av. Diagonal 427 Barcelona, 2001.
5. SANDERS R. Swiontkowski M. Rosen H. Helfect D. Double-plating of comminuted, unstable fractures of the distal part of the femur. J Bone Joint Surg 74 A 341-346, 1991.
6. RASMUSSEN PS. Sorensen SE. Tibial condilar fractures: non-operative treatement of lateral compression fractures without impairment of knne-joint stability. Injury 4: 265-271, 1973.
7. WATKINS MP. Harris BA, Wender S. Zarins. Rowe CR. Effect of patellectomy on the function of the quadriceps and hamstrings. J. Bone Joit Surg 65 A 390-395, 1983.

8. AGLITTI P. Patellar fractures. En: Insall JN. ed. Surgery of the Knee. Londres: Churchill Livingstone pp 395-412, 1984.
9. CARPENTER JE. Kasman R. Mathews LS. Fractures of the patela. J. Bone Joint Surg 75 A: 1550-1561, 1993.
10. LUCAS P. et Stehman M. Séquelles traumatiques du genou Volume nº 5 Editions Jurididoc-Bruxelas, 1999.
11. NICOLL E.A. Fractures of the tibial shaft: a survey of 705 cases. J Bone Joint Surg 46 B: 373-384, 1964.
12. ELLIS H. Disabilities after tibial shaft fractures. J. Bone Joint Surg 40 B: 190-197, 1958.
13. SARMIENTO A. Latta LL. Functional fracture bracing. Barlin: spriger-Verlag, 1995.
14. ALHO A. Benterud J. Hogevoid H. Ekeland A. Stromsø K. Comparison of functional brace and locked intramedullary nailing in the treatment of displaced tibial shaft fractures. Clin Orthop 277: 243-250, 1992.
15. SARANGI PP. Ward AJ. Smith EJ. Staddon GE. Atkins RM. Algodystrophy and osteoporosis after tibial fractures. J. Bone Joint Surg 75B: 450-452, 1993.
16. REUDI T. Webb JK. Allgower M. Experience with the dynamic compression plate. (DCP) in 418 recent fractures of the tibial shaft. Injury 7: 252-265, 1976.
17. RODRIGO C.M.M. Valoración del daño corporal en el aparato locomotor. Masson Av. Diagonal 427 Barcelona, 2001.
18. GUSTILLO RB. Mendoza RM. Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures. A new classification of the type III open fractures. J. trauma 24: 742-746, 1984.
19. SCHATZKER J. Tile M. Tratamiento cirúrgico das fracturas. Editora Manole.
20. FERNÁNDEZ BOROBIA C. Valoración de Daños Personales. La ley actualidad 28230 las Rozas - Madrid 541 - 547, 1996.
21. JONHER R. Wruhs Classification of the tibial shaft fractures and correlation with results after rigid internal fixation. Clin Orthop 178: 7-25, 1983.

CAPÍTULO X

Problemática da Gonartrose e Instabilidades do Joelho

*O joelho é uma estrutura notável
sob o ponto de vista anatómico,
biomecânico e fisiológico...*

PROBLEMÁTICA DA GONARTROSE

Introdução

Sob o ponto de vista biomecânico o joelho é admirável. O varo evolutivo e a instabilidade, estão no centro de um círculo em direcção à gonartrose. São vários os factores que contribuem para a degradação da articulação. Nem sempre é fácil para o perito definir o nexu causal.

- Causas possíveis da gonartrose:
 - traumatismos no joelho directos/indirectos
 - fracturas dos côndilos femurais, rótula e pratos da tíbia
 - instabilidades
 - menissectomias
 - idiopáticas.

A clínica no joelho artrósico, é presumida em função da incapacidade. A evolução da doença limita as mobilidades e o desempenho. A palpação procura derrames articulares, pontos dolorosos e crepitações rotulianas.

- Exames complementares no joelho artrósico:
 - radiografia frente em carga
 - perfil da rótula a 30°
 - axiais da rótula a 30°, 60° e 90°

- pangonograma em carga
- incidência condiliana.

A concordância clínica/radiológica da gonartrose não é pacífica. Alguns artroscopistas falam em gonartrose, quando observam alterações cartilagíneas no grau IV da classificação de *Outerbridge*. Os radiologistas, falam em gonartrose quando observam osteófitos.

► Classificação da gonartrose segundo, *Henri Dejour*¹:

Estádio I: pré-artrose, desgaste em espelho das superfícies cartilagíneas sem visualização de osso sub-condral – grau III de *Outerbridge* na avaliação artroscópica

Estádio II: estreitamento total da interlinha e desgaste ósseo < 2mm

Estádio III: desgaste ósseo em *couvette* > 2mm < 5mm

Estádio IV: desgaste ósseo em *couvette* > 5 mm.



Fig. 1 – Gonartrose grau IV.

O estágio I deve ser considerado pré-artrósico e os restantes artrósicos. *Dejour* fala em artrose, quando se observa desgaste ósseo e não cartilagíneo. Nesta fase, a evolução da artrose é extremamente lenta. Demora 10/15 anos para atingir o estágio II. Clinicamente pode cursar com ausência de sintomas. Contudo, alterações intra-articulares podem produzir sintomatologia intensa associada a pequenos traumatismos. Cursa frequentes vezes com alterações degenerativas dos meniscos. O derrame muitas vezes é desvalorizado, mas pode ocasionar o desenvolvimento de quistos de *Baker*, que devem ser entendidos como um sintoma de perturbação intra-articular e não como um diagnóstico. Nesta fase, não se observam alterações radiográficas, quando muito, osteófitos marginais.

⁽¹⁾ 8 èmes Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou. Lyon Abril de 1995

A artrose no estado II de *Dejour*, demora cerca de 8 anos para evoluir para o estágio III. Muitas vezes mantém-se assintomática, embora com diminuição da actividade diária. Normalmente associa-se ao envelhecimento e não se valorizam os sintomas. A radiografia já mostra o estreitamento da interlinha na zona central do prato tibial.

O estágio III evolui muito rapidamente para o estágio IV (1/2 anos). O desgaste ósseo obriga a báscula do joelho no apoio monopodálico em varo, rotação medial da tibia na artrose do compartimento interno e valgo na rotação lateral na artrose femoro-tibial externa. As dores nesta fase são tipicamente mecânicas com hidrartrose. Clinicamente observam-se alterações na marcha com balanço na postura da coluna e da bacia, para compensar a instabilidade do joelho. A radiografia mostra desgaste ósseo e o desaparecimento da interlinha.

O estágio IV representa a forma mais grave da gonartrose. A passagem do estágio III ao estágio IV, ocorre após perda da funcionalidade do ligamento cruzado anterior. O afundamento da cúpula torna o joelho instável e os osteófitos na chanfradura cortam as fibras do LCA. O afundamento do côndilo no prato da tibia retrai as estruturas capsuloligamentares laterais e distende o ligamento oposto. O joelho deforma em varo/valgo fixo e flexo.

► Valorizo a gonartrose radiográfica enquadrada no contexto clínico, idade e desempenho:

- gonartrose grau III/IV com idade < 40 anos – 45%-55% de IPP.
- gonartrose grau III/IV com idade > 40 anos – 35%-45% de IPP.

Tratamento cirúrgico da gonartrose

O tratamento cirúrgico da gonartrose pode melhorar a qualidade de vida e desempenho do sinistrado, mas não restitui o estado prévio.

► Técnicas cirúrgicas:

- artroscopia/lavagem remove produtos degradados articulares
- osteotomia corrige deformidades e melhora a dor. Está indicada em pessoas activas com < 65 anos, artrose do compartimento interno, mobilidades conservadas e desvios em varo < 12°. São factores desfavoráveis à osteotomia: artrose do compartimento externo e femuro-patelar severa, sub-luxação da tibia/fémur > 1cm, instabilidade ligamentar e flexo do joelho > 15°
- artrodese do joelho
- artroplastia parcial ou total do joelho.

A artroplastia total do joelho, PTJ, actualmente é o procedimento mais vulgarizado e com resultados mais duradouros.

Charnley, com o êxito alcançado na artroplastia da anca, idealizou o mesmo para o joelho. Os finais da década de 60 concretizaram esse sonho.

A PTJ foi verdadeiramente descrita por *Th. Gluck*, no tratamento da artrite tuberculosa^{1,2,3,4}. O desenvolvimento iniciou-se nos anos 50 com *Walldius* e sofreu sucessivos melhoramentos.

Na PTJ destacam-se dois conceitos¹: charneira tipo *Guepar* com estabilidade ligamentar sem respeito pela fisiologia articular e deslizamento dos côndilos femorais no prato da tíbia com respeito pela fisiologia articular.

A prótese de deslizamento começou por ser implantada no Serviço de *Sir John Charnley* e pelo seu discípulo *Gunston*, a partir do modelo metal-polietileno, seguindo os mesmos princípios da prótese total da anca. Mais tarde, adquiriu maturidade com *Freeman* na Europa, *Insall* e *Peter Walker* nos Estados Unidos.

A PTJ foi concebida para aliviar o sofrimento e melhorar a qualidade de vida. Apesar dos avanços, continua a ser uma experiência viva sempre que se aplica e as complicações continuam a ser múltiplas².

► As artroplastias do joelho evoluíram por três períodos⁵:

- anos 70, experimentação com duas concepções opostas. Prótese de charneira tipo *Guepar* e a prótese de deslizamento tipo *Insall*².
- anos 80, desenvolvimento e consagração. Ressecção óssea mínima, contacto metal osso no prato tibial e insertes pouco espessos de polietileno.
- anos 90, reflexão e avaliação. As próteses não cimentadas, surgiram como alternativa para combater a osteólise e os descolamentos.

Como avalio médico-legalmente a PTJ?

A gonartrose grau IV, pré-operatóriamente soma 46/49 pontos na escala IKS⁽¹⁾. Passa para 85/95 pontos, após aplicação da prótese com bom índice de funcionalidade: marcha indolor e sem apoio.

Parece razoável atribuir 25% de IPP (amputação da articulação do joelho com estabilidade/instabilidade máxima, isto é, articulação anquilosada ou com instabilidade máxima que obriga ao uso de ortótese).

⁽¹⁾ International Knee Society (IKS)

► Critérios clínicos para avaliar o desempenho na prótese total do joelho¹:

- anamnese
- cotação *IKS*
- complicações

A escala funcional do joelho⁶ *IKS*, avalia a dor, mobilidade e estabilidade. É uma escala de variável contínua, contida entre 0/200 pontos dividida em duas secções que alia anatomia/função. Uma avalia o morfológico/funcional 0/100 pontos. A outra avalia o desempenho funcional no mesmo número de pontos.

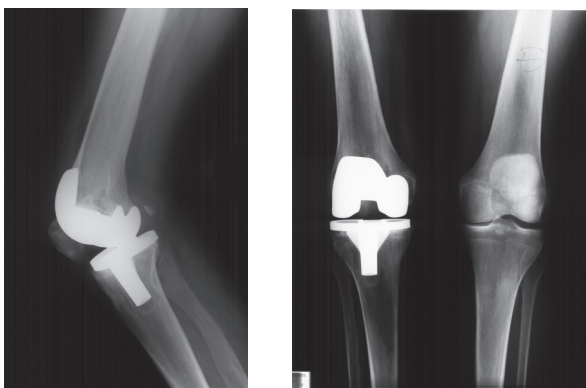


Fig. 2 – Prótese total do Joelho.

Escala *IKS*

Joelho

- a) Dor (0/50 pontos)
 - b) Arco de movimento (0/25 pontos) correspondendo a cada 5° 1 ponto
 - c) Estabilidade (0/25 pontos)
 - c1) No plano antero-posterior 10 pontos
 - c2) No plano frontal valgo/varo 15 pontos.
- A soma aritmética destes factores estabelece deduções específicas para:
- d) Flexo (2/15 pontos)
 - e) Alinhamento no plano frontal (0/20 pontos)

Função

- f) Marcha (0/50 pontos)
 - g) Subir e descer escadas (0/50 pontos)
- Ao valor da soma aritmética a escala estabelece deduções específicas para:
- h) Auxílio com bengala ou canadianas (5/20 pontos).

- Critérios clínicos na PTJ com bom índice de funcionalidade:
 - extensão 0°; flexão 110°
 - sobe e desce escadas sem apoio
 - indolor ou dor esporádica
 - IKS > 90 pontos.
- Critérios radiológicos na PTJ tecnicamente bem implantada:
 - no plano frontal, inter-linha perpendicular ao eixo mecânico do membro – linha que une o centro da cabeça do fémur ao centro do tornozelo
 - componente tibial paralelo ao solo e perpendicular ao eixo da tibia
 - balanço ligamentar nem muito fechado nem muito aberto
 - sem assimetrias varo/valgo
 - cimentação uniforme.

Atribuo 25% de IPP na artroplastia total do joelho, quando o implante está tecnicamente bem aplicado, idade > 70 anos e não aplico os factores de majoração.

Os factores de majoração englobam as alterações radiográficas do implante e o dano futuro, que varia na razão inversa da idade: até 50 anos 10% a 20%; 50/70 anos 5% a 10%.

Em suma:

- Incapacidade geral temporária total (IGTT) – **30 dias**
 - tempo médio de internamento – 8 dias
 - período de recuperação no domicílio – 4/6 semanas (marcha com apoio de canadianas em descarga parcial e grande dependência nos gestos diários).
- Incapacidade geral temporária parcial (IGTP) – **180/365 dias**
 - estabilização do acto cirúrgico
 - recuperação funcional
 - adquirir autonomia.
- Data de consolidação (varia com a idade, condições subjectivas e objectivas de recuperação) – **180/365 dias**
- Quantum doloris – **Médio/Considerável**
- Dano estético – **Muito Ligeiro/Ligeiro**
- Incapacidade permanente parcial – **25%**
- Rebate profissional – varia com a profissão

Complicações e sequelas da PTJ

O sucesso da PTJ depende da técnica, cimentação, balanço ligamentar, natureza dos materiais e dinâmica repetitiva dos esforços do implante transmitidos ao osso. A reabsorção óssea e instabilidades subsequentes podem ser objectivadas radiograficamente através de fendas progressivas no cimento. Ao perito, interessa saber as possíveis complicações afim de melhor avaliar o desempenho dos implantes do joelho.

► Complicações possíveis da PTJ²:

- dor
- instabilidade
- fracturas ósseas
- roturas do tendão rotuliano e do tendão quadricipital
- limitação da flexão/extensão do joelho



Fig. 3 – Fractura em leito de PTJ.



Fig. 4 – Infecção de PTJ (espaçador).

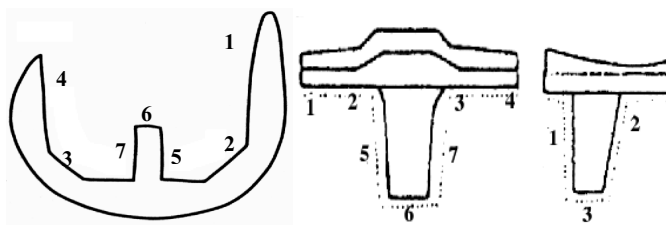
- infecção (coloca problemas sérios no tratamento e na estabilização)
- desgaste do polietileno (o contacto dinâmico das superfícies desgasta e liberta partículas que migram para a interface do implante e fragilizam o osso, *doença do polietileno*⁷)
- descolamentos por reacções biológicas dos tecidos⁷. As partículas de cimento e polietileno, são corpos estranhos infiltrados num ecossistema com fenómenos de rejeição. Os macrófagos, linfócitos e histiócitos aumentam as citocinas, estimulam a reacção osteoclástica e diminuem a acção osteoblástica. Partículas superiores a 10^{nm} desencadeiam reacções de corpo estranho e partículas inferiores a 10^{nm} sofrem fagocitose e produzem citocinas⁷. O titânio e o polietileno são fagocitados. As partículas de cobalto, metal e crómio são tóxicas para as células. A adesividade do corpo estranho metálico

e a bactéria constitui um *santuário imunológico*. A conjugação dos vários factores contribui para os descolamentos interface prótese/osso⁷. Na radiografia com osteólise observam-se imagens cavitárias radio-transparentes, *radiolucência*.

A PTJ exige vigilância clínica e radiológica apertada. As radiografias pré-operatórias, ajudam a planear a cirurgia. As radiografias pós-operatórias, avaliam o desempenho do implante.

- A vigilância radiológica seriada é mais objectiva e permite observar:
- linhas radiolucentes indicadoras dos descolamentos a curto prazo
 - início e progressão das instabilidades.
 - alinhamentos do membro (valgo femoral fisiológico 5°/7°)
 - sub-luxações da tibia
 - alinhamentos rotulianos (observar centragem da rótula nos 2 planos na garganta troclear)
 - sinais de descolamento, *stress chielding* varo/valgo (mais frequente no prato tibial. A prótese suporta a carga e protege o osso, *chiolding*. Quando as tensões fisiológicas na tibia são alteradas com o efeito *chiolding* o osso é reabsorvido)
 - modificações ósseas
 - zonas de desmineralização e condensação
 - comportamento interface/osso
 - lises ósseas parciais, totais, estáveis e evolutivas
 - fractura do implante.

As medições exactas das radiolucências na tibia e no fémur são difíceis por dificuldades técnicas e exames radiográficos pouco capazes.



- 1- zonas de interesse femoral de perfil
- 2- zonas de interesse tibial de face
- 3- zonas de interesse tibial de perfil.

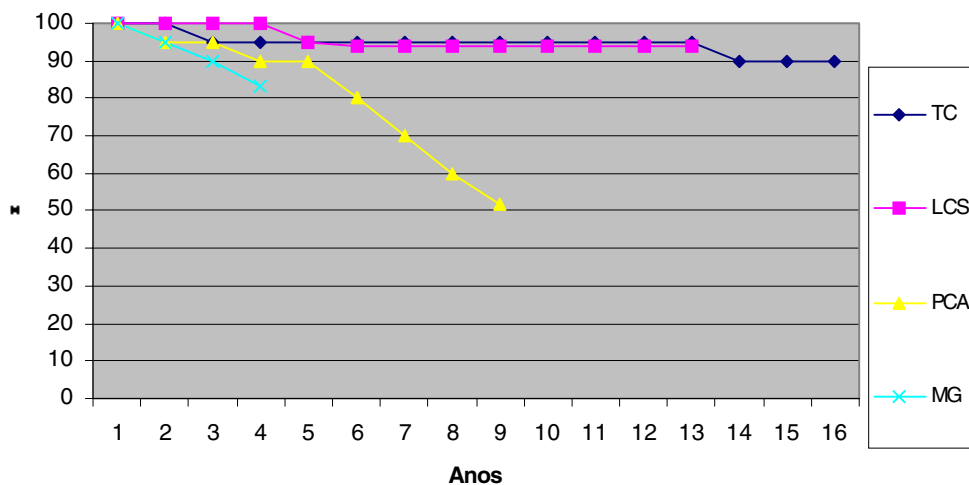
Dadas as dificuldades, elaborei uma escala radiográfica pessoal para avaliar o desempenho na PTJ:

- PTJ tecnicamente bem implantada \Rightarrow 5 pontos (não agrava a IPP)
- PTJ tecnicamente com um componente mal alinhado e imagens de radiolucência num dos planos $< 2\text{mm} \Rightarrow$ 10 pontos (agrava a IPP em 5%)
- PTJ restantes casos \Rightarrow 15 pontos (agrava a IPP em 10%).

Valorização da PTJ com complicações

Sobrecarga ponderal, insuficiência venosa, alterações dos tecidos moles, cirurgias anteriores e rigidez pós-operatória, são factores que alteram as expectativas da longevidade e funcionalidade da PTJ.

Expectativas na durabilidade da PTJ ^{12,13,14,15}



TC: PTJ IB-II cimentada (*Scuderi GR: JBJS, 1989*)

LCS – PTJ LCS não cimentada (*Buechel, FF: AAOS 1994*)

PCA – PTJ PCA não cimentada (*Moran CG, et al: JBJS, 19919*)

MG – PTJ Miller-Galante I (*Joseph J, et al: Orthop., 1990*)

Como valorizo a *PTJ com complicações*:^{8,9,10,11}

Ao valor base de 25% atribuído à artroplastia do joelho de primeira intenção somo 10%, ou seja, atribuo 35% de IPP e acrescento os factores de majoração.

► Se o sinistrado apresenta:

- joelho doloroso (recurso regular a analgésicos)
- flexão do joelho < 80°
- flexo do joelho < 5°
- hidrartrose de repetição
- perímetro de marcha com ajuda de auxiliar
- sobe e desce escadas com alguma dificuldade
- IKS 60/80 pontos
- mau alinhamento de um componente
- lises < 2cm
- idade > 30 anos
- sem dano futuro
- falência da prótese a médio prazo

⇒IPP 35%-40%

► Se o sinistrado apresenta:

- marcha difícil ou impossível
- joelho muito doloroso (uso permanente de analgésicos)
- infecção crónica fistulizada
- mau alinhamento dos componentes
- afundamentos
- fracturas do implante
- artrodese do joelho disfuncional
- encurtamento e dor
- IKS < 50 pontos
- < 40 anos
- dano futuro
- falência da prótese

⇒IPP 45%-55%

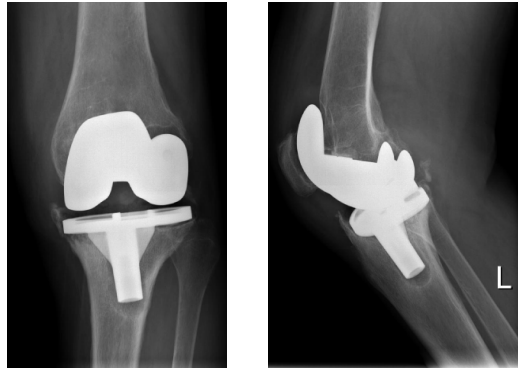


Fig. 5 – PTJ posicionada em varo (falência a curto prazo).

Em suma:

- Incapacidade geral temporária total (IGTT) – **60 dias**
 - tempo médio de internamento – 20 dias
 - período de recuperação no domicílio – 4/6 semanas (marcha com apoio de canadianas em descarga e grande dependência nos gestos de subsistência).
- Incapacidade geral temporária parcial (IGTP) – **365 dias**
 - estabilização do acto cirúrgico
 - recuperação funcional
 - adquirir autonomia.
- Data de consolidação (varia com a idade, condições subjectivas e objectivas de recuperação) – **365 dias**
- Quantum doloris – **Considerável/Importante**
- Dano estético – **Médio/Considerável**
- Incapacidade permanente parcial – **35%-55%**
- Rebate profissional – depende do trabalho

PROBLEMÁTICA DAS INSTABILIDADES NO JOELHO

Introdução

Os acidentes desportivos são os grandes responsáveis pelas lesões ligamentares no joelho. O ligamento mais atingido é o ligamento cruzado anterior, LCA, isolado ou em associação a outras estruturas cápsulo-ligamentares e meniscais.

Movimentos forçados do joelho em rotação interna são os mecanismos mais frequentes das roturas do LCA.

O diagnóstico das instabilidades depende fundamentalmente da anamnese e do exame físico criterioso. A recolha objectiva dos elementos clínicos deve ser sistematizada.

A falência ligamentar do joelho, transforma os movimentos harmoniosos em movimentos anormais. O aumento da translação e rotação do fémur sobre a tíbia, caracterizam a instabilidade.

O LCA estabiliza o joelho nos movimentos de translação/rotação e evita a translação anterior do fémur sobre a tíbia. É o principal estabilizador estático do compartimento femuro-tibial externo do joelho. O LCA é constituído por uma banda de tecido conjuntivo denso. Insere-se na fosseta antero-externa da espinha da tíbia atrás do corno anterior do menisco e na face postero-interna do côndilo femoral.

Em condições normais, o centro de rotação do joelho, situa-se proximal à espinha da tíbia antero-interna. Nas roturas do LCA e lesões cápsulo-ligamentares externas, a translação anterior da tíbia acentua-se com o avanço e mobilidades do prato tibial externo.

É sobejamente conhecida a importância do LCA no funcionamento normal do joelho. Anamnese cuidada e exame físico criterioso, fazem o diagnóstico das roturas na maioria das situações¹.

► Exame clínico no joelho instável:

- anamnese: história da doença, quando e como começou, o que se lhe seguiu
- sintomatologia: dor, instabilidade, bloqueios, derrames hemáticos, sinovite de repetição
- avaliação do desempenho profissional e desportivo.

- Exame objectivo^{2,3}:
 - amiotrofias
 - báscula rotuliana - sinal de *Smillie* e *Rabot*
 - mobilidades
 - pontuação IKDC.
- Manobras meniscais:
 - *Mac Murray*
 - *Apley*
- Manobras de instabilidade do joelho:
 - interna/externa com o joelho em extensão/flexão a 30° - nas roturas do LCA e lesões cápsulo-ligamentares externas, o centro de rotação altera-se e a tibia avança na translação anterior sobre o prato externo
 - teste de *Lachman-Trilat*
 - joelho em extensão *Dejour*
 - pivot shift *Mac Intosh*
 - *Jerk* teste
 - gaveta anterior e posterior.

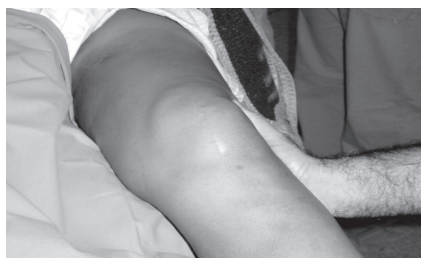


Fig. 5 – Instabilidade em valgo.



Fig. 6 – Instabilidade em varo.



Fig. 7 – Gaveta posterior.



Fig. 8 – Gaveta anterior.

► Exames complementares nas instabilidades do joelho:

- radiografia para observar as soluções de continuidade óssea e as alterações degenerativas
- *Lachman* radiológico
- ecografia com importância duvidosa nas lesões ligamentares e roturas meniscais
- TAC tridimensional nos afundamentos das espinhas da tíbia
- RMN é o melhor exame para o diagnóstico das lesões do joelho. A concordância com a clínica verifica-se em 63% das lesões ligamentares⁴. A sensibilidade é superior a 90% nas roturas meniscais. Os valores analisados pela negativa são inconstantes nas lesões crônicas. Nem sempre a aparente continuidade das fibras tem correspondência com a funcionalidade do joelho. O ligamento lateral interno é perfeitamente identificado nos cortes frontais. *Mink*⁵ considera que as imagens do LLI roto cicatrizado são idênticas aos ligamentos normais. A RMN é também útil nos diagnósticos de fraturas sub-condrais *edema medular* e lesões ósseas ocultas. A condromalácia grau III/IV, *ulcerações e fissuras na cartilagem* também é possível ser diagnosticada. O diagnóstico de condromalácia grau I é impossível e mesmo na artroscopia é difícil: *godet positivo à palpação*. A RMN tridimensional permite estabelecer nexo causal em joelhos degenerativos precedidos de traumatismos.

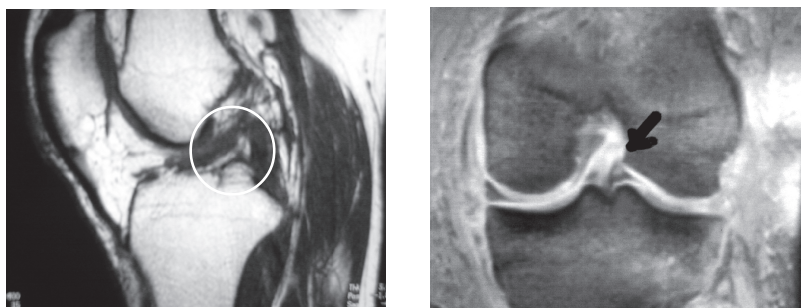


Fig. 9 – RMN que mostra rotura do LCA.

Moser estudou através da RMN o neo-ligamento pela técnica de *Mc Intosh*. Concluiu não ser fiável avaliar a funcionalidade da ligamentoplastia⁴. A presença de artrofibrose junto ao túnel, *cyclops syndrome*, pode confundir o diagnóstico e limitar a extensão do joelho.

Sequelas das instabilidades do joelho

Desde os tempos de *Stark* em 1850, que a polémica nas lesões instáveis do joelho se instalou. Operar? Não operar? Que plastia utilizar?

O respeito pelo período dourado de *Ivan Palmer* em 1938 está em voga. As roturas podem ser agudas < 2 semanas; sub-agudas 2/8 semanas; crónicas > 8 semanas.

A plastia do tendão rotuliano *OTO*, possui cerca de 169% da resistência do LCA e permite fixação firme e estável⁷. Os alo-enxertos são controversos na preservação, preparação e transmissão de doenças. Os ligamentos artificiais complicam-se com infecção activa, derrames e sinovites crónicas que fragilizam a plastia.

É consensual na comunidade ortopédica que a instabilidade deteriora progressivamente o joelho. A gravidade é proporcional à extensão das lesões meniscais e cartilagíneas^{8,9,10,11}. A instabilidade destrói a matriz cartilagínea e diminui a capacidade reprodutiva dos condrócitos.

Dejour e *Aglietti* distinguem dois tipos de roturas crónicas no LCA: com e sem roturas meniscais¹². Nas roturas meniscais a artrose é uma realidade 5 anos mais tarde.

A evolução natural para a artrose do joelho instável não operado é aceite. Inicialmente recomendou-se como medida preventiva.

Para *Henri Dejour*⁸, as roturas crónicas tratadas conservadoramente desenvolvem gonartrose femuro-tibial ao fim de 10 anos, nos desportistas. Nos indivíduos sedentários, passados 20/25 anos. A cirurgia por si só, é considerada factor desencadeante da gonartrose¹³.

Aparentemente, a gonartrose precoce nos joelhos operados estáveis levou vários autores Japoneses a optar pelo tratamento conservador. Mobilização precoce com joelheira articulada evita solicitações exageradas do LCA lacerado e orienta a cicatrização das fibras de colagénio¹⁴.

► Factores de mau prognóstico nos joelhos instáveis:

- idade
- meniscectomias associadas
- laxidez e alterações degenerativas, directamente relacionada com a instabilidade residual
- plastia não isométrica
- lesões condrais
- varo constitucional.

A cirurgia ligamentar não detém a evolução para a gonartrose como inicialmente se pensava. *Dejour*, *Kullmer*, *Lerat* e *Selmi* defendem a cirurgia

para melhorar a qualidade de vida. *Giove* e *Castelyon* são adeptos do tratamento conservador.

As *sequelas* da cirurgia ligamentar a longo prazo não estão contabilizadas. A curto/médio prazo há uma melhoria clínica.

► Pressupostos para o sucesso da cirurgia ligamentar:

- isometria e isometricidade do neo-ligamento (direcção/inserção)
- tensão do neo-ligamento na flexão/extensão
- reeducação proprioceptiva.

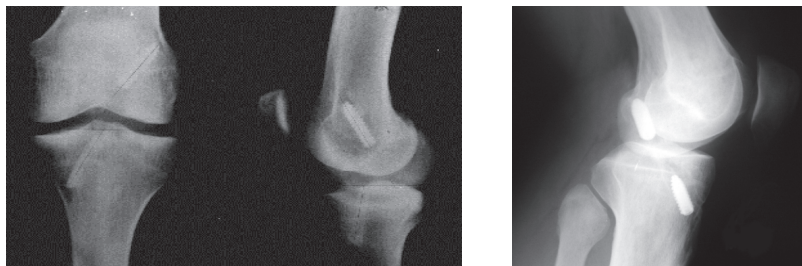


Fig. 10 – Posicionamento da plastia isométrico e anterior.

► Sequelas possíveis da cirurgia ligamentar:

- infecção
- tendinites rotulianas¹⁶ nas suturas tensas do tendão e na recuperação intempestiva
- rótula baixa dolorosa
- condropatias rotulianas pós-traumáticas¹⁶ consequência do traumatismo da cartilagem aquando da colheita do enxerto com osteótomo
- défice de extensão > 5° segundo *Sachs* em 44% dos casos
- diminuição da força quadricipital em 65% dos casos segundo *Sachs*
- crepitação fémuro-patelar dolorosa¹⁶ resultado do *pannus sinovial* que recobre a cartilagem
- evolução para a gonartrose.

A valorização das instabilidades do joelho^{17,18,19,20,21,22,23,24,25,26} independentemente do tratamento conservador ou cirúrgico, está relacionada com o desempenho e a evolução para a gonartrose.

Tal como *Kullmer*, verificou-se na avaliação dos pacientes submetidos a ligamentoplastia do LCA nos *HUC* com mais de 5 anos de evolução,¹⁷ que a meniscectomia associada à idade, potencia as sequelas.

► Análise radiográfica⁽¹⁾:

- normal em 93,4% dos casos
- remodelado em 6,6% dos casos
- pré-artrose em 0,0% dos casos
- artrose em 0,0% dos casos.



Fig. 11 – Gonartrose pós-instabilidade do joelho com 10 anos de evolução.

As alterações radiográficas a médio prazo nos joelhos instáveis submetidos a tratamento conservador ou cirúrgico foram similares. A evolução para a gonartrose ocorreu sobretudo a partir do 5º ano. Apesar da lentidão na resolução dos processos judiciais, a maioria das gonartroses são estabelecidas após os períodos legais de contestação.

A cirurgia melhora a sensação de instabilidade subjectiva ou objectiva na maioria dos casos, mas não altera a evolução para a gonartrose.

Frank e *Jackson* demonstraram alterações artrósicas em joelhos operados e tratados conservadoramente¹⁸.

Lucas e *Stheman* avaliaram as instabilidades do joelho com base na funcionalidade¹⁸. Défice de flexão do joelho inferior a 10º não interfere com o bom desempenho, mas imitações na extensão superiores a 5º são extremamente penalizadoras.

► Tipos de instabilidade do joelho:

- interna – valgo forçado com joelho flectido a 30º, a tíbia desloca-se para dentro

⁽¹⁾ Classificação da gonartrose pelos critérios *IKDC*:

1 – normal

2 – remodelado (osteófitos e esclerose sub-condral)

3 – pré-artrose (interlinha < 50%)

4 – artrose (interlinha > 50%).

- externa – valgo forçado com joelho flectido a 30° a tibia desloca-se para fora
- anterior⁽²⁾, *gaveta anterior* – joelho flectido a 90° a tibia desloca-se para diante nas roturas isoladas do LCA
- posterior, *gaveta posterior* – joelho flectido a 90° a tibia desloca-se para trás nas roturas isoladas do LCP
- rotatória – roturas combinadas.

Não é fácil objectivar as instabilidades do joelho, pois variam segundo a carga, anatomia e rotação femuro-tibial. O artrómetro enferma das mesmas críticas.

Na ausência de instrumentos de medida objectiva, quantifico as instabilidades do joelho baseado na funcionalidade dinâmica.

Também não é possível evidenciar a orientação tridimensional das fibras do neo-ligamento na radiografia. A projecção no prolongamento distal da cortical posterior na diáfise femoral à frente da inserção do LCA, serve de referência ao posicionamento da inserção femoral do neo-ligamento¹⁶.

► Na radiografia é possível observar:

- orientação do túnel tibial intra-articular
- conflitos na vertente externa e tecto da chanfradura
- intercepção do orifício intra-articular dos túneis na linha de *Blumensat*
- sinais indirectos do neo-ligamento mal inserido (défice de mobilidade).

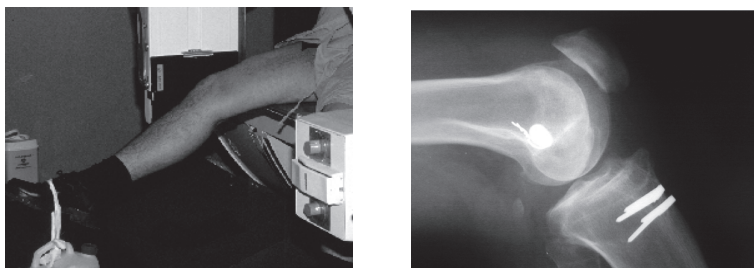


Fig. 12 – Através do *Lachman* radiológico para avaliar o posicionamento da ligamentoplastia.

(2)

- translação 0,5cm (+)
- translação 0,5/1cm (++)
- translação 1/1,5cm (+++)
- translação > 1,5cm (++++).

► Possíveis sequelas das instabilidades do joelho:

- dor
- amiotrofias
- bloqueios
- derrames
- dificuldades no desempenho profissional e na marcha
- evolução para gonartrose a médio/longo prazo.

Escala de Lysholm (avalia o desempenho das instabilidades do joelho):

Coxear

- ausente (5 pontos)
- ligeiro ou periódico (3 pontos)
- severo ou constante (0 pontos)

Carga

- completa (5 pontos)
- canadiana ou bengala (3 pontos)
- impossível (0 pontos)

Resistência elástica e bloqueio

- nenhum (15 pontos)
- sensação resistência, sem bloqueio (10 pontos)
- bloqueio ocasional (6 pontos)
- bloqueio frequente (2 pontos)
- articulação bloqueada no exame clínico (0 pontos)

Instabilidade

- nenhuma (25 pontos)
- raramente, durante esforço intenso (20 pontos)
- frequente, durante esforço intenso (15 pontos)
- ocasionalmente no dia a dia (10 pontos)
- frequente no dia a dia (5 pontos)
- muito frequente a cada passo (0 pontos)

Dor

- nenhuma (25 pontos)
- inconstante e ligeira, durante esforço intenso (20 pontos)
- intensa, durante o exercício intenso (15 pontos)
- importante após marcha superior a 25 Km (10 pontos)
- importante após marcha inferior a 25 Km (5 pontos)
- constante (0 pontos)

Tumefacção

- nenhuma (10 pontos)
- com exercícios intensos (6 pontos)
- com exercícios do dia a dia (2 pontos)
- constante (0 pontos)

Subir e descer escadas

- nenhuma (10 pontos)
- ligeira dificuldade (6 pontos)
- degrau a degrau (2 pontos)
- impossível (0 pontos)

Agachar

- sem problemas (5 pontos)
- ligeiramente limitado (4 pontos)
- $< 90^\circ$ (2 pontos)
- impossível (0 pontos)

Nível de actividade

- 10 – desporto de competição: nível nacional ou internacional; futebol
- 9 – desporto de competição: nível inferior; futebol, hóquei, ginástica
- 8 – desporto de competição: squash, badminton, atletismo, ski
- 7 – desporto de competição: ténis, atletismo, motocross, basquetebol, andebol
- 6 – desporto de laser: ténis, andebol, basquetebol, jogging com 5 treinos/semana
- 5 – desporto de competição 2 treinos/semana; trabalho pesado construção civil
- 4 – desporto laser; trabalho moderado motorista longo curso, doméstico pesado
- 3 – desporto competição ou laser: natação, marcha, trabalho moderado
- 2 – trabalho leve, impossível em terreno irregular
- 1 – trabalho sedentário, marcha em terreno plano possível
- 0 – incapacidade profissional



Fig. 13 – Gonartrose grave pós-instabilidade do joelho com 15 anos de evolução.

► Elementos para valorizar as sequelas nas instabilidades do joelho:

- idade $<$ ou $>$ 30 anos
- posicionamento da plastia
- instabilidade residual
- amiotrofias
- lesões meniscais associadas
- desempenho profissional
- grau de artrose.

Problemática das Lesões Meniscais

Os meniscos são duas estruturas relativamente frágeis, situados nos pratos da tíbia com forma semi-circular adaptando-se à superfície articular: estabilizam o joelho, distribuem o peso e uniformizam o líquido sinovial.

As roturas dos meniscos, resultam de mecanismos indirectos, directos, tracção e compressão. Ocorrem sobretudo em jovens desportistas quando o joelho flectido fica sujeito a grande tensão rotacional e o fémur roda com o pé fixo.

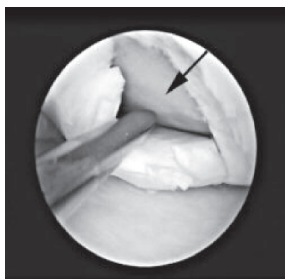


Fig. 14 – Rotura do menisco interno.

► Manifestações clínicas das roturas meniscais¹⁶:

- dor na inter-linha
- ressaltos
- bloqueios por défice de extensão do joelho nos últimos graus
- derrames tardios por irritação da sinovial
- amiotrofia do vasto interno.

► Manobras meniscais:

- *Mac Murray* – rotação da tíbia sobre o fémur com o joelho distendido desperta dor.
- *Apley* – joelho a 90° desperta dor à pressão ou mobilização quando se comprime o menisco no côndilo femoral e o dedo indicador desliza sobre a interlinha articular.



Fig. 15 – Teste de *Mac Murray*.



Fig. 16 – Teste de *Apley*.

A RMN confirma o diagnóstico em 96% dos casos²⁷.

O tratamento das lesões meniscais é cirúrgico.

Até há bem pouco tempo, meniscectomia total ou parcial era a única solução. Com a publicação de *Arnocksy*, este descreveu a vascularização periférica do menisco na junção do terço externo com a cápsula. A reconstrução meniscal passou a ser uma realidade.

A cirurgia reconstrutiva está indicada em lacerações do menisco longitudinais < 8mm em zona vascularizada²⁹ e joelhos não degenerados. O sucesso da reconstrução meniscal depende da capacidade técnica e patologias intra-articulares.

Como avaliar as sequelas nas reconstruções meniscais? Sem incapacidade? Equivalente a meniscectomia? Na ausência de bloqueios, dor, amiotrofias do vasto interno e sinovites crônicas atribuo 0% de IPP.

Com a idade, os meniscos degeneram, mas podem manter-se assintomáticos. Autópsias mostraram 60% dos meniscos rotos assintomáticos em vida²⁸.

Meniscectomias em joelhos com meniscose, podem acelerar o processo evolutivo para a gonartrose segundo *Maquet*. Meniscectomias externas são mais artrogénicas.

Nos jovens, o risco artrogénico subsequente à meniscectomia é real. Tal como *Kullmer*, tenho constatado que a meniscectomia potencia as sequelas nas ligamentoplastias. A gonalgia associada a meniscectomia é difícil de valorar quando esta não está em consonância com a clínica.

► Crepitação, sinovite e hidrartrose crônica é avaliada em consonância:

- idade < ou > 30 anos
- menisco atingido
- amiotrofias do vasto interno
- dor
- desempenho profissional
- alterações radiográficas.

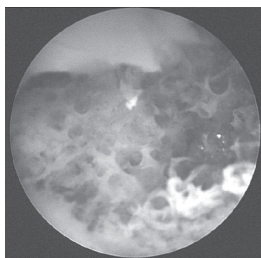


Fig. 17 – Condropatia pós-traumática.



Fig. 18 – Artroscopia do joelho. Rotura do LCA.

- Elementos orientadores para avaliar as sequelas meniscais:
- idade < ou > 30 anos
 - instabilidade residual
 - menisco atingido
 - derrames articulares
 - gonartrose.

EM RESUMO

Tempos médios de internamento

Meniscectomia	3 dias
Sutura meniscal	5 dias
Ligamentoplastia externa.....	6 dias
Ligamentoplastia dos cruzados	8 dias

Tempos médios de estabilização

Meniscectomia	60/90 dias
Sutura meniscal	90/120 dias
Ligamentoplastia externa.....	120/180 dias
Ligamentoplastia dos cruzados	180/365 dias
Instabilidade do joelho tratada conservadoramente	90/180 dias

Quantum doloris

Meniscectomia	Moderado/Médio
Sutura meniscal	Moderado/Médio
Ligamentoplastia externa.....	Médio, Considerável
Ligamentoplastia dos cruzados	Médio, Considerável

Sequelas Ligeiras (0% - 5%)

Meniscectomia interna > 30 anos
 Instabilidade residual bem tolerada
 Limitação da flexão do joelho < 10°
 Limitação da extensão do joelho < 5°
 Gonalgia residual
 Sutura meniscal

Sequelas Moderadas (5% - 15%)

Meniscectomia interna/externa < 30 anos
 Instabilidade residual mal tolerada
 Ligamentoplastia/meniscectomia > 30 anos
 Limitação da flexão do joelho > 10°
 Limitação da extensão do joelho > 5°
 Condropatia disfuncional

Sequelas Graves (20% - 35%)

Instabilidade rotatória complexa disfuncional < 30 anos
 Instabilidade com gonartrose grave > 40 anos

Sequelas Muito Graves (> 40%)

Joelho baloiçante disfuncional (35%-40%)

Gonartrose grau IV < 40 anos (40%-50%)

Bibliografia

1. SANCHIS ALONSO V. Gastardini orquim E. Subías Lopes A. Vila Sanchis V. Gastardi Rodrigo P. Epidemiología de las lesiones del ligamento cruzado anterior. Ver Ortop Traumatol 37:9-15, 1993.
2. P. NEYRET G. Le Blay T. Ait Si Selmi Exame du Genou. Centre Livet Service de Chirurgie Orthopédic - 693000 Caluire.
3. NOYES FR. Bassett RW. Grood ES. Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic haemarthrosis of the knee. J. Bone Joint Surg 62 A: 687-695, 1980.
4. CALERO P. Zorrilla P, Marín LA. Salado JÁ. Correlación diagnóstica entre exploración clínica RMN y artroscopia. Revisión de 100 casos. Guader Artroscopia 1: 13-17, 1998.
5. MINK JH. The cruciate lateral ligaments. In: MRI of the knnee. Mink JH. Reicher MA. Crues JV. Deutsch eds. New York: Raven Press 141-188.
6. RODRÍGUEZ ARGAIZ F. Cara J. Narvaés A. Aguiar F. Bertrand ML. Guerado E. Valor de la RMN en las meniscopatías de la rodilla. Rev. Ortop Traumatol. 42: 443-447, 1998.
7. FETTO JF. Marshal JL. The natural history and diagnosis of anterior cruciate ligament insufficiency. Clin Orthop. 147: 29-38, 1980.
8. DEJOUR D. Laxité chronique anterior et arthrose et pré-arthrose 8^{èmes} Journées de Chirurgie du genou, 1995.
9. BALKFORS B. The course of Knnel-ligament injuries. Acta Orthop Scand 53 (Suppl):198-202, 1982.
10. CAIN TE. Schwab RL. Performance of an athlete with straight posterior instability. Am J. Sports Med 9: 203-206, 1981.
11. FAIRBANK TJ. Knee Joint changes after meniscectomy. J Bone Joint Surg (Br) 30: 664-670, 1984.
12. AGLIETTI P. Buzinni R. d'Andria S. Zaccheretti G. Long term study of anterior cruciate ligament reconstruction for chronic instability using the central-third patella tendon and lateral extra-articular tenodesis. Am J Sports med; 20 (1): 38, 1992.
13. BONIN M. La translation tibial anterior em appui monopodal dans les ruptures du LCA. 8^{èmes} Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou. Abril, 1995.
14. HEFTI FL. Kress A. Fasel J. Morscher EW. Healing of the transected anterior cruciate ligament in the rabbit. J. Bone Joint Surg 73-A: 373-383, 1991.
15. AUBRIOT JH. Rivat P. Arthrose fémoro-tibiale et laxité du genou avec atteinte du ligament croisé antérieur. Rev Chir Orthope 69, 291-294, 1983.
16. NORONHA JC. Ligamento cruzado anterior. Dissertação de doutoramento. Porto, 2000.
17. FONSECA F. Microambiente Imunológico Intra-articular. Dissertação de doutoramento. Coimbra, 2001.
18. LUCAS P. et Stehman M. Séquelles traumatiques du genou. Volme nº 5 Editions Jurididoc Bruxelles, 1999.
19. BONAMO JJ. Fay C. Firestone T. The conservative treatment of the anterior cruciate deficient knee. Am J Sports Med. 18-623, 1990.
20. LYSHOLM J. Gillquist J. Liljedahl SO. Long-term results early treatment of knee injuries. Acta Orthop Scand. 53 (1): 109-118, 1982.

21. MARSHAL J. Rubin R. Instability of the knee. A long-term experimental study in dogs. *J Bone Joint Surg.* 1971; 53 A, 1561.
22. MOESER P. Bechtold RE. Clark T. Rovere G. Karstaedt N. Wolfman N. MR imaging of anterior cruciate ligament repair. *J. C. A. T.* 13 (1): 105-109, 1989.
23. AUBRIOT JH. Évaluation fonctionnelle des résultats de la chirurgie du genou. *Pathologie du genou de l'adulte.* Expansion Scientifique Française. ISBN 2-7046-1400-8, 1992.
24. FETTO JF. Marshal JL. The natural history and diagnosis of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop.* 147: 29-38, 1980.
25. LYSHOLM J. Gillquist J. Liljedahl SO. Long-term results early treatment of knee injuries. *Acta Orthop Scand.* 53 (1): 109-118, 1982.
26. AGLIETTI P. Buzinni R. d'Andria S. Zaccheretti G. Long term study of anterior cruciate ligament reconstruction for chronic instability using the central-third patella tendon and lateral extra-articular tenodesis. *Am J Sports med;* 20 (1) 38, 1992.
27. RODRÍGUEZ ARGAIZ F. cara J. Narváes A. Aguiar F. Bertrand ML. Guerado E. Valor de la resonancia magnética en las meniscopatías de rodilla. *Rev. Ortop traumatol* 42: 443-447, 1998.
28. NOBLE J. Hamblen G. The pathology of the degenerate meniscus lesion. *J. Bone joint Surg* 57 B 180-186, 1975.
29. NORONHA JC. Sutura meniscal. 1ª Reunião Internacional da Associação Portuguesa de Artroscopia (abst). Macau, 1996.

CAPÍTULO XI

Tornozelo e Pé

*O pé sacrifica todas as funções
para sustentar o peso do corpo
e equilibrar o tronco...*

BASJAM

Introdução

O tornozelo juntamente com o pé constituem o último segmento do membro inferior. Para *Basjam* o pé ao contrário da mão, sacrifica todas as funções para *sustentar o peso do corpo, equilibrar o tronco e concentrar-se na marcha*.

As dificuldades e controvérsias na apreciação das lesões e sequelas no tornozelo e no pé, remontam aos primórdios. *Hipócrates*¹ aconselhava reduzir as fracturas do tornozelo fechadas, mas as fracturas expostas não deviam ser tratadas, caso contrário o doente morreria de gangrena. Durante muitos anos as deformidades disfuncionais nas fracturas-luxações do tornozelo eram tão graves, que *Paré* preconizava a amputação primária da perna.

A estabilidade do tornozelo resulta da arquitectura óssea articular e dos ligamentos. As várias componentes do tornozelo e do pé, juntamente com as articulações sub-astragalina e médio-társica, funcionam em sincronia no apoio multidireccional, durante a marcha. Compreende-se assim que qualquer anomalia do conjunto, tem repercussões imediatas na marcha e nas actividades laborais e lúdicas.

A valorização das sequelas do tornozelo e do pé, implica pois uma apreciação global e não pode ser aligeirada pelo perito.

Conceitos anatómicos e funcionais

O tornozelo funciona em sincronia com a bacia, o joelho e o pé. O binómio tornozelo/pé necessita estabilidade para suportar o corpo ao mesmo tempo que mantém a postura erecta e a mobilidade.

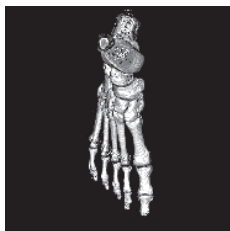


Fig. 1 – Estruturas anatómicas do tornozelo e do pé.

Estudos biomecânicos revelaram que são necessários 10° de flexão dorsal e 20° de flexão plantar, para um bom desempenho do tornozelo na marcha².

A anatomia, biomecânica, forma e função, funcionam em perfeita simbiose³. O perito não pode avaliar individualmente qualquer desequilíbrio do pé. As arcadas plantares, dedos e calcanhar são almofadados para amortecer o choque na marcha e no salto. As articulações fazem os ajustes necessários aos precários e delicados equilíbrios.

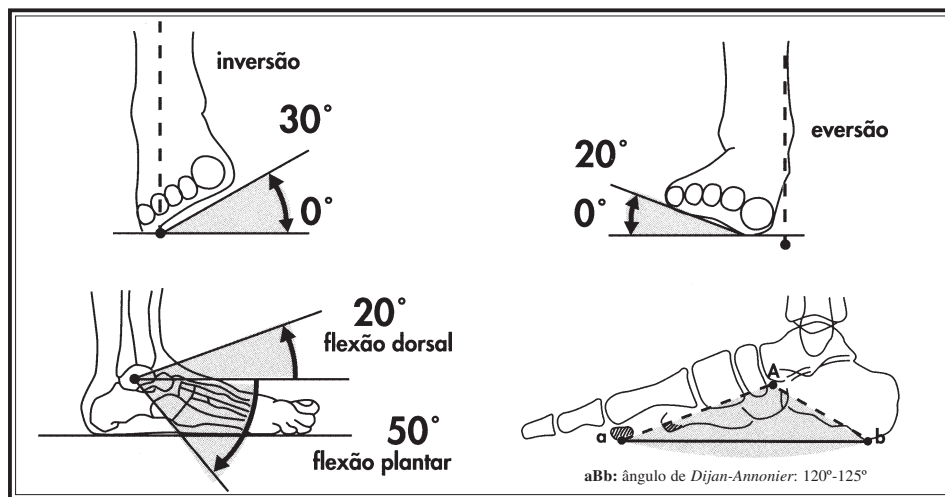


Fig. 2 – Mobilidades do tornozelo e do pé.

O tornozelo situa-se na extremidade distal da tíbia e do peróneo. Tem o formato de mortalha e articula-se com o astrágalo. Estabiliza em flexão dorsal e é relativamente instável na flexão plantar.

- A estabilidade do tornozelo depende das estruturas ósseas e ligamentares:
- maléolo peroneal e ligamento externo
 - maléolo interno e ligamento deltoideu
 - ligamento sindesmótico anterior
 - maléolo posterior e ligamento sindesmótico posterior.

As sequelas nas lesões do tornozelo dependem em muito da instabilidade residual. A contribuição das estruturas ligamentares para a estabilidade do tornozelo é individual e quanto maior for o número de ligamentos lesados maior a instabilidade e a dor.

Os tendões peroneais situados externamente, também são estabilizadores na medida em que protegem a inversão do pé. Contracções inadequadas podem arrancar a base do 5º metatársico.

O padrão de lesão ligamentar no tornozelo resulta de várias combinações. A gravidade das entorses advém da posição do pé no momento da lesão, direcção e intensidade. O ligamento peroneo-astragalino é o mais atingido.

As lesões ósseas, exigem um cabal conhecimento anatómico e biomecânico. A ignorância dos princípios biomecânicos constitui a principal deficiência na avaliação das lesões.

Valorizo as sequelas do tornozelo e do pé integradas na complexidade dinâmica e não isoladamente. Pequenas anomalias que alteram a harmonia do conjunto, têm por vezes repercussões na deambulação e no desempenho profissional, tornando-se extremamente incapacitantes. Também pequenas lesões na aparência podem converter as actividades laborais num pesadelo.

- Para valorizar as sequelas do tornozelo e do pé é necessário:
- conhecer as estruturas anatómicas integradas na complexidade dinâmica e não isoladamente
 - pesquisar anomalias que alterem a harmonia do conjunto
 - saber interpretar os exames complementares numa lógica condizente com a clínica
 - repercussões na deambulação e nas profissões que transmitem sobrecarga continuada

Exame clínico do tornozelo e do pé

O pé está inserido numa unidade motora. Prolonga a bacia e o perito por vezes deve pesquisar lesões a montante. Ao contrário da mão que foi concebida para a função de preensão, o pé é fundamentalmente uma estrutura de sustentação.

O homem toma contacto físico directo e imediato com o meio ambiente, através do pé. O pé no homem tem características particulares específicas que o diferenciam dos restantes mamíferos e lhe permitem a posição ortostática⁴. A localização privilegiada na extremidade inferior tem o grande inconveniente de constantemente ser sujeito a traumatismos que o obrigaram ao uso de protecção. O calçado por si só pode também causar problemas e merece cuidadosa inspecção.

O pé por muitos é considerado um simples apêndice. Apoia no solo o calcâneo, bordo externo, cabeças dos metatársicos e polpa dos dedos. O bordo interno forma a arcada plantar.

A articulação sub-astragalina adapta o pé a pequenas variações durante a marcha nos movimentos de inversão/eversão. Em terreno irregular a rigidez é mais evidente. Os estudos dinâmicos no pé com auxílio do podoscópio e fotopodogramas são fundamentais.

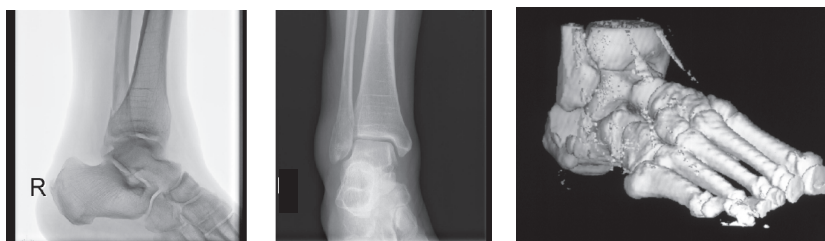


Fig. 3 – Visão global do tornozelo e do pé.

► Grandes síndromes do pé³:

- dor
- deformidades
- alterações da marcha.

► Exames complementares:

- radiografia de face e perfil em carga
- incidência de *Walter-Muller* para estudo dos sesamóides
- TAC tridimensional
- RMN sobretudo para estudo dos tecidos moles.

Fraturas do pilão tibial

As fraturas do pilão tibial situam-se na epífise distal da tíbia. Geralmente são cominutivas e prolongam-se para a superfície articular. São as lesões mais graves do tornozelo. Resultam de mecanismos violentos verticais, normalmente quedas sobre os calcanhares. Os mecanismos de compressão destroem a cartilagem articular, cuja gravidade vai condicionar o tratamento e as sequelas.

Clinicamente observa-se dor e edema acentuado de instalação súbita no tornozelo. A pressão provocada pelo edema e a compressão dos topos ósseos podem necrosar a pele e converter uma fratura fechada em exposta com todas as suas implicações.

As radiografias simples nas incidências de face, perfil e rotação externa a 45°, normalmente são insuficientes para definir os traços articulares.

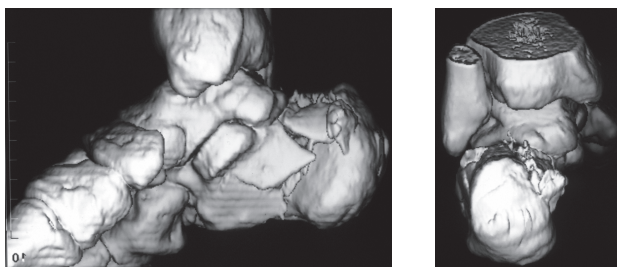


Fig. 4 – Reconstrução tridimensional da superfície articular do tornozelo.

A TAC permite a reconstrução tridimensional da superfície articular e define melhor os contornos dos fragmentos. A sua realização é fundamental para tomar decisões terapêuticas.

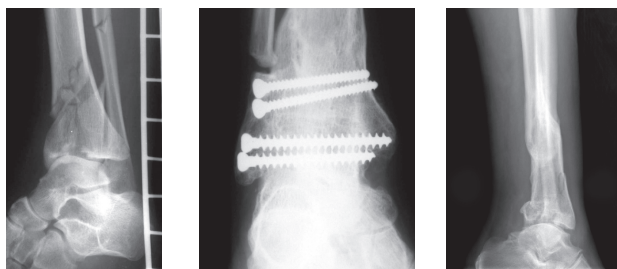


Fig. 5 – Fraturas do pilão tibial.

► Classificação de *Muller* para as fraturas do pilão tibial:

- tipo I – fraturas sem desvio
- tipo II – incongruência articular
- tipo III – compressão e desvios.

O tratamento das fracturas do pilão tibial é difícil. A avaliação cuidadosa da lesão e a experiência do cirurgião são fundamentais. Impactação e fragmentação do osso esponjoso agravam o prognóstico. A redução e fixação interna encontra nas fracturas do pilão tibial, as principais indicações. Fracturas articulares cominutivas tratadas conservadoramente dão maus resultados. A cirurgia beneficia a mobilidade precoce, mas o risco de necrose dos tecidos moles é real e quando infecta, pode acabar em amputação. A redução conseguida da superfície articular e o grau da destruição cartilaginosa influenciam o prognóstico.

► Sequelas previsíveis nas fracturas do pilão tibial:

- rigidez dolorosa do tornozelo
- consolidações viciosas com desvios em valgo se o comprimento do peróneo não foi restabelecido
- desvios de eixo que condicionam marcha difícil
- fenómenos algodistróficos
- edema crónico
- artrose.

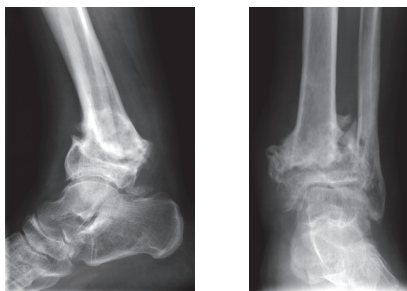


Fig. 6 – Fractura do pilão tibial viciosamente consolidada.

► Valorizo as sequelas do pilão tibial com base no desempenho:

- dor e edema
- mobilidades
- desempenho funcional e profissional
- exames complementares.

Fracturas maleolares

As fracturas maleolares normalmente resultam de mecanismos de inversão/eversão do pé e da rotação externa da perna. O tipo de lesão segue a sequência e a direcção das forças deformantes. O mecanismo de adução

rompe o peróneo. A abdução e rotação externa provocam fracturas em espiral. Contribuem com 11%⁵ das lesões no tornozelo.

As fracturas maleolares clinicamente são caracterizadas por equimose, tumefacção local e dor.

A radiografia convencional nas incidências antero-posterior (AP verdadeira) e perfil, são suficientes para caracterizar o tipo de fractura. A incidência (AP verdadeira) mostra a pinça articular e é obtida com a perna rodada internamente 15° a 20°. A linha formada pelo osso sub-condral da superfície articular da tibia e pela superfície articular do peróneo, deve ser recta. Através das radiografias é possível objectivar a instabilidade do tornozelo, planejar o tratamento e prever as sequelas.

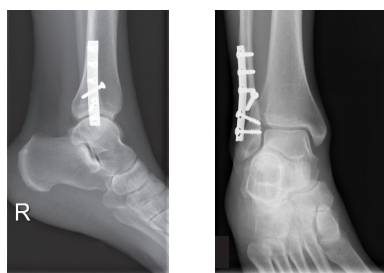


Fig. 7 – Fractura maleolar consolidada.

É extremamente importante classificar as fracturas maleolares não só porque ajuda na programação cirúrgica, mas porque nos orienta no prognóstico. Existem várias classificações baseadas na clínica e em critérios radiográficos. A classificação de *Webber* baseada no nível da fractura é a mais vulgarizada.

► Classificação de *Danis-Webber* para as fracturas maleolares⁶:

- tipo A abaixo da sindesmose (tratamento conservador)
- tipo B a nível da sindesmose (tratamento cirúrgico ou conservador)
- tipo C acima da sindesmose (tratamento preferencialmente cirúrgico).

O tratamento das fracturas bimaléolares é conservador ou cirúrgico consoante a classificação. Os objectivos são: redução anatómica, consolidação e retoma das mobilidades indolores idênticas às desempenhadas pelo tornozelo antes de ocorrer a lesão.

As fracturas estáveis são passíveis de tratamento conservador: imobilização gessada cerca de 6 semanas seguidas de recuperação funcional. Nas fracturas instáveis e com desvios, o tratamento é cirúrgico. Os objectivos da cirurgia passam pela redução e manutenção anatómica através de fixação

estável que permita a mobilidade precoce da articulação. Redução insuficiente e lesões ligamentares associadas são factores de mau prognóstico⁷.

Nas fracturas tipo B os resultados são bons em 82,6% dos casos e nas fracturas tipo C em 63,1%. Nas fracturas tipo B e C tratadas conservadoramente, a artrose manifesta-se em 86% das situações. A tendência actual vai no sentido do tratamento cirúrgico. Nas fracturas tratadas cirurgicamente diminui para 70%⁷.

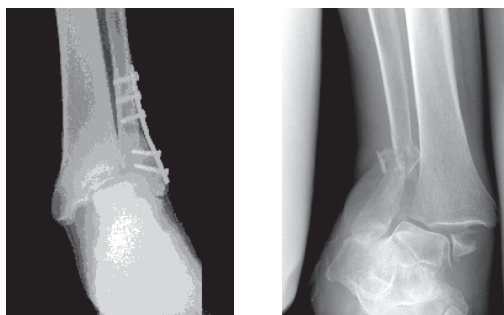


Fig. 8 – Fractura maleolar tipo C de *Webber*.

► Sequelas possíveis nas fracturas maleolares:

- rigidez dolorosa
- atrofia de *Sudeck*
- edema crónico
- consolidações viciosas
- pseudartrose e instabilidade
- infecção crónica
- lesão osteocondral interna no astrágalo incapacitante
- artrose degenerativa.

► Valorizo a artrose degenerativa do tornozelo baseado nos critérios de *Duquennoy* modificados⁸:

- dor e instabilidade residual
- marcha com ou sem apoio em terreno irregular
- marcha em apoio mono-podálico
- implicações da marcha ao subir e descer escadas
- alterações tróficas locais
- mobilidades do tornozelo.

Fraturas do astrágalo

O astrágalo é o osso mais importante do pé. Suporta e distribui o peso do corpo em apoio monopodálico durante a marcha. É a trave mestra da abobada plantar. Encaixa na mortalha túbio-peroneal e engrena no retropé. Permite a mobilidade entre a tibia e o pé. Ocupa uma posição privilegiada no centro das articulações sub-astragalina, médio-társica e tornozelo.

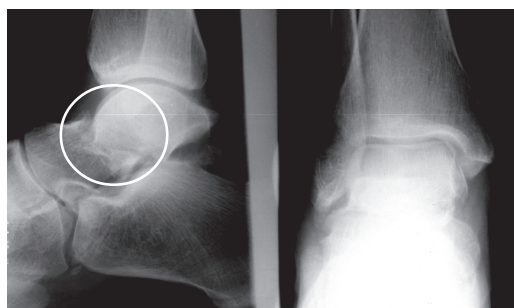


Fig. 9 – Fractura do astrágalo.

Aproximadamente⁹ 60% da superfície do astrágalo é revestida por cartilagem. A ausência de inserções musculares, as características da vascularização e a presença constante de líquido sinovial, dificultam a consolidação das fraturas.

A necrose avascular é a complicação mais grave nas fraturas do astrágalo. O diagnóstico pode ser feito através de radiografias. O sinal de *Hawkins* é o melhor indicador da viabilidade. A necrose ocorre em 83% a 100% dos casos, nas fraturas tipo III e IV¹⁰.

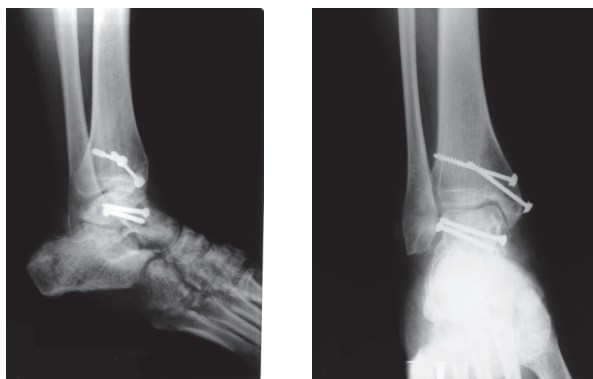


Fig. 10 – Necrose do astrágalo pós-fractura.

As fracturas do astrágalo resultam de traumatismos violentos verticais com o pé em flexão dorsal forçada. Foram tão comuns após a segunda guerra mundial que ficaram conhecidas por *fracturas do aviator*¹¹. Localizam-se preferencialmente no colo, apesar de ser a região anatómica mais resistente.

Clinicamente observa-se dor e edema muito acentuado no retropé e tornozelo. Nas luxações, a pele pode estar *projectada em tenda* com sinais de sofrimento vascular. Frequentemente estão associadas a fracturas maleolares o que denota bem a violência do traumatismo.

As complicações e o prognóstico das fracturas do astrágalo são directamente proporcionais aos desvios e às lesões dos tecidos moles.

A radiografia simples inicial nas incidências de face, perfil e oblíqua do tornozelo definem o traço. As fracturas minimamente desviadas não podem ser correctamente apreciadas nas projecções radiográficas.

A TAC tridimensional é fundamental para programar a cirurgia e perspectivar o prognóstico.

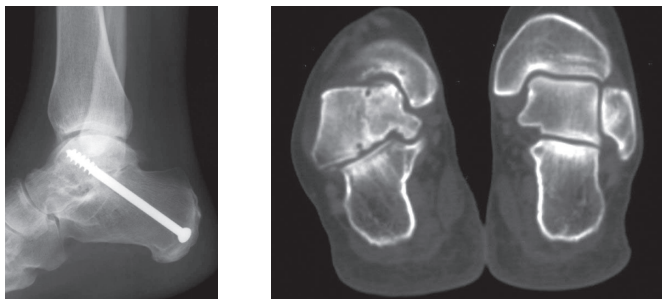


Fig. 11 – Fracturas do astrágalo (TAC). Artrodese sub-astragalina.

As fracturas do astrágalo são classificadas consoante o grau de desvio.

► Classificação de *Hawkins*¹² para as fracturas do astrágalo:

- tipo I – fractura vertical do colo sem desvio
- tipo II – fractura do colo desviada e luxação ou sub-luxação da articulação sub-astragalina
- tipo III – fractura do colo com desvio e luxação do corpo em relação a articulação sub-astragalina e tibio-astragalina
- tipo IV – fractura do colo com desvio e luxação da cabeça do astrágalo e escafóide társico.

As fracturas do astrágalo sem desvios são tratadas conservadoramente: imobilização gessada, durante 8/12 semanas.

As fracturas com desvios são tratadas cirurgicamente: osteossíntese com placas e parafusos. A redução anatómica diminui os riscos de necrose. Os resultados são excelentes em 72% dos casos nas fracturas tipo I, 37,5% nas fracturas tipo II e 24% nas fracturas tipo III¹³. As fracturas tipo III/IV têm mau prognóstico.

► Sequelas previsíveis nas fracturas do astrágalo¹³:

- consolidações viciosas com desvios do calcânhar em valgo/varo
- pé plano doloroso
- pseudartrose disfuncional
- osteomielites crónicas
- edema crónico do pé e tornozelo
- alterações tróficas do pé
- síndromes canálares
- necrose avascular
- artrose do tornozelo, sub-astragalina e astrágalo-escafoideia.

Valorizo as sequelas das fracturas do astrágalo segundo a pontuação de *Hawkins*¹² modificada.

Fracturas do calcâneo

As fracturas do calcâneo normalmente resultam de quedas de locais elevados sobre os calcanhares. Os mecanismos de lesão geralmente estão associadas a forças de torção e compressivas directas ou indirectas.

Desde que o homem assumiu a postura erecta e começou a desafiar as forças da natureza, tem sido uma lesão frequente. Em 10% dos casos estão associadas a fracturas na coluna e contribuem com 60% das fracturas no retropé¹⁴.

Clinicamente observa-se dor e edema no seio do tarso e no retropé.

Radiografias simples nas incidências: antero-posterior, perfil e axial do calcâneo são suficientes para diagnosticar a maioria das fracturas. As incidências oblíquas são úteis para definir a incongruência articular. Mesmo assim muitas vezes é difícil avaliar a extensão e gravidade das lesões e o recurso à TAC impõem-se.

A TAC tridimensional permite identificar os vários fragmentos, o tamanho e observar o grau de destruição articular. Hoje em dia tornou-se imprescindível no planeamento cirúrgico.

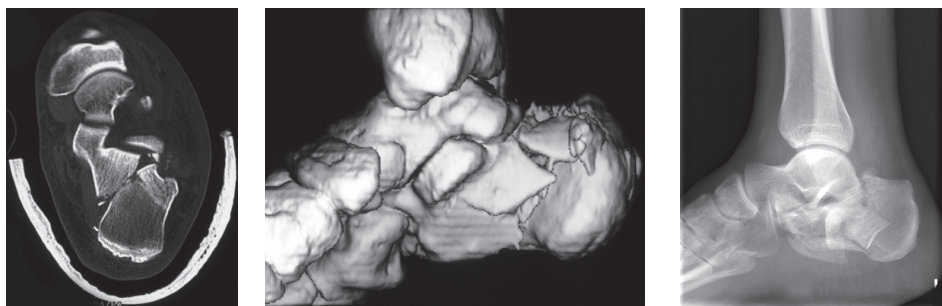


Fig. 12 – Fractura do calcâneo. Reconstrução tridimensional (TAC).

As fracturas do calcâneo sem desvio e que não envolvam a superfície articular são tratadas conservadoramente: imobilização gessada durante 4 semanas seguidas de fisioterapia.

As fracturas do calcâneo por esmagamento intra-articulares são potencialmente graves. Citando *Cotton, o homem que fractura o calcâneo está liquidado para o trabalho*. O principal objectivo da cirurgia passa pela reconstrução da superfície articular e evitar que o ângulo de *Bohler*, formado pela intersecção do processo anterior e apex da superfície articular posterior com outra que une este último ponto e o topo mais alto da tuberosidade posterior, fique invertido.

Apesar dos avanços nos materiais de osteossíntese, o calcâneo é formado por osso esponjoso que desmorona facilmente e a articulação sub-astragalina estreita. A fragmentaridade inviabiliza a reconstrução da superfície articular. Artrodeose sub-astragalina, tripla artrodeose astrágalo-escafoideia e calcâneo-cuboideia estão indicadas em situações limite.

Os resultados nas fracturas complexas da calcâneo são sobreponíveis independentemente do método ser conservador ou cirúrgico¹⁵ segundo *Palmer*. Para *Pozo*¹⁶, 76% das fracturas cominutivas do calcâneo tratadas conservadoramente, obtiveram bons resultados clínicos apesar de radiologicamente apresentarem artrose sub-astragalina.

► Sequelas previsíveis nas fracturas do calcâneo¹⁷:

- dor no retopé por alargamento transversal do calcanhar e compressão dos ramos terminais do nervo tibial
- rigidez dolorosa
- edema crónico
- atrofia de *Sudeck*
- marcha difícil e dolorosa
- artrose médio-társica que limita as mobilidades da articulação sub-astragalina

- anquilose dolorosa que limita a marcha em profissões que sobem e descem escadas
- consolidações viciosas com pé plano/cavo, varo/valgo: ângulo formado pelo astrágalo/calcâneo $15^{\circ}/25^{\circ}$. No pé plano está aumentado. No pé cavo está diminuído.

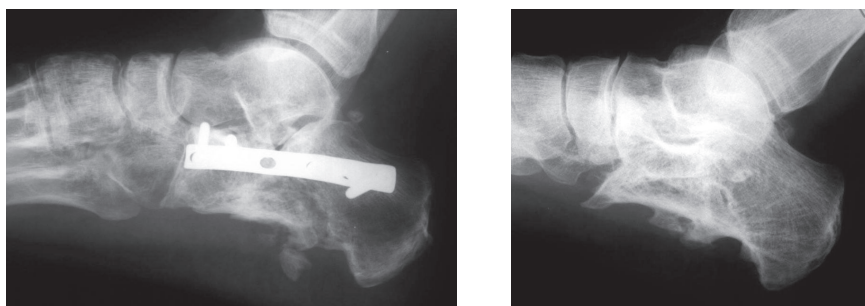


Fig. 13 – Pé plano doloroso pós-fractura do calcâneo.

Para valorizar as sequelas do calcâneo a primeira questão que o perito coloca é saber se está perante um pé plano. Para isso, lança mão dos exames radiográficos: o ângulo de *Moreau Costa Bartani*³ estuda a abobada plantar. O vértice localiza-se no ponto mais baixo da cabeça do astrágalo e os lados nos pontos mais baixos do calcâneo e cabeça do primeiro metatársico ($125^{\circ}/130^{\circ}$).

O pé plano é frequente nas fracturas do calcâneo. Resulta do afundamento da abobada plantar. Deformam o retropé em valgo³. No pé cavo, a altura da abobada plantar está aumentada. A marcha é muito dolorosa e incapacitante. No pé plano, calcâneo valgo e ante-pé pronado, a carga é mal suportada e a marcha dolorosa.

Valorizo as sequelas do calcâneo seguindo os mesmos princípios das fracturas do astrágalo.

Instabilidades do tornozelo

A estabilidade do tornozelo é-lhe conferida pelas estruturas ósseas e capsulo-ligamentares. Os ligamentos sindesmóticos que mantêm unidos a extremidade distal da tíbia e do peróneo, resistem às forças axiais e rotacionais¹⁸.

As entorses do tornozelo são as lesões articulares mais frequentes. Contribuem com cerca de 25% das lesões desportivas¹⁹. Resultam de várias

combinações nos movimentos de inversão ou eversão forçados do pé. A inversão atinge as estruturas ligamentares externas e a eversão, os ligamentos internos. As fracturas a nível do peróneo distal normalmente estão associadas a lesões dos ligamentos sindesmóticos.

As entorses do tornozelo são classificadas consoante o grau de lesão ligamentar: grau I, lesão intersticial; grau II, rotura parcial sem instabilidade; grau III rotura completa.

As entorses grau I são as mais frequentes, *entorses simples*.

Clinicamente observa-se tumefacção, dor, sensação de insegurança e fraqueza muscular com o pé invertido.

► O perito deve explorar sistematicamente:

- mecanismos de lesão
- ligamentos internos e externos do tornozelo
- trajecto da bainha dos tendões peroneais
- movimentos forçados varo/valgo do tornozelo
- gavetas anterior/posterior.

Radiografias com inclinação astrágalo/mortalha do tornozelo $> 10^\circ$ confirmam as entorses graves.



Fig. 13 – Radiografia em inversão do tornozelo que mostra a inclinação da astrágalo

A Ressonância Magnética Nuclear nos diagnósticos duvidosos visualiza eventuais lesões condrais do astrágalo.

O tratamento das entorses ligeiras do tornozelo é conservador: imobilização inicial por curtos períodos com ortótese, seguida de recuperação funcional durante cerca de seis semanas. Nas entorses graves, o tratamento cirúrgico é equacionado embora com resultados semelhantes ao tratamento conservador.



Fig. 14 – Entorse grave com lesão condral do astrágalo (RMN).

- Sequelas possíveis nas entorses do tornozelo^{20,21}:
- instabilidades crônicas com marcha e permanência em pé difícil e dolorosa²²
 - edema crônico
 - alterações proprioceptivas da articulação e músculos peroneais
 - lesões condrais e alterações degenerativas na articulação
 - dor no seio do tarso em 20% dos casos²².

Avalio as sequelas nas instabilidades do tornozelo com base no desempenho: dor, edema e instabilidade.

Fracturas dos metatarsianos e dos dedos

Os metatarsianos e os dedos fazem parte do último segmento funcional do pé. A porção anterior do pé é formada pelas articulações tarso-metatarsianas, articulação de *Lisfranc*, cinco metatarsianos e cinco dedos.

As fracturas dos metatarsianos normalmente resultam de traumatismos directos na região dorsal do pé.



Fig. 15 – Luxação de *Lisfranc*.

A gravidade das sequelas depende da localização e grau de destruição dos tecidos moles e estruturas vasculo-nervosas.

As fracturas da base do 5º metatarsiano são frequentes e podem resultar de mecanismos de avulsão dos tendões peroneais.

Clinicamente são caracterizadas por dor na região dorsal do pé à compressão, equimose e tumefacção.

Radiografias simples nas incidências: antero-posterior, oblíqua e perfil definem o traço.

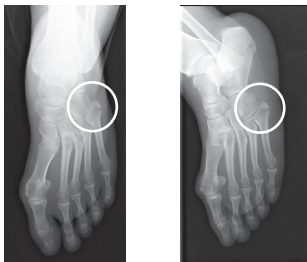


Fig. 16 – Fractura da base do 5º metatarsiano.

As fracturas dos metatarsianos extra-articulares sem desvio são tratadas conservadoramente: imobilização gessada durante 2/4 semanas. A cirurgia reserva-se para as fracturas articulares com desvio plantar quando se prevê surgirem consolidações viciosas dolorosas, *metatarsalgias* ou necrose.

As fracturas dos dedos do pé são bastante frequentes e dolorosas. Resultam de traumatismos directos contra superfícies duras.

Clinicamente são objectivadas por dor e edema local.

A radiologia simples demonstra correctamente o traço de fractura.

O tratamento das fracturas dos dedos geralmente é conservador: imobilização ao dedo adjacente durante 2 semanas tem efeito antálgico e previne os desvios.

Consolidações viciosas com angulações plantares e alterações na marcha impõem correcção cirúrgica. Dores residuais e encurtamentos podem ocorrer.

As fracturas do *hálux* são mais específicas que as restantes fracturas dos dedos. A radiografia simples confirma o diagnóstico.

As lesões do *hálux* são muito dolorosas e requerem imobilização durante 2/4 semanas. As fracturas intra-articulares desviadas podem necessitar cirurgia.

O primeiro dedo é fundamental para o impulso durante a marcha. Alterações axiais e rotacionais repercutem-se no bom desempenho do pé. Anquiloses no *hálux* pós-traumáticas mesmo em posição funcional são bastante incapacitantes e alteram a marcha, *hálux rígida*.

Avalio as sequelas dos metatarsianos e dos dedos do pé mediante a clínica e o desempenho.

Roturas do tendão de Aquiles

As roturas do tendão de Aquiles são raras. Resultam normalmente de contracções forçadas em acidentes desportivos em atletas de fim de semana. A maioria das roturas ocorrem em zonas pouco vascularizadas: 2/6cm proximais à zona de inserção²³.

O diagnóstico é simples: dor e impotência funcional imediata.

Clinicamente à palpação nota-se uma zona depressiva após retracção proximal do tendão. O teste de *Thompson* é positivo: a flexão plantar do tornozelo é ineficaz à compressão dos gêmeos.

A ecografia e/ou RMN complementam o diagnóstico.

O tratamento é conservador ou cirúrgico. O tratamento conservador obriga a imobilizações gessadas durante 8/10 semanas. A reconstrução cirúrgica melhora a força na flexão plantar, encurta a consolidação e diminui o risco de nova rotura. Contudo, tem mais complicações.

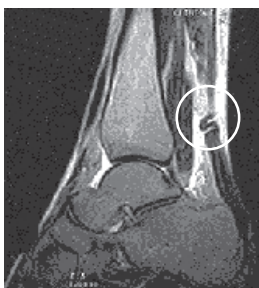


Fig. 17 – Rotura do tendão de Aquiles (RMN).

Os resultados funcionais são idênticos no tratamento conservador e cirúrgico²⁴.

► Sequelas possíveis nas lesões do tendão de Aquiles:

- dor
- limitação na flexão plantar
- diminuição da força.

Avalio as sequelas nas lesões do tendão de Aquiles consoante o desempenho e as mobilidades.

EM RESUMO

Tempos médios de internamento

Fracturas maleolares	6 dias
Fracturas dos dedos	3 dias
Fracturas do astrágalo	8 dias
Fracturas do calcâneo	8 dias
Fracturas do pilão tibial	10 dias
Fracturas dos ossos do tarso	8 dias
Fracturas dos metatarsianos	5 dias
Roturas do tendão de Aquiles	6 dias
Roturas dos tendões	5 dias

Tempos médios de estabilização

Fracturas maleolares	90/180 dias
Fracturas dos dedos	30/60 dias
Fracturas do astrágalo	180/365 dias
Fracturas do calcâneo	180/365 dias
Fracturas do pilão tibial	até 2 anos
Fracturas dos ossos do tarso	90/180 dias
Fracturas dos metatarsianos	60/120 dias
Roturas do tendão de Aquiles	120/180 dias
Roturas dos tendões	90/120 dias

Quantum doloris

Fracturas maleolares	Moderado/Médio
Fracturas do astrágalo	Médio/Considerável
Fracturas do calcâneo	Médio/Considerável
Fracturas dos metatarsianos	Moderado/Médio
Fracturas dos dedos	Ligeiro/Moderado
Roturas do tendão de Aquiles	Médio/Considerável
Fracturas do pilão tibial	Considerável/Importante
Instabilidade do tornozelo	Moderado/Médio
Roturas dos tendões	Moderado/Médio

Sequelas Ligeiras (0% - 5%)

Talalgias
 Metatarsalgias
 Perda do 5º raio
 Síndrome do canal tarsico
 Instabilidade ligeira do tornozelo
 Fractura do calcâneo sem envolvimento articular

Dor crónica e edema ligeiro do tornozelo
Limitação moderada das mobilidades do tornozelo
Rotura do tendão de Aquiles sem alteração da função

Sequelas Moderadas (5% - 15%)

Artrose sub-astragalina
Pé plano/cavo pós fractura
Pé cavo/valgo pós fractura
Exostoses plantares
Perda do 1º raio disfuncional
Artrose do tornozelo disfuncional
Necrose do astrágalo
Alterações tróficas de *Sudeck*
Rotura do tendão de Aquiles disfuncional
Fractura do calcâneo com envolvimento articular
Dor crónica do tornozelo e edema acentuado
Rigidez do tornozelo
Cicatrizes na região plantar disfuncionais

Sequelas Graves (20% - 35%)

Astragalectomia disfuncional
Artrodese do tornozelo disfuncional
Perda de todos os raios
Úlcera plantar disfuncional que impede o uso de calçado

Sequelas Muito Graves (> 35%)

Amputação trans-társica, *Chopar* (35%-45%)
Amputação médio-társica, *Lisfranc* (35%-45%)
Osteomielite crónica do pé (35%-40%)
Amputação do tornozelo (40%-50%)

Bibliografia

1. ADAMS F. The genuine Works of Hipócrates. 522-542, 634-635 London 1849.
2. INMAN V. T. The Joints of the Ankle. Baltimore, Williams et Wilkins, 1976.
3. VILADOT A. Quince lecciones sobre patología del pie, 1989.
4. HUM PHREY G. M. The Human Foot and the Human hand. London, 1861.
5. BUHR AJ. Cooke AM. Fraturepatterns. Lancet 1 531-536, 1959.
6. MULLER ME. Allgower M. Scheneider R. Willenegger H. Manual of Internal Fixation. Berlin: Springer Verlag, 1979.
7. COELLO NOGUÉS. Fracturas-Luxações de tobillo. En: Núñez-Samper M. Lhanos Alcázar LF. eds. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Barcelona: Masson pp 400-406, 1997.
8. DUQUENNOY A. Mestdag H. Tllie B. Sthal PH. Resultats foctionnels de l'artrodese tibio-tarsiane. Rev Chir Orthop 71 : 251-261, 1985.

9. KELLY, P. J. Sullivam C. R. Blood Supply of the Tallus. Clin. Orthop. 30:37-44, 1963.
10. CANALE S. T. Kelly F. B. Jr. Fractures of the neck of the Talus. Long-term avaluation of seventy one cases. J. Bone Joint Surg. 60: 143-156, 1978.
11. ANDERSON H. G. The Medical and Surgical Aspects of Aviation. London, Oxford University Press 1919.
12. RODRIGO C.M.M. Valoración del daño corporal en el aparato locomotor. Masson Av. Diagonal 427 Barcelona, 2001.
13. FOY MA. Fagg PS. Medicolegal reporting in orthoped trauma. New York: Churchil Livingstone, 1996.
14. EASTWOOD D. Langkamer V. Atkius R. Intra-articular fractures of the calcaneum. Part II. Open reduction and internal fixation by extended lateral transcalcaneal approach. J Bone Join Surg 75 b: 189-195, 1993.
15. PALMAR HV. Triffit PD. Gregg PJ. Intra-articular fractures of the calcaneum treated operatively or conservatively. A prospective study. J Bone Joint Surg 75 B: 932-937, 1993.
16. POZO JL. Kirwan E. Jackson AM. The long term results of conservative management of severely displaced fractures of the calcaneus J. Bone Joint Surg 66 B: 386-390, 1984.
17. McLAUGHLIN HL. Treatment of late complications after os calcis fractures. Clin Orthop 30: 111-115, 1963.
18. RASMUSSEN O. Tovborg Jensen, I. and Boné, S. Distal tibiofibular ligaments. Analysis of function. Acta Orthop.
19. JACKSON D. W. Ashley R. D. and Pawel J. M. Ankle Spraints in young Athletes. Clin. Orthop. 101:201-214, 1974.
20. BROSTROM L. Sprained ankles III. Clinical observations in recent ligament rutures. Acta Chir Scand 130: 560-569, 1965.
21. MIRALLES RC. Lésion crónica de los ligamentos del «sinus tarsi». Chirurgia del piede 5: 21-27, 1981.
22. LASSITER T. E. Malone T. R. and Garrett W. E. Injury to the lateral ligaments of the ankle. Orthop. Clin. North Am, 20: 629-640, 1989.
23. SANZ HOSPITAL FJ. Vascularización del tendón de Aquiles y de las redes maleolares. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid, 1992.
24. BARRACHINA PÉREZ J. Ganell Escobar F. Solana Carné J. Borrell Pedrós J. Roturas sub-cutáneas del tendón de Aquiles. Tratamiento ortopédico. Ver Ortop Traumatol 2: 124-127, 1999.

CAPÍTULO XII

Sequelas Traumáticas nas Crianças e nos Adolescentes

As Crianças e os Adolescentes nem sempre são tão felizes quanto o decidem ou deviam ser...

Introdução

Com o desenvolvimento da sociedade moderna, as lesões traumáticas nas crianças e nos adolescentes aumentaram em número e gravidade nas últimas décadas^{1,2}.

Comparativamente aos ossos maduros e relativamente estáticos dos adultos, nas crianças há diferenças estruturais, biomecânicas e fisiológicas. Os resultados funcionais estão em mudanças permanentes.

A cartilagem de conjugação é constituída por tecido especializado próprio de seres esqueleticamente imaturos. Propicia o crescimento longitudinal e transversal. Estas características proporcionam diversos padrões de fracturas.

Nas crianças o poder de cicatrização é rápido e a capacidade de remodelação óssea é grande. A resistência dos ligamentos na zona de inserção e capacidade de recuperação das mobilidades é superior à dos adultos. Até mesmo as articulações sujeitas a longos períodos de imobilização evoluem favoravelmente nas crianças e jovens. Essas particularidades merecem algumas reflexões do perito, ao valorizar as sequelas nas crianças.

Desvios da epífise em fracturas na zona de crescimento ocorrem desde o tempo em que os animais existem no planeta. *Paré*, em 1914² descreveu dois casos de disjunção epifisária. Foi um dos primeiros autores a assinalar a confusão diagnóstico/luxação/separação da fise.

A primeira classificação fisária foi proposta por *Foucher*³ em 1860. *Ollier*, em 1967, documentou melhor o plano de clivagem fisária.

O professor *Poncet de Lyon*¹ descreveu bloqueios de crescimento e deformidades subsequentes a lesões das fises.

Em 1867, *Holmes* explicou a paragem do crescimento.

Foi de facto nos fins do séc. XIX, que se estabeleceram critérios precisos. As placas de crescimento ósseo estabilizam em tempos diferentes.

As lesões e sequelas nas crianças reflectem o tempo que a fise permanece aberta.



Fig. 1 – As crianças ou adolescentes têm direito a ser felizes.

Conceitos anatómicos da cartilagem de crescimento

O crescimento na criança não é uma anarquia improvisada. Bem pelo contrário. É um fenómeno bem delineado e programado. Os traumatismos perturbam a evolução normal.

► Factores que influenciam o crescimento na criança:

- genéticos (seguramente os mais importantes)
- alimentação
- doenças
- fracturas.

As alterações dos hábitos alimentares foram o principal responsável pelo aumento da estatura nas novas gerações do mundo civilizado.

A sub-nutrição e as alterações hormonais promovem baixa estatura. Processos infecciosos afectam a irrigação sanguínea e perturbam o crescimento.

À semelhança dos materiais inertes, os tecidos ósseos nas crianças possuem propriedades específicas. Podem ser medidos e determinados.

A substância material da fise é a cartilagem. Está “ensanduichada” por estruturas ósseas em ambos os lados. Na extremidade epifisária a matriz está impregnada com células espalhadas na camada germinativa. No extremo metafisário, as células estão hipertrofiadas.

Não é pois indiferente o local da lesão óssea na criança ou adolescente em crescimento. O clínico, com pouca margem de erro pode prever as sequelas quando observa as radiografias no momento da lesão.

Pawels demonstrou que a placa de crescimento responde assimetricamente nos traumatismos e reorienta-se perpendicularmente às forças de reacção. O periósteo transmite as forças à placa.

A zona da epífise aumenta durante o crescimento. A velocidade de crescimento longitudinal varia nos diferentes ossos.

*Rang*⁴ colocou a seguinte questão: por que é que a falange não é tão comprida como a tíbia? A espessura da placa de crescimento na falange é substancialmente mais fina.

A cartilagem de crescimento é perpendicular às linhas de força e assegura o crescimento longitudinal. É uma zona extremamente frágil situada na junção da epífise com a diáfise.

Camadas celulares que constituem a cartilagem de crescimento de proximal para distal:



- B (basal)
- P (proliferativa)
- H (hipertrofica)
- O (ossificação provisória).

Fig. 2 – Camadas celulares que constituem a cartilagem de crescimento.

Classificação de *Salter Harris*

Os clínicos, quando avaliam as lesões fisárias osteo-articulares em crianças ou adolescentes, não questionam as classificações. Contudo, quando estas são bem elaboradas melhoram a comunicação entre eles. Os diversos parâmetros devem ser usados como denominador comum.

Actualmente a classificação de *Salter Harris*³ é a mais usada. Os seus autores acreditaram na utilidade terapêutica e no valor prognóstico das sequelas. Com o passar do tempo, muitos clínicos têm questionado esta realidade.

A classificação de *Salter Harris* é determinada com base no mecanismo de lesão e relação traço de fractura/placa de crescimento.

Classificação de *Salter Harris*:

- Tipo I – fractura na transição da camada hipertrófica e ossificação provisória, seguindo o plano das camadas. Não interfere com a camada basal nem com a camada proliferativa. Inicialmente foram associadas ao escorbuto e raquitismo. São frequentes em neo-natais. O tratamento é conservador e prognóstico bom.
- Tipo II – fractura semelhante ao tipo I, mas a partir de certa distância, o traço dirige-se para a metáfise e forma como que um triângulo (sinal de *Thurston Holland*). A fractura tipo II é frequente a partir dos 10 anos. Regra geral o tratamento é conservador e o prognóstico favorável.
- Tipo III – fractura também na cartilagem hipertrófica e zona de ossificação provisória. O traço dirige-se para a epífise após atravessar a camada basal e prolonga-se até a superfície articular. Nas fracturas tipo III todas as camadas de crescimento são atingidas. Fracturas que inicialmente não apresentam desvios podem perder a redução com as imobilizações gessadas. O tratamento é cirúrgico e o prognóstico é reservado. Encurtamentos e desvios são possíveis nestas fracturas com fusões prematuras da fise.
- Tipo IV – fracturas semelhantes às fracturas tipo III, mas o traço de fractura prolonga-se para a metáfise neste caso. O tratamento é cirúrgico e o prognóstico reservado. Reduções abertas não impedem a interrupção parcial do crescimento. As sequelas nas fracturas tipo IV são potencialmente graves.
- Tipo V – fracturas tipo V, neste caso as forças compressivas esmagam a cartilagem e a camada germinativa desorganiza-se estrutu-

ralmente. A lesão é a nível da célula. O diagnóstico precoce é virtualmente impossível quando não se observam fracturas ou luxações. Este tipo de fracturas pode confundir-se com fracturas do tipo I e vários autores questionam a sua existência. O tratamento imediato não existe e o prognóstico é mau.

As lesões que atingem a camada germinativa da cartilagem em crescimento, podem ter sequelas graves.

A radiografia da bacia e do punho permite com alguma margem de erro, avaliar o potencial de crescimento na criança. Tabelas de *Green-Anderson* e gráficos de *Moseley* podem servir de orientação.

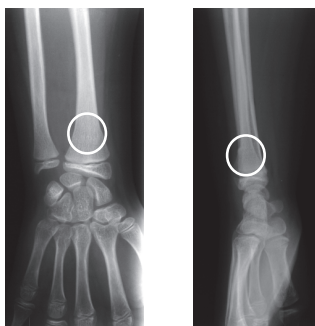


Fig. 3 – Fractura em “ramo verde” da extremidade distal do rádio.

► Em suma:

- fracturas tipo I/II têm bom prognóstico. Com algum rigor as sequelas podem ser previstas no momento da lesão.
- fracturas tipo III/IV têm prognóstico reservado.
- fracturas tipo V são de difícil prognóstico, como já vimos.

► Sequelas possíveis das fracturas epifisárias nas crianças:

- encurtamentos/alongamentos
- desvios de eixo frontais, varo/valgo
- desvios de eixo laterais, antecurvatum/recurvatum
- desvios de eixo combinados.

Tempo médio de estabilização nas fracturas das crianças

As lesões osteo-articulares nas crianças são substancialmente diferentes das dos adultos. Os princípios gerais no tratamento das lesões e na valorização das sequelas são semelhantes, embora com algumas particularidades.

As fracturas incompletas, *ramo verde*, são específicas das crianças. A elasticidade do tecido ósseo e espessura do periósseo propiciam condições ao estímulo do crescimento.

Nas fracturas diafisárias dos ossos longos, a capacidade de crescimento está aumentada. A consolidação, remodelação, recuperação, dinamismo e hiperactividade são também muito rápidas, o que obriga o perito a rever os tempos médios de consolidação, comparando com os adultos.

Aspectos negativos influenciam também de forma decisiva, a cura das lesões e a evolução das sequelas nas crianças.

As lesões fisárias necessitam vigilância apertada. Os tempos médios de estabilização são substancialmente reduzidos relativamente aos adultos.

A pseudartrose é excepcional e só ocorre em condições muito adversas.

Os distúrbios psicológicos, não sendo complicações directas são relativamente frequentes nesta faixa etária. A criança torna-se o centro das atenções nos períodos de doença. Nestas situações, é possível adoptar posturas com limitações funcionais e claudicação, difíceis de irradiar para chamar a atenção.

Os síndromes de conversão fixionam rigidez articular e o acompanhamento psiquiátrico é aconselhável.

Quantum doloris nas Crianças

A valorização do *quantum doloris* na criança é complexa⁵. A dor física e psíquica é enquadrada na mesma escala dos adultos mas não é bem assim. Pequenos seres indefesos ficam privados do ambiente familiar e vilipendiados num mundo desconhecido de tortura.

Citamos a autoridade da poesia da dor na criança do pediatra *Dr. Januário*:

[...] esse “*enigma colossal*”.
O que se pode saber do que só
se sente. As crianças operadas. O arco do
trabalho da dor. A sedução, a confrontação,
a reconciliação. O não dito. O não escrito.
A dor evidente. A dor de exclusão de
partes, a dor provável, a dor adormecida.
A dor. A dor que passa. A dor quieta.
A dor mitigada. A dor. A dor. A dor adiada.

A dor tolerada. A dor inadequada. A dor negada. A dor. A dor convocatória. A dor insistente. A dor dos nossos meninos. “O que se pode dizer do que se não sabe”. [...]

Como posso avaliar o que não sei?

Nos dias de hoje, em que cada um de nós vale pelo que produz, o atraso representa *perda de chance*, irrecuperável no mundo desenfreado da competição.

O *prejuízo estético* deve ser por vezes valorizado e enquadrado no *quantum doloris*. Cicatrizes aparentes em zonas expostas e visíveis na face e joelhos sobretudo em meninas, repercutem-se gravemente no ambiente social e no rendimento escolar. Reflectem-se mais tarde na adolescência em comportamentos menos próprios da idade.

► Elementos para valorizar o *quantum doloris* na criança:

- tipo de lesões
- número de intervenções cirúrgicas
- tempo de imobilizações gessadas
- número de anestésias
- horas de brincadeira proibidas e perdidas em hospitais e centros de recuperação
- a dor, carência de afecto
- o imaginário da mutilação
- implicações do dano estético no *quantum doloris*
- desempenho escolar
- perda de chance
- expectativas profissionais
- procuro anotar todos os ses.

Sequelas nas Crianças e nos Adolescentes – problemas médico-legais

A estratégia para avaliar as sequelas traumáticas na criança e no adolescente é necessariamente diferente do clínico que trata e do perito que avalia^{2,6}. Ambos se baseiam num diagnóstico estabelecido.

A morbilidade tem vindo a diminuir. Os internamentos são mais curtos e menos agressivos. Os esforços educativos e formativos melhoraram.

O exame clínico na criança é em tudo semelhante ao do adulto. O perito deve ouvir os pais e educadores para o relatório ficar completo. Por vezes, o

testemunho dos relatos são impressionantes e verdadeiramente dramáticos. Procuram num discurso excessivo e exagerado contar a sua história.

O perito precisa argumentar, saber dissociar e sintetizar. Nunca se pode deixar influenciar e tem de resistir psicologicamente a catástrofes de grande dimensão. Por fim, agrupo os elementos clínicos e as informações complementares.

Como estabeleço a data de consolidação na criança?

O ideal seria no fim do seu crescimento. No entanto, por questões que se prendem com a funcionalidade da justiça e das reticências da família, é semelhante à do adulto.

Seria boa norma reavaliar as incapacidades nas situações mais complexas, no fim do crescimento: 16 anos nas meninas e 18 anos nos meninos. Desvios dos eixos, epifisiodeses, coxas magnas e encurtamentos alteram a evolução com a puberdade num intervalo de vários anos.

Algumas lesões fisárias não são diagnosticadas no momento do acidente, mas só mais tarde quando já se verificam desvios dos eixos. O médico tem o dever de alertar a família à data do traumatismo para eventuais alterações futuras nas lesões fisárias que devem ser acompanhadas clinicamente.

A hérnia discal pós-traumática² no adolescente é uma realidade. Estabelecer o nexo de causalidade é controverso. O prognóstico e recuperação das lesões neurológicas na criança é globalmente mais favorável que no adulto.

Espondilolises/espondilolistesis são avaliadas com reserva nos deslocamentos rotatórios.

► No parecer deve constar:

- tipos de lesão
- tratamentos
- estimativas aproximadas do número de intervenções cirúrgicas
- influência nefasta nas articulações adjacentes
- dismetrias dos membros.

► Sequelas previsíveis nas lesões fisárias⁽¹⁾:

- desvios de eixo
- encurtamento/alongamento do segmento.

Em boa verdade, sou de opinião que não se deve valorizar em definitivo as sequelas em crianças com lesões complexas, até o crescimento estar concluído.

⁽¹⁾ Alongamentos e artrodeses devem ser realizados preferencialmente no fim do crescimento.

Os tratamentos, encargos educacionais e sobrevivência económica familiar, devem naturalmente ser salvaguardados desde início.

Em 1989, *Rousseau* propôs um esquema para valorizar as sequelas osteo-articulares nas crianças³.



Fig. 4 – Osteogénese imperfeita.

O perito nunca pode esquecer que as crianças são seres indefesos em desenvolvimento e a avaliação deve ser dinâmica. Por vezes, é necessário prolongá-la no tempo.

► Em suma:

Incapacidade parcial

- período que privou a criança das actividades lúdicas ou escolares.

Quantum doloris

- danos psicológicos
- sofrimentos morais resultantes da separação do ambiente familiar
- estadia num ambiente que lhe é hostil representado pelo hospital
- horas de brincadeiras perdidas
- expectativas inseridas no momento.

Incapacidade permanente

- as sequelas na criança são susceptíveis de evoluir no sentido do agravamento ou melhoria.

Prejuízo estético

- variável.

Prejuízo juvenil

- é extremamente difícil quantificar e continua a ser objecto de discussão nas especialidades. As sequelas podem conduzir a limitações futuras na criança. Devem ser adequadamente previstas na indemnização.

Prejuízo de afirmação pessoal

- avalia as capacidades da criança poder desfrutar os prazeres da vida próprios da idade e implicações futuras.

Bibliografia

1. FOUCHER J.T.E. Separation of the Epiphyfises. Clin. Orthop. 188: 3-9, 1984.
2. DIMEGLIO A. Les Traumatismes de l'enfant et leurs séquelles. Masson Barcelona, 1993.
3. ROCKOOD A. Fractures in Children. Vol. 3 3^o Edition Philadelphia USA, 1991.
4. CANAVÒ G. La perícia Médico Legale, L'Etica Professionale nella Medicina Legale nella pratica Forense e nell'ambito Assicurativo. Associazione Medico-Giuridica.
5. FERNANDES A. Crianças com dor. Quarteto Editora, 2000.
6. SEABRA J. Conceitos Básicos de Ortopedia Infantil. ASIC, 1995.

CONCLUSÃO

Isenção, imparcialidade, competência e rigor, são requisitos indispensáveis para honrar a missão pericial...

Finalmente

Finalmente, vamos reflectir...

Apesar de procurar soluções, deixo agora, *peritos*, que a vossa mente vagueie.

Ofereci a discussão. Propus e sugeri pistas. Desiludirão o autor se se considerarem iluminados ao lerem este manuscrito. Não ficam de modo algum munidos de todos os elementos para valorizar o dano.

Que diabo, a dor física e da alma que não são a nossa, merecem ser respeitadas. Enquanto observo pela janela um velho frágil sem idade... de casaco gasto e marcha vagarosa... empurrado pelo arado, vou escrevendo estas palavras nas *tierras d'al Mirandum*.

Chove copiosamente. O vento obriga-o a dobrar-se como um arcepreste em descampado, visitado apenas pelos pássaros do vento. Os tornozelos já claudicam. Está prestes a partir!

O saber fazer comporta com certeza a experiência clínica, na especialidade que me preocupa. É preciso igualmente explicar e compreender os seus limites. A técnica pericial não é o único elemento que está aqui em jogo. Factores alheios podem comprometer a qualidade do gesto e algumas situações são fruto das circunstâncias. Outras nem foram abordadas.

O saber vigiar é muito importante e representa uma falha grave no sistema. Cerca o médico em falta. A vigilância e a adaptação às situações de cada momento definem a grandeza da sua acção que permanece insubstituível. Será lícito realizar perícias sem formação clínica bastante acumulada?

Com efeito, a conduta que rodeia e acompanha o desempenho do médico enquanto perito, asseguram por assim dizer, a protecção médico-legal da restante equipa jurídica. É necessário salvaguardar a imagem da classe. Em sequelas semelhantes, como é possível arbitrar percentagens tão díspares como vemos, por vezes?

Ao elaborar o relatório, tento projectar parte de mim no sujeito a avaliar. O sentir daquilo que aconteceu, é a resposta a questões que porventura nunca antes tinha colocado.

Como em qualquer gesto na vida, tenho consciência da subjectividade inconsciente, direito à diferença, fundamento criativo, latência ideológica e importância do sujeito humano, perante as minhas limitações.

Quando funciona a identificação projectiva pondo de lado as emoções, o respeito pelos valores humanos na sua essência, a desmistificação de imaginários ganhos secundários e visões alucinatórias, estão criadas as condições para elaborar um relatório minimamente linear e isento, numa lógica descritiva.

A radiografia não tem alma nem a dor é passível de medição com fita métrica. O sinistrado deve ser avaliado num todo. O valor do exame complementar isolado é relativo. A ciência mantém as limitações temporais e a verdade científica de hoje é a negação de amanhã.

O perito tem naturalmente as suas dúvidas. É legítimo. Um alerta para o seu “poder sem limite”:

- amputa-se a cabeça do fémur e substitui-se por artroplastia da anca
- amputa-se a articulação do joelho e aplica-se uma dobradiça metálica
- amputa-se o menisco e a artrose aparece
- amputa-se... amputa-se... e o sinistrado não tem direito a indemnização. Isto não pode acontecer!

A sensibilidade médica para avaliar o sofrimento físico e moral, normalmente está aligeirada. Aviva-se, frente aos poderosos. Aprecia-se quando alguém que lhe é grato ou o próprio, vivenciam situações semelhantes.

É a criança que sonhava ser poeta e ficou sem braços na cadeira de rodas. Guardo na retina uma delas. Num dia chovendo fios de água cerrados com sopro de vento, ao entrar no Instituto, trazia nos olhos rasos d'água humilde tristeza. A alma definhava como uma borboleta enredada em teias de aranha. Há! pois claro... a função do perito não é avaliar sonhos.

Que importa? O homem nasce, sofre e morre, com o mesmo à vontade como no princípio do mundo.

Seja qual for o papel do médico enquanto perito, tem o dever de tratar as questões com a dignidade que o acto merece. Não se pode fugir!

O recurso a *Tabelas* não é certamente ideal. Enquanto não aparece um método alternativo, este parece ser o menos mau.

A conversa sobre o tema – Avaliação das Sequelas em Direito Civil e as percentagens por mim propostas, apenas pretendem lançar um desafio aos colegas, para a discussão do problema. Estou aberto a sugestões.

Enviem as vossas sugestões para:

Francisco Manuel Lucas (Gabinete Médico-Legal em Coimbra).

Largo da Sé Nova, 3000-213 Coimbra.

e-mail: correio@dcinml.mj.pt.

Tel: 239854230.

Não me move nenhum fundamentalismo nem puritanismo. Persegue-me isso sim, na conspiração do silêncio, a ilusão da *imparcialidade, verdade e justiça*, geradoras por si só de uma identidade imaginária, que luto para que venha a ser real.

Ninguém é dono da verdade absoluta... persigo a minha verdade!

Reunir isenção, imparcialidade, competência e rigor, são requisitos indispensáveis para honrar a missão pericial.

Não é preciso ser *perito* para se pensar e viver assim.

Coimbra, Setembro de 2005

FRANCISCO MANUEL LUCAS

ÍNDICE

PREFÁCIO	11
PRÓLOGO	13
INTRODUÇÃO	15
PRIMEIRAMENTE	19
CARTA DE UM SINISTRADO	21
CAPÍTULO I – Como valorizar as Sequelas osteo-articulares em Direito Civil	25
CAPÍTULO II – Coluna Vertebral	63
CAPÍTULO III – Ombro e Braço	87
CAPÍTULO IV – Cotovelo e Antebraço	109
CAPÍTULO V – Punho e Mão	123
CAPÍTULO VI – Bacia e Acetábulo	141
CAPÍTULO VII – Anca e Coxa	155
CAPÍTULO VIII – Problemática da Coxartrose e Artroplastias Totais da Anca	171
CAPÍTULO IX – Joelho e Perna	187
CAPÍTULO X – Problemática da Gonartrose e Instabilidades do Joelho	203
CAPÍTULO XI – Tornozelo e Pé	229
CAPÍTULO XII – Sequelas Traumáticas nas Crianças e nos Adolescentes	249
CONCLUSÃO	259

