

2. Silva AAS, Castro AA, Bomfim LG, Pitta GBB. Amputações de membros inferiores por Diabetes Mellitus nos estados e nas regiões do Brasil. *Research, Society and Development*. 2021;10(4):e11910413837. Doi: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v10i4.13837>
3. Vetrano M, d'Alessandro F, Torrisi MR, Ferretti A, Vulpiani MC, Visco V. Extracorporeal shock wave therapy promotes cell proliferation and collagen synthesis of primary cultured human tenocytes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011;19(12):2159-68. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00167-011-1534-9>
4. Omar MT, Gwada RF, Shaheen AA, Saggini R. Extracorporeal shockwave therapy for the treatment of chronic wound of lower extremity: current perspective and systematic review. *Int Wound J*. 2017;14(6):898-908. Doi: <https://doi.org/10.1111/iwj.12723>
5. Brennan MB, Hess TM, Bartle B, Cooper JM, Kang J, Huang ES, et al. Diabetic foot ulcer severity predicts mortality among veterans with type 2 diabetes. *J Diabetes Complications*. 2017;31(3):556-61. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2016.11.020>
6. Pai MYB, Toma JT, Rampim DB, Imamura M, Battistella LR. Benefício da terapia de ondas de choque no tratamento de úlceras cutâneas: uma revisão da literatura. *Acta Fisiatr*. 2016;23(1):35-41. Doi: <https://doi.org/10.5935/0104-7795.20160008>
7. Tepeköylü C, Wang FS, Kozaryn R, Albrecht-Schgoer K, Theurl M, Schaden W, et al. Shock wave treatment induces angiogenesis and mobilizes endogenous CD31/CD34-positive endothelial cells in a hindlimb ischemia model: implications for angiogenesis and vasculogenesis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;146(4):971-8. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.01.017>

atingem células B.

No Linfoma não Hodgkin (LNH), os subtipos agressivos incluem linfoma difuso de grandes células B (LDGCB), linfoma de células T periférico (PTCL); e linfoma de células do manto (MCL).²

O Linfoma não Hodgkin difuso de grandes células B (LDGCB), é responsável por 40% de linfomas não Hodgkin nos EUA;³ É a mais frequente e representa aproximadamente 30% de todos os diagnósticos de linfoma não Hodgkin em adultos.³ O comportamento biológico do Linfoma Não Hodgkin (LNH) é muito mais complexo em termos de sua apresentação e da história natural do tráfego normal de linfócitos B do tecido linfóide para outro tecido e vice-versa.⁴

A avaliação inclui: história clínica: O sintoma mais comum é linfadenopatia, o aparecimento de linfadenopatia cervical inferior esquerda, supraclavicular ou cervical bilateral e linfadenopatia supra-aórtica com ou sem inclusão de linfadenopatia mediastinal tem sido relacionada ao LNH; febre inexplicável, suores noturnos, cansaço, perda de peso inexplicável e anorexia, coceira na pele, petéquias.⁵

A tomografia computadorizada é usada rotineiramente na avaliação de pacientes com todos os subtipos de linfoma não Hodgkin, mas a tomografia por emissão de pósitrons e a tomografia com gálio são muito mais úteis em subtipos agressivos, como linfoma difuso de células B, do que em subtipos mais indolentes. como linfoma folicular ou linfocítico pequeno. E são úteis para a avaliação da persistência de alterações radiológicas após a terapia.¹

O estadiamento ou a definição da extensão do linfoma é determinado pelos critérios de Ann Arbor. Os pacientes são divididos em quatro estádios clínicos: (I) pacientes com apenas uma cadeia de linfonodos acometida, (II) com duas ou mais cadeias do mesmo lado do diafragma, (III) duas ou mais cadeias dos dois lados do diafragma e (IV) com invasão não contígua de órgãos não linfóides (fígado, SNC, pulmão ou medula óssea). A presença de febre, sudorese ou emagrecimento acima de 10% do peso corporal em seis meses definem os sintomas B.⁶

O diagnóstico deve ser sempre histológico; o diagnóstico de LDGCB pode ser feito com precisão com biópsia de linfonodo ou tecido extranodal (tecido afetado) realizada por um hematopatologista especializado. Estudos imunohistoquímicos e de imagem são utilizados para esclarecer o diagnóstico e avaliar a extensão do processo linfoproliferativo.

Tomografia por emissão de pósitron (PET) e prognóstico

A PET que tem como marcador a fluorodeoxiglicose (FDG), tem emergido como potencial método de imagem para avaliar pacientes com LNH. O uso da PET-FDG para prever prognóstico após o primeiro tratamento para LDGCB como preditor de resposta após término do tratamento tem sido avaliado em diversos estudos. Pacientes com PET negativo após o segundo ou quarto ciclo de quimioterapia tiveram risco de recaída de 0% e 16% e aqueles com PET positivo, de 87% a 100%, retrospectivamente.

O PET precoce tem sensibilidade e valor preditivo negativo de 100%, especificidade de 94%, valor preditivo positivo de 90% e acurácia de 96%.⁷

Objetivo primário

Relatar o caso de paciente masculino de 42 anos de idade,

Acidente vascular encefálico hemorrágico e Linfoma difuso de grandes células B com infiltração na medula espinhal

Doi: 10.11606/issn.2317-0190.v29iSupl.1a204815

João Sergio Ignacio Hora¹, Ivan Orlando Castellanos Rangel²,
Patrícia Alexandra Viteri Rodas², Guilherme de Lima Pinheiro¹

¹Associação Fluminense de Reabilitação

²Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro

Palavras-chave: Acidente Vascular Encefálico, Linfoma não Hodgkin, Coluna Vertebral, Paraplegia, Compressão da Medula Espinal

As neoplasias malignas de células linfóides surgem de células do sistema imunológico em diferentes estágios de diferenciação, resultando em amplos achados clínicos, morfológicos e imunológicos. Existem dois tipos principais: linfoma de Hodgkin e linfoma não Hodgkin.¹

Os linfomas não Hodgkin (LNH) são um grupo heterogêneo de doenças linfoproliferativas originadas em linfócitos B, linfócitos T e linfócitos NK (natural Killer). Sendo que 85%

com antecedente de acidente vascular encefálico hemorrágico (AVE) com linfoma não Hodgkin difuso de grandes células B estágio IV, com infiltração na coluna vertebral e espinhal com paraplegia por mielopatia compressiva.

Objetivo secundário

Caracterizar as manifestações clínicas e Identificar as possíveis complicações do LDGCB. Orientar sobre a importância da reabilitação como tratamento e possíveis prevenções das complicações.

Métodos

Paciente de sexo masculino de 42 anos de idade, passado de AVE hemorrágico em 16 de março de 2019, recebeu diagnóstico de linfoma não Hodgkin difuso de grandes células B. Estágio IV (diagnóstico em 2019) com infiltração na coluna vertebral e medula espinhal com mielopatia compressiva, evoluindo com paraplegia e bexiga neurogênica (em dezembro de 2019). Infiltração líquórica em março 2020.

Recebeu tratamento com protocolo R-CHOP – 6 ciclos, termino em 26/0/2020 e quimioterapia intratecal com metotrexate 6- ciclos, termino em 25/05/2020.

Tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET-TC) seriados após o término da quimioterapia para avaliação de resposta ao tratamento (16/06/2021) mostram remissão completa.

Encontra-se em reabilitação física, apresenta triparesia esquerda (paraparesia devido à lesão medular + hemiparesia esquerda devido à seqüela de AVE hemorrágico), espasticidade, bexiga neurogênica, com comorbidades de Hipertensão arterial (diagnostico em 2019).

Discussão

Paciente de 42 anos que apresenta hipertensão arterial de emergência hipertensiva, com cefaleia súbita e intensa (10 escala de dor), associada a hemiplegia esquerda, realizam Tomografia de crânio compatível com Acidente vascular encefálico hemorrágico em 16 de março de 2019, com hemiparesia esquerda, nova tomografia de crânio evidencia hemorragia intraparenquimatosa núcleo capsular direita + hemoventrículo sem dilatação ventricular, com desvio da linha media de aproximadamente 4 mm, Glasgow 13, na unidade de tratamento intensivo (UTI), requereu entubação oro-traqueal (TOT) + ventilação mecânica, posteriormente inicia recuperação e reabilitação, durante o ano de 2019 se diagnostica Linfoma não Hodgkin difuso de grandes células B (LDGCB), estágio IV, uma lesão PET-scan no nível D8-D9 com confirmação posterior por biópsia, mielopatia compressiva com invasão da coluna e medula espinhal, com sequelas de antecedente de AVE hemorrágico

Nível de lesão medular ao nível sensorial a partir do nível D5, análise de sensibilidade: hipoestesia no membro inferior esquerdo mais anestesia no membro inferior direito, tátil: anestesia bilateral nos membros inferiores, térmica: anestesia bilateral nos membros inferiores.

Trofismo cutâneo: Hipotermia em membros inferiores, hipocorado, hipotrofia marcada nos membros inferiores e hipotrofia no membro superior esquerdo, sem clônus, tônus muscular da escada de Asworth modificada: 2 em membro

superior esquerdo e 3 em membros inferiores, reflexos: bíceps, tríceps e estilo-radial com hiperreflexia no membro superior esquerdo, normorreflexia no membro superior direito, reflexo patelar e calcâneo com hiperreflexia no membro inferior direito e esquerdo. Sinal de Babinski positivo bilateral.

Não apresenta alterações visuais, não apresenta alterações auditivas, fala sem alterações. Não apresenta equilíbrio estático (usa cadeira de rodas), nível cognitivo preservado. Na força muscular paciente com Triparesia hemiplegia esquerda por antecedente de AVE hemorrágico + hemiplegia em membros inferiores direito e esquerdo por Linfoma não Hodgkin difuso de grandes células B (LDGCB).

Tabela 1. Força muscular

Força muscular	Direito	Esquerdo
Flexor de cotovelo	5	0
Extensor do punho	5	0
Extensor do Cotovelo	5	0
Flexor dos dedos	5	0
Abdutor dos dedos	5	0
Flexor do quadril	1	1
Extensor do Joelho	1	1
Dorsiflexor do Tornozelo	0	0
Extensor do Hálux	0	0
Flexor plantar do Tornozelo	0	0

A SCIM III caracteriza-se como um instrumento utilizado para avaliar o nível de independência funcional nas atividades de vida diária (AVD) em pessoas com lesão medular espinhal.

Tabela 2. Comparação do nível de independência funcional nas atividades da vida diária (AVD) entre SCIM III e MIF

Nível de independência funcional nas atividades da vida diária (AVD)	
SCIM III - Medida da Independência de Medula Espinhal	30 / 100
MIF - Medida de Independência Funcional	36,80%

Em sua história natural, 5% dos tumores malignos, principalmente os sólidos, causam complicações neurológicas espinhais e em dois terços dos casos acometem apenas um nível vertebral. No LNH, estima-se que esse tipo de envolvimento seja raro, sendo relatado entre 0,1% e 6,5%; Os LNH difuso de células grandes são mais propensos a isso.⁸

Conclusão

O LNH que afeta o sistema nervoso é um tumor raro e agressivo, os LNH difusos de grandes células são mais propensos a isso. Pacientes com síndromes de compressão da medula espinhal devido ao LNH têm sintomas de início agudo com déficits neurológicos rapidamente progressivos.

Com o diagnóstico e tratamento precoce das lesões compressivas do Sistema Nervoso Central, dentre estes o LNH pode controlar a doença e garantir qualidade adequada de vida com melhor prognóstico.

Referências

1. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008.
2. Sánchez de Toledo Codina J. Linfoma de Hodgkin y linfoma no Hodgkin. *Pediatría Integral*. 2008;XII(6):563-72.

3. Mata A, Payano M, Perez G, Arias Y, Monegro E. Linfoma primario de colon, como hallazgo ocasional en un paciente con adenocarcinoma de colon. *Gastroenterologia*. 2006;67(2): 204-6.
4. Cecyn KZ, Oliveira JSR, Alves AC, Silva MRR, Kerbauy J. Prognostic factors in non-Hodgkin lymphomas. *Sao Paulo Med J*. 2000;118(1):7-12. Doi: <https://doi.org/10.1590/S1516-31802000000100003>
5. Jones SE, Fuks Z, Bull M, Kadin ME, Dorfman RF, Kaplan HS, Rosenberg SA, Kim H. Non-Hodgkin's Lymphomas. IV. Clinicopathologic correlation in 405 cases. *Cancer*. 1973;31(4):806-23. Doi: [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(197304\)31:4<806::aid-cnrcr2820310408>3.0.co;2-1](https://doi.org/10.1002/1097-0142(197304)31:4<806::aid-cnrcr2820310408>3.0.co;2-1)
6. Carbone PP, Kaplan HS, Musshoff K, Smithers DW, Tubiana M. Report of the Committee on Hodgkin's Disease Staging Classification. *Cancer Res*. 1971;31(11):1860-1.
7. Kostakoglu L, Coleman M, Leonard JP, Kuji I, Zoe H, Goldsmith SJ. PET predicts prognosis after 1 cycle of chemotherapy in aggressive lymphoma and Hodgkin's disease. *J Nucl Med*. 2002;43(8):1018-27.
8. Corona-Hernández MA, Hernández-Rodríguez S, Rivera-Trujillo A. Linfoma anaplásico extranodal de columna dorsal ALK positivo. *Rev Hematol Mex*. 2014;15(4):190-5.

Reabilitação da paralisia facial periférica: relato de um caso com boa resposta ao tratamento combinado com toxina botulínica e ácido hialurônico

Doi: 10.11606/issn.2317-0190.v29iSupl.1a204820

Franco Patriani D'Andrea¹, Cristina Alessi^{1,2}, Marcelo Riberto²

¹Serviço de Dermatologia, Santa Casa de Barretos

²Centro de Reabilitação, Hospital de Amor de Barretos

Palavras-chave: Paralisia Facial, Toxinas Botulínicas Tipo A, Ácido Hialurônico, Reabilitação

A assimetria facial refere-se a modificações estáticas e dinâmicas das estruturas de uma hemiface quando comparada a outra. Na gênese da assimetria há a participação da musculatura facial, estrutura óssea subjacente, coxins de gordura e a inervação somática responsável pela sua movimentação. A assimetria ocorre quando há o comprometimento de uma dessas estruturas, resultando em desbalanço final dos pontos de reparo facial do terço superior, medial e/ou inferior da face. A paralisia facial periférica (PFP) decorre da interrupção da atividade eferente de qualquer um dos segmentos do nervo facial (VII nervo craniano), responsável pela inervação motora da mímica facial e sensitiva dos dois terços inferiores da língua, do ouvido, palato mole e faringe.

Entre as causas d PFP, a paralisia de Bell é responsável por 40 a 70 % dos casos. A paralisia facial decorrente de trauma ao nervo facial é uma condição clínica relativamente comum, sendo considerada a segunda causa mais frequente de PFP, englobando os traumas acidentais e as ressecções tumorais.

O comprometimento do nervo facial geralmente é maior e as sequelas funcionais mais graves. Independente da etiologia, calcula-se que 1 em cada 60 indivíduos na população geral é afetado pela paralisia facial durante o curso da vida. Dois terços desses pacientes evoluem com sequelas de graus variados e decorrentes, em mais de 50% dos casos, do processo de regeneração aberrante das fibras nervosas.

Para restabelecer o equilíbrio muscular e devolver simetria à face, as opções de tratamento incluem intervenções conservadoras, como a fisioterapia utilizando cinesioterapia, biofeedback, massoterapia, crioterapia, termoterapia e eletroterapia. Recentemente, foi introduzida a aplicação toxina botulínica na hemiface saudável. Por fim, as cirurgias podem ter efeito descompressivos ou reparador.

Estudos recentes têm avaliado o uso de preenchedores injetáveis biocompatíveis, como o ácido hialurônico no tratamento da paralisia facial periférica com resultados promissores. O princípio de miomodulação, sugere que o ácido hialurônico aplicado em planos submusculares dê sustentação e força a músculos fracos, funcionando como sistema de alavanca (sustentação óssea) e polia (tecido adiposo), capaz de melhorar o desempenho no tratamento de músculos hipotrofiados. Enquanto sua aplicação no plano supra muscular funciona como anteparo mecânico, diminuindo a força de músculos hipertônicos.

Objetivo

Relatar o caso de um homem de 33 anos com de PFP esquerda grau V, segundo House e Brackmann, secundária a ressecção tumoral, submetido a aplicação de TBA e AH no mesmo ato para reabilitação da mímica e simetria facial.

Relato de Caso

Homem de 33 anos portador de PFP unilateral esquerda secundária a ressecção tumoral, com assimetria facial severa segundo e escala de House e Brackmann. Apresentava padrão do sorriso lateralizado com elevação do lábio superior e depressão do inferior na hemiface direita. Um total de 60 unidade de TBA (Botox®) e 3 ml de AH 20mg/ml (Voluma) foram aplicados em um mesmo ato, na face do paciente.

Trinta dias após os procedimentos, o paciente apresentou melhora da simetria facial ao repouso e na dinâmica do sorriso (Figuras 1 e 2), evidenciando diminuição da pontuação do questionário de avaliação psicológica da assimetria facial (EPAF) aplicado antes (37 pontos) e após 30 dias do tratamento (17 pontos), traduzindo ganho na qualidade de vida relatado pelo paciente. O plano de tratamento constituiu na aplicação de 8 UI de TBA no músculo frontal direito, 7 UI em cada corrugador, 4 UI no próceros, 10 UI no orbicular direito, 5 UI no orbicular esquerdo, 2 UI no músculo zigomático maior (MZM), 3 UI em cada masseter, 4 UI no mentoniano, 1 UI no depressor do lábio inferior direito, 1 UI no depressor do ângulo oral direito e 6 UI nas bandas platismais.

Além de 2 ml de AH (Voluma), distribuídos com 1 ml no mento, sendo 0,5 ml em bolo periosteal no mento esquerdo (ápice e lateral), 0,5 ml em leque acima do músculo mentoniano e nos depressores do sorriso direito, 1 ml em leque no sulco nasogeniano e supra labial direito, acima do MZM, levantadores do lábio superior e orbicular e 1 ml de AH