

# Cadernos



centro de  
ortopedia

# de Ortopedia

Número 01  
OUTUBRO 2009  
Trimestral

## Lombalgia de origem discogénica

**Etiopatogenia e clínica**

### **Pé plano adquirido do adulto**

É uma patologia comum e incapacitante, caracterizada por queda da arcada interna e perda de função das estruturas postero-internas do pé.

### **Ombro doloroso crónico**

A omalgia é a 2.ª causa mais frequente de queixa músculo-esquelética, logo a seguir à lombalgia, que necessita de ser abordada nos cuidados de saúde primários.

# A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO



**Pradaxa**<sup>®</sup>  
dabigatran

Revolucionar a Anticoagulação

**PRADAXA 75 mg e 110 mg cápsulas Composição cápsula 75 mg:** cada cápsula contém 75 mg de dabigatran etexilato (sob a forma de mesilato) e 2 mcg de amarelo sunset (E110) **Composição cápsula 110 mg:** cada cápsula contém 110 mg de dabigatran etexilato (sob a forma de mesilato) e 3 mcg de amarelo sunset (E110) **Indicações terapêuticas:** Prevenção primária de acontecimentos tromboembólicos venosos em doentes adultos que foram submetidos a artroplastia electiva total da anca ou a artroplastia electiva total do joelho. **Posologia e modo de administração:** dose recomendada: 220 mg/dia <math>\leftrightarrow</math> 2 cápsulas de 110 mg. O tratamento deve ser iniciado com 1 cápsula única, 1-4 horas após a conclusão da cirurgia e continuado posteriormente com 2 cápsulas, 1x/dia, até perfazer um total de 10 dias, no caso joelho e até perfazer um total de 28 a 35 dias, no caso da anca. Em ambas as cirurgias, se a hemostase não estiver assegurada, o início do tratamento deve ser adiado. No caso do tratamento não ser iniciado no dia da cirurgia, o mesmo deverá iniciar-se com 2 cápsulas, 1x/dia. Disfunção renal e doentes idosos (> 75 anos): em doentes com disfunção renal moderada (depuração de creatinina 30-50 ml/min) a dose recomendada é 150 mg 1x/dia <math>\leftrightarrow</math> 2 cápsulas de 75 mg. Doentes com risco aumentado de hemorragia pós-cirúrgica: devem ser tratados com precaução. Crianças e adolescentes: não é recomendado em crianças <math>< 18</math> anos. Substituição de tratamento com Pradaxa por anticoagulantes administrados por via parentérica: recomenda-se um tempo de espera de 24 horas após a última dose. Substituição de tratamento com anticoagulantes administrados por via parentérica por Pradaxa: não é recomendado iniciar a administração de Pradaxa antes da dose seguinte de anticoagulante por via parentérica programada. **Contra-indicações:** hipersensibilidade à substância activa ou à qualquer um dos excipientes, doentes com disfunção renal grave (ClCr <math>< 30</math> ml/min), hemorragia activa clinicamente significativa, lesões orgânicas em risco de hemorragia, perturbação espontânea ou farmacológica da hemostase, disfunção hepática ou doença hepática com previsível impacto na sobrevivência, tratamento concomitante com quinidina. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Disfunção hepática: não se recomenda em doentes com um aumento das enzimas hepáticas > 2 LSN. Risco hemorrágico: recomenda-se cuidadosa monitorização clínica (procura de sinais de hemorragia ou de anemia) durante o período de tratamento, especialmente nas seguintes situações: alterações da coagulação congénitas ou adquiridas, trombocitopenia ou defeitos funcionais das plaquetas, doença ulcerativa gastrointestinal activa, biópsia recente ou trauma grave, hemorragia intracraniana recente ou cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica, endocardite bacteriana. Se ocorrerem hemorragias graves o tratamento deve ser descontinuado e a origem da hemorragia investigada. Agentes que possam aumentar o risco de hemorragia não devem ser administrados concomitantemente ou devem ser administrados com precaução quando associados a Pradaxa. Peso: recomendada uma cuidadosa monitorização clínica. Doentes com elevado risco de mortalidade cirúrgica e com factores de risco intrínsecos para acontecimentos tromboembólicos: estes doentes devem ser tratados com precaução. Anestesia espinal/anestesia epidural/punção lombar: Pradaxa não é recomendado em doentes submetidos a anestesia pós-operatória com cateteres de longa duração. A primeira dose de Pradaxa deverá ser administrada no mínimo duas horas após a remoção do cateter. Estes doentes devem ser frequentemente observados quanto aos sinais e sintomas neurológicos. Cirurgia por fractura da anca: o tratamento não é recomendado. **Interações medicamentosas e outras formas de interacção:** Anticoagulantes e agentes de agregação plaquetária: não se recomenda a administração concomitantemente com heparinas não-fractionadas e derivados de heparina, heparinas de baixo peso molecular, fondaparinux, desirudina, agentes trombolíticos, antagonistas dos receptores GPIIb/IIIa, clopidogrel, ticlopidina, dextrano, sulfimpirazona e antagonistas da vitamina K. AINES: recomenda-se uma cuidadosa observação de sinais de hemorragia. Amiodarona: a dose de Pradaxa deverá ser reduzida para 150 mg/dia em caso de administração concomitante de amiodarona. Inibidores da glicoproteína-P: é necessária precaução com inibidores fortes da glicoproteína-P, tais como verapamil, claritromicina e outros. A quinidina, um inibidor da glicoproteína-P, é contraindicada. Indutores da glicoproteína-P: aconselha-se precaução aquando da co-administração destes fármacos, tais como rifampicina ou hiperico (Hypericum perforatum). **Efeitos indesejáveis:** As reacções adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias ocorridas, no geral, em aproximadamente 14% dos doentes; a frequência das hemorragias graves (incluindo hemorragias no local da ferida) é inferior a 2%. Frequente (>math>\geq 1/100, < 1/10</math>): anemia, hematoma, hematoma traumático, ferida hemorrágica, hemorragia gastrointestinal, hemorragia cutânea, hematuria, diminuição da hemoglobina, secreções pela ferida, anemia pós-operatória, hematoma pós-intervenção, hemorragia pós-intervenção, drenagem pós-intervenção. Pouco frequente (>math>\geq 1/1000, < 1/100</math>): trombocitopenia, hemorragia, epistaxis, hemorragia rectal, hemorragia hemorroidal, hemartroses, hemorragia no local de injeção, drenagem hemática, hemorragia no local de inserção do cateter, diminuição do hematócrito, drenagem pós-procedimento, drenagem da incisão. Raro (>math>\geq 1/10000, < 1/1000</math>): aumento das transaminases, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hiperbilirrubinemia.

Data da última revisão Fevereiro 2009  
Para mais informações contactar o titular de AIM  
Medicamento sujeito a receita médica



**hospitalcuf**  
descobertas



centro de  
ortopedia

## CORPO CLÍNICO

### Cirurgia da Coluna

Prof. Doutor Jorge Mineiro  
Dr. João Cannas  
Dr. Luís Barroso

### Cirurgia do Ombro

Dr. António Cartucho  
Dr. Nuno Moura  
Dr. Marco Sarmento

### Cirurgia da Mão e Punho/Cirurgia Plástica

Dr. J. Mota da Costa  
Dr.ª Ana Pinto

### Cirurgia da Anca

Dr. Dimas de Oliveira

### Cirurgia do Joelho/ /Traumatologia Desportiva

Dr. Ricardo Varatojo  
Dr. R. Telles de Freitas

### Ortopedia e Traumatologia Infantil

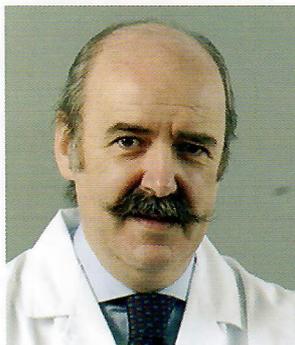
Dr. M. Cassiano Neves  
Dr. Delfin Tavares

### Cirurgia do Pé e Tibio-Társica

Dr. M. Cassiano Neves  
Dr. Delfin Tavares  
Dr. Manuel Resende Sousa

### Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela



## EDITORIAL

# O CULMINAR DE UM PROJECTO

A edição dos *Cadernos de Ortopedia* é o culminar de um projecto com alguns anos de evolução e que resulta do esforço dos elementos de uma unidade dinâmica, subspecializada, preocupada na formação de todos aqueles que conosco trabalham no dia-a-dia. O Centro de Ortopedia e Traumatologia do Hospital CUF Descobertas é hoje um centro especializado de diagnóstico e tratamento da patologia osteoarticular e que se diferenciou nas várias regiões anatómicas do esqueleto, sendo constituído pelas unidades – do ombro e cotovelo, do punho e mão, da coluna vertebral, de ortopedia infantil, da anca, do joelho e tibio-társica, do pé e dos tumores ósseos e das partes moles.

Ao longo dos seus oito anos de existência, este centro tem primado em dar uma resposta adequada às solicitações dos doentes que nos procuram ou que são referenciados por colegas, por osteopatas, por fisioterapeutas ou mesmo por outros que vêem nesta unidade um apoio diferenciado, capaz de resolver muitos dos problemas de índole clínica que os doentes deste foro apresentam.

Há oito anos começámos com sete médicos, mas a unidade é hoje constituída por um total de 15 médicos, numa política de integrarmos não só colegas mais novos capazes de desenvolverem técnicas e áreas que ainda não dominávamos, mas, por outro lado, fomos também buscar colegas ortopedistas com diferenciação em matéria tão específica como a oncologia e que vieram assim complementar a vasta oferta especializada no tratamento de toda a patologia do aparelho locomotor.

A par desta unidade, o Centro de Ortopedia e Traumatologia do HCD orgulha-se hoje também de ter o apoio diário de uma equipa de reumatologistas liderados pelo Professor Jaime Branco, que nos traz uma segurança acrescida no tratamento de patologias afins que escapa com frequência aos cirurgões de uma forma geral! Mas porquê os *Cadernos de Ortopedia* dirigidos em particular à clínica geral? Para todos os que conosco trabalham e nos conhecem sabem que tem sido uma preocupação constante dos médicos e enfermeiros do nosso centro a formação interna e externa ao hospital e aqui a nossa actividade tem sido muito dirigida aos grupos mais especializados dos fisioterapeutas, osteopatas e enfermeiros. No entanto, reconhecemos o papel fulcral do médico de família como gestor no tratamento dos seus doentes e sabemos também que a patologia osteoarticular é uma das mais frequentes na prática da clínica geral.

A actualização de temas relacionados com o diagnóstico e tratamento da patologia osteoarticular numa perspectiva do subspecialista vem dar a conhecer o que de mais simples ao mais complexo se faz, permitindo assim uma maior escolha nas múltiplas alternativas de tratamento, numa procura constante da terapêutica ideal para o doente com envolvimento do aparelho locomotor.

Esperamos que esta publicação trimestral consiga alcançar os seus objectivos e que venha também a ser um fórum de discussão para todos aqueles que quiserem colaborar.

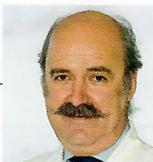
Prof. Doutor Jorge Mineiro

# SUMÁRIO

## 5 Lombalgia de origem discogénica

- Etiopatogenia e clínica

Prof. Doutor Jorge Mineiro



## 8 Ombro doloroso crónico

Dr. Marco Sarmento



## 10 Pé plano adquirido do adulto

Dr. Manuel Resende Sousa



## 12 Profilaxia do tromboembolismo pulmonar na cirurgia ortopédica

Dr.ª Sofia Tello Furtado



## 14 Ligaduras de imobilização funcionais

Enf.ª Maria David

Enf.ª Isabel Miguel



## 15 Tendinopatia do cotovelo

T. O. Ana Tavares

Ft. Beatriz Nascimento



### FICHA TÉCNICA

#### Propriedade Centro de Ortopedia

Rua Mário Botas, Parque das Nações  
1998-018 Lisboa  
centrodeortopedia@hcd.com

#### Direcção e Coordenação

Prof. Doutor Jorge Mineiro  
Dr.ª Ana Pinto  
Dr. Manuel Resende Sousa  
Dr. Marco Sarmento

#### Edição

JAS Farma®  
geral@jasfarma.com  
www.jasfarma.com

#### Impressão e acabamento

pre&press

#### Tratamento de base de dados e acondicionamento

Routage Service

#### Tiragem

3500 exemplares

#### Periodicidade

Trimestral

Proibida a reprodução total ou parcial do conteúdo desta revista sem autorização prévia do editor.

#### Apoio exclusivo



# LOMBALGIA DE ORIGEM DISCOGÉNICA ETIOPATOGENIA E CLÍNICA (PARTE I)



**Prof. Doutor Jorge Mineiro**

Director Clínico do Hospital CUF Descobertas  
– Coordenador do Centro de Ortopedia  
e Traumatologia – Coordenador da Unidade de  
Patologia Vertebral do Centro de Ortopedia HCD

## OPINIÃO

*A lombalgia é uma patologia muito frequente nos nossos dias, de etiologia desconhecida na maioria dos casos, mas que é causa comum de absentismo laboral e de visita médica nos cuidados de saúde primários (apenas ultrapassada pelas infeções respiratórias, segundo algumas estatísticas)<sup>1,2</sup>. Apesar de ser causa de grande incapacidade física, a forma como se apresenta, com uma multiplicidade de sintomas e dor referida a várias localizações, muitas vezes mal definidas, constitui uma das razões pela quais esta patologia é hoje uma entidade de etiologia, diagnóstico e terapêutica controversa.*

### ETIOLOGIA

Ao falarmos das causas de lombalgia não podemos deixar de constatar o facto de que apenas em 15% dos casos é possível com segurança estabelecer um diagnóstico etiológico<sup>3</sup>. Apesar das suas múltiplas causas, neste artigo, apenas nos concentraremos na lombalgia de causa discogénica.

Entre outros factores, o tabagismo está associado a uma maior incidência de degenerescência discal, bem como de hérnia de disco. A nicotina, ao restringir a oxigenação dos tecidos, predispõe a uma aceleração do processo degenerativo por inibição das propriedades reparadoras tissulares do disco IV<sup>4</sup>. A nicotina também inibe a actividade osteoblástica, o metabolismo

ósseo e das próprias células intradiscais, contribuindo assim para o processo degenerativo precoce (para além da sua acção nefasta sobre a microcirculação).

O trauma major ou repetido constitui outro tipo de etiologia, que pode contribuir para o processo de degenerescência do disco IV. Neste contexto, vários tipos de actividade desportiva regular apresentam uma incidência acrescida deste tipo de patologia (ex. ginástica de competição)<sup>5</sup>. Todas estas actividades têm a particularidade de provocar a sobrecarga da coluna de um modo não fisiológico e em posições mecanicamente mais vulneráveis.

Pensa-se hoje que, embora a patologia degenerativa do disco intervertebral seja determinada geneticamente, ela é meca-

nicamente induzida e biologicamente mediada, enquanto o envelhecimento natural tem seguramente um papel relevante neste processo.

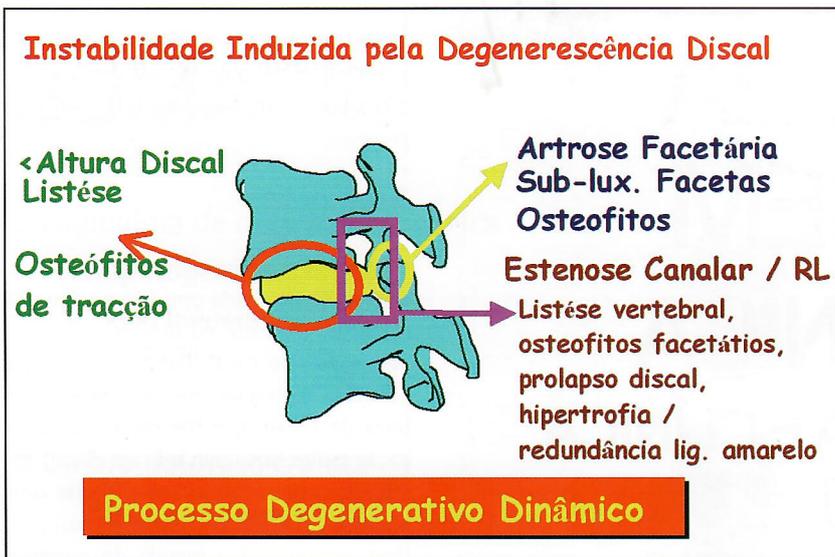
### FISIOPATOLOGIA

O disco IV é constituído por colagénio, proteoglicans, tecido conjuntivo e água. O colagénio presente no disco é essencialmente do tipo I e II, facto que pela sua estrutura molecular lhe dá uma enorme força de tensão que lhe confere uma ligação muito forte com o prato discal, resistindo assim às solicitações diárias com importantes forças de cisalhamento.

Uma vez iniciada a cascata do processo degenerativo, toda a mecânica da unidade funcional da coluna UFC (constituída por dois corpos vertebrais e o disco intervertebral) é alterada. É nestas situações que assistimos à inversão da distribuição das forças através do disco IV, com cerca de 50 a 70% da carga a transmitir-se através das facetas articulares (Fig. 1) e desta forma causando inúmeras alterações em todas as estruturas adjacentes, nomeadamente ligamentares, ósseas e articulares (no disco normal, 70 a 85% da carga passa pelo disco IV).

Sob acção da força da gravidade, o disco degenerado colapsa, provocando proclividade do anel fibroso em toda a sua área (Fig. 2) como um pneu furado (*flat tyre syndrome*). Nesta circunstância o disco cede à sobrecarga mecânica, diminui de altura, destabiliza a UFC e contribui para o início dos movimentos anómalos que dão origem à instabilidade vertical (incapacidade para manter a altura do disco de pé), tão bem descrita por René Louis<sup>6</sup>.

Com a progressão do processo degenerativo, por um lado, mas, por outro, com as alterações induzidas pelo movimento anormal a nível das UFC, assistimos progressivamente ao desenvolvimento de osteófitos de tracção a nível da inserção discal nos corpos vertebrais, de fenómenos degenerativos das facetas articulares (osteoartrite)<sup>7</sup> consequência da subluxação e sobrecarga crónica, osteófitos das facetas com estenose dos recessos laterais intracanales e, por fim, com proclividade do ligamento amarelo redundante para dentro do próprio canal vertebral (Fig. 3).



**Fig. 1 – Biomecânica de um disco intervertebral degenerado com alteração da transmissão das forças**



**Fig. 2 – TAC da coluna lombar mostrando um Flat Tyre Syndrome em que se observa a procidência em toda a extensão do disco intervertebral e também para o interior do canal e foramina conforme o esquema anterior**

Com a evolução da própria doença degenerativa constata-se uma progressão da instabilidade segmentar de vertical para horizontal, com agravamento de todas as queixas do doente, não só de dor axial, como também, muitas vezes, de compromisso neurológico.

Como constatamos, a fase de instabilidade vertical é uma fase de estenose dinâmica pelo facto das alterações não serem estáticas e, por isso, reversíveis com a modificação da mecânica da coluna lombar. O componente dinâmico é resultado de um tipo de entesopatia das inserções ligamentares e do anel fibroso na sua periferia<sup>9</sup>, contribuindo para a formação de

osteófitos e sindesmófitos das vértebras lesadas<sup>9</sup>.

No disco degenerado existe «invasão» das terminações nervosas do anel fibroso que penetram no interior do disco através das fissuras estabelecidas e que são imuno-reativas a neuropéptidos mediadores da dor, como por exemplo a substância P. Este tipo de substância contribui assim para a resposta inflamatória e para o mecanismo gerador da dor na lombalgia de origem discogénica.

### CLÍNICA

As características da dor são, por si só, um dado importante no diagnóstico da lombalgia crónica por discopatia degenerativa lombar. Muitas vezes o quadro clínico apresenta-se com características dinâmicas, que são apanágio das fases mais iniciais desta patologia.

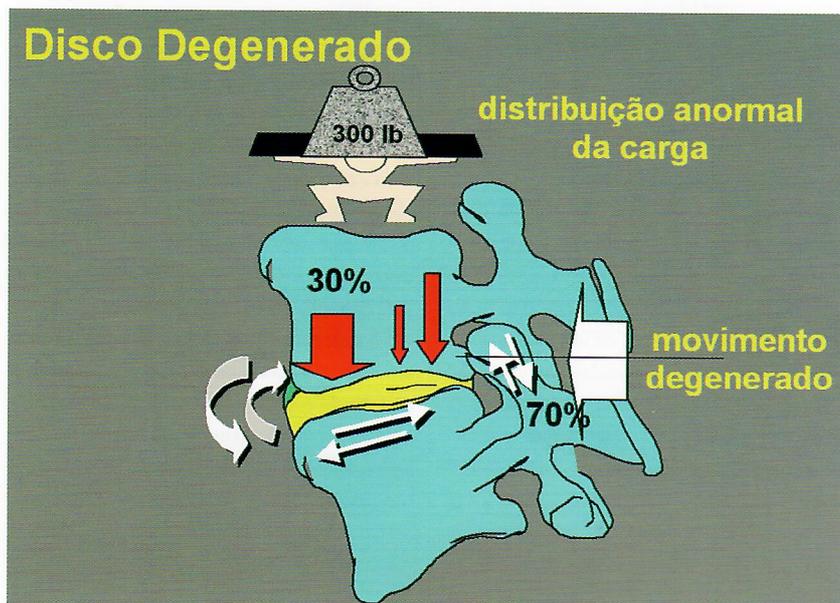
Deste modo, na instabilidade segmentar (vertical e também horizontal) da coluna lombar, uma das particularidades da história clínica reside na incapacidade para permanecer muito tempo de pé ou sentado. São doentes incapazes de permanecer de pé ou mesmo andar a ver montanhas num centro comercial!! No entanto, este tipo de doentes é capaz e sente-se bem a caminhar na horizontal, sem pesos e por períodos não prolongados, até que a dor axial volte e os obrigue a parar e sentar. Esta sintomatologia é explicá-

vel pelo facto de, com a marcha e com a mudança do apoio monopodal, a pressão no disco variar também, à semelhança do que se passa com o amortecedor de um veículo.

O colapso do disco intervertebral com a protusão circunferencial do mesmo é um fenómeno dinâmico, como atrás referimos. Por esta circunstância, assistimos, por vezes, não só ao relato da sua incapacidade para estar de pé, como também para o facto de que, deitados ou dentro de água, fora da acção da gravidade, estes doentes estão bem e sem dor. Por vezes, do quadro clínico dinâmico consta não só a dor axial com as características atrás referidas como também a radiculopatia intermitente, dinâmica que apenas é referida em certas posições como o ortostatismo. Este carácter dinâmico da radiculopatia está relacionado não só com a protusão do disco para o canal vertebral como também pelo componente de partes moles dos ligamentos redundantes quando do colapso discal e subluxação das facetas que contribuem para a diminuição da área do próprio foramen. Na posição de sentado, muitos destes doentes alternam com frequência a nádega de apoio, apresentando-se como que irrequietos na cadeira!

No exame clínico estes doentes apresentam geralmente espasmo paravertebral mais ou menos marcado, que limita a cinesia articular da coluna lombar. No entanto, a dor nestes doentes é mais acentuada na hiperextensão (agravamento da subluxação das facetas) do que na flexão anterior. Nos casos de instabilidade horizontal mais marcada, a radiculopatia tem geralmente um carácter mais permanente, em que o doente não é capaz de flectir a coluna no sentido anterior por agravamento da cialgia. Quando se trata de patologia dos discos de L4L5 e de L5S1, a dor tem localizações variadas, não só na região da charneira lombosagrada, mas muitas vezes com irradiação para as nádegas e face posterior das coxas, ou mesmo para a região do períneo.

Apesar de toda esta clínica ser de certa forma patognomónica, não nos podemos deixar seduzir pelas teorias expostas anteriormente sem que excluamos e desvendamos aqueles sinais de alerta para esta pa-



**Fig. 3 – Alterações observadas na UFC subsequentes a um processo degenerativo dinâmico e contínuo**

tologia. Alguns destes sinais são a febre, a dor nocturna, sintomatologia sistémica não explicável, bem como a perda de peso. O doente deve ser sempre avaliado em toda a sua extensão, no sentido de se excluirmos outras patologias mais graves, de cuja clínica fará parte a lombalgia.

Para além de uma avaliação clínica exaustiva e cuidada destes doentes, não há dúvida que o perfil psicológico destes doentes não deve ser ignorado. Existem hoje na literatura inúmeros trabalhos<sup>10,11</sup> que relacionam o perfil psicológico, a lombalgia crónica e os resultados do seu tratamento. Esta é uma das razões pelas quais este tipo de doentes deve ser abordado e avaliado em consultas multidisciplinares, não só com a participação de cirurgiões da coluna, mas também com fisiatras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais e, obviamente, com o apoio de psicólogos.

Co-autores:

**Dr. João Cannas**

*Médico Ortopedista especialista da Unidade Patologia Vertebral – Centro de Ortopedia do Hospital CUF Descobertas*

**Dr. Luís Barroso**

*Médico Ortopedista especialista da Unidade Patologia Vertebral – Centro de Ortopedia do Hospital CUF Descobertas*

**Bibliografia**

- 1- David Fardon - Differential diagnosis of low back pain – The Adult spine: principles and practice - 2<sup>nd</sup> edition, pag. 1745-68, 1997.
- 2 - Frymoyer JW, Wiesel SW - The adult and pediatric spine lippincott Williams & Wilkins, 2004 - p.899-905.
- 3 - Cassidy, J; Cote, P; Carroll, L; Kristman - Incidence and Course of Low Back Pain Episodes in the General Population. Spine 2005;30(24):2817-2823.
- 4 - Iwashashi M, Tokushashi Y et al: Mechanism of intervertebral disc degeneration caused by nicotine in rabbits to explicate intervertebral disc disorders caused by smoking - Spine 2002;27: p.1396-1401.
- 5 - Battié M and Videman T - Lumbar disc degeneration: epidemiology and genetics J Bone Joint Surg-2006;88A:3-9.
- 6 - Luk K. et al - Vertical instability in spondylolisthesis - Spine 28(8): 819-27, 2003.
- 7 - Moore R., Crotti T., Osti O., Fraser R., Vernon-Roberts B.- Osteoarthritis of the facet joints resulting from annular rim lesions in sheep lumbar discs – Spine 24(6):519-25, 1999.
- 8 - Dubois G. et al - Dynamic neutralization: a concept for rehabilitation of the spine - pag 233-241 in the Lumbar Segmental Instability (Chapter 3), edited by Lippincott Williams 1999.
- 9 - Rauschnig W.- Pathoanatomical rationales for dynamic lumbar spine stabilization - Non fusion technology, «A state of the art debate». Personal presentation at the 6<sup>th</sup> Swiss Spine Institute International Symposium 2003.
- 10 - Pinctus T. Et al - A systematic review of psychological factors as chronicity disability in prospective cohorts of low back pain - Spine 27(5):109-120, 2002.
- 11- Sousa, CS - Personalidade tipo D, sentido interno de coerência e patologia na coluna vertebral. Tese de mestrado do Instituto Superior de Psicologia Aplicada, Lisboa 2004.

## Diagnóstico diferencial da lombalgia

### Causa vertebral

#### Trauma

- Fracturas
- Lesão músculo-ligamentar
- Fractura patológica

#### Infecção

- Discite e osteomielite
- Abscesso epidural

#### Inflamatória

- Espondilartropatia seronegativa
- Artrite Reumatóide

#### Tumor

- Tumor primário do osso ou medula óssea
- Metástase

#### Degenerativas

- Estenose canalar
- Espondilolistese
- Escoliose
- Lombalgia discogénica

#### Miscelânea

- Doença de Paget
- Aracnoidite
- Anemia de células falciforme

### Causa extra-vertebral

#### Visceral

- Pielonefrite, cálculo nas vias urinárias
- Patologia do aparelho reprodutor (endometriose, útero retrovertido...)
- Patologia do tracto gastrointestinal (ulcera duodenal, pancreatite, cólica biliar)
- Aneurisma da aorta abdominal
- Tumores retroperitoneais

#### Músculo-esquelética

- Coxartrose
- Patologia da articulação sacro-iliaca

#### Miscelânea

- Psicogénica

# OMBRO DOLOROSO CRÓNICO



**Dr. Marco Sarmento**

*Médico Ortopedista especialista da Unidade de Ortopedia do Ombro e Cotovelo – Centro de Ortopedia do Hospital CUF Descobertas*

## OPINIÃO

**A omalgia é a 2.<sup>a</sup> causa mais frequente de queixa músculo-esquelética, logo a seguir à lombalgia, que necessita de ser abordada nos cuidados de saúde primários.**

Podemos definir cronicidade quando essas queixas ultrapassam 6 meses, independentemente de terem sido objecto de observação ou tratamento.

Esquematizamos as causas de ombro doloroso crónico em 6 grupos:

- 1- patologia da coifa dos rotadores (tendinoses, roturas parciais e totais, tendinite calcificante);
- 2- capsulite adesiva;
- 3- artrose gleno-umeral;
- 4- instabilidade gleno-umeral (luxação, subluxação);
- 5- patologia da articulação acrómio-clavicular (AC);
- 6- outras causas, menos frequentes ou não relacionadas com o ombro (lesões do labrum, lesão do nervo supraescapular, síndrome de Parsonage Turner, fibromialgia, radiculopatia cervical e síndrome do desfiladeiro torácico).

Em poucos passos, a história clínica pode encaminhar-nos muito perto do diagnóstico correcto. Por exemplo, a idade do doente, se menor que 40 anos, a maior probabilidade de causa de dor no ombro está relacionada com instabilidade gleno-umeral ou problemas minor da coifa (conflito, tendinopatia); se maior de 40 anos pensamos mais na pa-

tologia major da coifa (rotura parcial/total), artrose gleno-umeral e da AC ou capsulite adesiva.

A localização da dor, quando antero-superior, indica-nos a AC como sua origem mais provável; se generalizada à massa do deltóide, a coifa encontra-se como primeira causa da dor. É raro a dor com origem no ombro ultrapassar distalmente o cotovelo, devendo-se procurar outra etiologia para essa dor, nomeadamente patologia radicular cervical. Outra característica habitual da dor por patologia da coifa é o seu agravamento nocturno e com as actividades que implicam a posição do membro superior acima do nível da cabeça.

A dor que, tem início bem definido, geralmente após um episódio traumático, faz-nos suspeitar de uma rotura traumática da coifa ou de uma instabilidade. Nas restantes situações o início dos sintomas é mal definido no tempo.

Uma história prévia de cirurgia ao ombro deve-nos colocar alerta para a possibilidade de capsulite adesiva ou de artrose da gleno-umeral.

No exame objectivo a informação é-nos dada pela inspecção, palpação, avaliação

do arco de mobilidade e da força e pelos testes provocativos.

Na inspecção, a atrofia das fossetas supraespinhosa e/ou infraespinhosa orientam-nos para uma rotura da coifa (crónica); a existência de uma deformidade da AC para patologia desta ou a presença de cicatrizes prévias para as situações atrás descritas.

Da palpação da cintura escapular podemos ter a presença de múltiplos pontos dolorosos, que geralmente excluem uma origem directa de patologia do ombro. Além disso, a palpação de determinadas estruturas causa geralmente dor/desconforto mesmo sem patologia, como é o caso da coracóide e da longa porção do bicipite.

No arco de mobilidade sistematicamente avaliamos a flexão anterior, a abdução, a rotação interna e externa, tanto activa como passiva.

Quando o arco de mobilidade activo e passivo é igual e sem limitações, num ombro doloroso, a patologia pode ter origem na AC ou tratar-se de uma instabilidade. Se a mobilidade activa e passiva são limitadas e semelhantes a maior probabilidade é de estarmos na presença de uma capsulite adesiva ou omartrose. Quando as mobilidades são discrepantes (maior amplitude passiva que activa) a coifa é geralmente a fonte de problema.

A avaliação da força muscular pode ser testada simultaneamente com alguns testes provocativos. Escolhemos um teste para cada unidade músculo-tendinosa: o teste de Jobe (Fig. 1) para o supraespinhoso, o teste de rotação externa contra-resistência para o infra-espinhoso (Fig. 2) e o teste de Gerber para o subescapular. No primeiro, com o membro superior do doente em abdução de 90º e flexão anterior de 60º, colocamos a nossa mão no punho do doente e criamos resistência contra o aumento da abdução. No segundo, o doente tem o cotovelo flectido 90º apoiado ao longo do tronco com o antebraço voltado para a frente e testamos a força de resistência pedindo ao doente para rodar externamente o antebraço sem afastar o cotovelo do tronco contra a nossa mão, contrariando esse movimento ao nível do punho. No terceiro, o doente tem o antebraço colocado na sua região dorso-lombar e testamos a sua força pedindo ao doente para o afastar posteriormente contra a resistência da

nossa mão contra a mão dele. Os três permitem provocar/agravar dor na patologia dos tendões em causa e avaliar a sua força comparando os dois lados e tendo a nossa experiência como padrão.

O teste de adução forçada do braço a 90° é provocativo para a AC, enquanto que o teste de apreensão – sensação eminente de luxação do ombro quando o colocamos numa posição de abdução/rotação externa forçada – é aquele cujo binómio sensibilidade/especificidade é melhor para a instabilidade.



Fig. 1 - Teste de Jobe



Fig. 2 - Teste do infraespinhoso

O Rx convencional aparece como exame imagiológico inicial. Dá-nos informações directas na presença de omartrose, artrose da AC e depósitos de cálcio no espaço subacromial/espessura tendinosa. Indirectamente, na rotura da coifa pode aparecer migração proximal da cabeça umeral, osteofitos da margem inferior do acrómio ou quistos na cabeça do úmero,

principalmente na região do troquiter. Na instabilidade pode aparecer uma lesão de Hill-Sachs (indentação posterior da cabeça do úmero que aparece quando o ombro luxa e a parte posterior da cabeça do úmero contacta com o limite anterior da glenóide).

A ecografia do ombro é útil para a patologia da coifa, com a vantagem de melhor tolerada pelo doente, de mais fácil acesso e mais barata em relação à ressonância magnética (RM). É, no entanto, mais técnico-dependente do que a RM.

Usamos a RM para o estudo da coifa e da instabilidade e deixamos a TAC para o estudo das partes ósseas, como é o caso da omartrose, para avaliar o grau de erosão da glenóide, ou nas instabilidades, quando pensamos que existe um componente ósseo importante na sua origem. A capacidade discriminativa dos dois exames pode aumentar se usarmos meios de contraste associados.

Podemos também considerar as infiltrações como aspecto diagnóstico. Se infiltrarmos o ombro com um anestésico (lidocaína) e não obtivermos qualquer melhoria da dor, esta provavelmente não tem origem aí. Além disso, a observação é muitas vezes limitada pela dor que o doente apresenta. Se a aliviarmos conseguimos executar melhor o exame objectivo e extrair mais e melhor informação.

O tratamento inicial destas patologias é por norma conservador e só na sua falência (3-6 meses) ponderamos o tratamento cirúrgico.

Tentamos modificar algumas actividades, nomeadamente aquelas que agravam as queixas, como tarefas que implicam ter o membro superior acima do nível da cabeça na patologia da coifa, capsulite adesiva e omartrose; as actividades de repetição continuada com o membro em abdução (engomar, pendurar roupa, teclar) na patologia da coifa; cargas excessivas sobre os ombros na omartrose e artrose da AC.

Para melhorar a dor e permitir a evolução do tratamento o controlo da dor é imperativo, tendo os analgésicos e os AINE como armas terapêuticas. Não existem estudos conclusivos sobre a preponderância de uns sobre os outros pelo que o seu uso deve considerar os riscos/benefícios para cada doente em particular.

A medicina física tem várias modalidades terapêuticas, umas para alívio directo da dor (calor/gelo, ultra-sons, iontoforese) e outras para melhoria global da função do ombro (mobilizações, massagens, fortalecimento muscular). O diagnóstico correcto é importante para a escolha das terapêuticas mais ajustadas a cada patologia. Não devemos esquecer que o sucesso deste tipo de terapêutica é muito dependente da motivação e participação activa dos doentes.

As infiltrações, já referidas, com anestésicos/corticóides, podem ser executadas no espaço subacromial, AC ou intra-articular, dependendo da patologia a tratar.

Os efeitos adversos destas, relacionados com os corticóides, passam pela infecção, anafilaxia, resposta vagal, hiperglicemia e aumento da pressão sanguínea. Os corticóides enfraquecem os constituintes tendinosos por alterações estruturais do colagénio, podendo levar à rotura dos tendões ou à perda da sua qualidade, pelo que o seu uso abusivo deve ser evitado. No entanto, quando utilizadas judiciosamente são de extrema utilidade na gestão destas patologias.

A referenciação para tratamento cirúrgico deve acontecer quando não há uma resposta ao tratamento conservador, apesar deste ter sido o adequado e durante o tempo suficiente.

Já nas roturas traumáticas agudas e nos casos de luxação recidivante do ombro a opção cirúrgica deve ser encarada precocemente.

Co-autores:

**Dr. Nuno Moura**

**Dr. António Cartucho**

*Unidade de Ortopedia do Ombro*

*e Cotovelo – Centro de Ortopedia do Hospital CUF Descobertas*

Bibliografia

Chronic Shoulder Pain: Evaluation and Diagnosis. KM. Burbank, J.H. Stevenson, GR. Czarneck, J. Dorfman. Am F Physician. pag. 453-460: Volume 77, Number 4 February 2008.

Chronic Shoulder Pain: Treatment. KM Burbank, JH Stevenson, GR Czarneck, J. Dorfman. Am F Physician. Pag 493-497: Volume 77, Number 4 February 2008.

The painful shoulder: When to inject and when to refer. MJ CODSI. Cl C Journal of Medicine pag. 473-488 volume 74 • number 7 July 2007.

# PÉ PLANO ADQUIRIDO DO ADULTO



**Dr. Manuel Resende Sousa**

*Médico Ortopedista especialista da Unidade de Cirurgia do Pé e Tibiotársica – Centro de Ortopedia do Hospital CUF Descobertas*

## OPINIÃO

### ANATOMIA E BIOMECÂNICA

É uma patologia comum e incapacitante, caracterizada por queda da arcada interna e perda de função das estruturas postero-internas do pé.

O tendão tibial posterior, o ligamento calcâneo-navicular, a cápsula talo-navicular e parte do ligamento deltoíde são frequentemente anómalos no pé plano adquirido do adulto (PPAA). O tibial posterior insere-se na tuberosidade do escafoíde. O ligamento calcâneo-navicular suporta a cabeça do astrágalo. O ligamento deltoíde une-se na sua porção mais distal com o ligamento calcâneo-navicular e com a cápsula da articulação talo-navicular. Estas estruturas estão sujeitas a microtraumatismos de repetição durante a fase de apoio da marcha.

Existe uma relação complexa entre a posição do calcâneo e a rigidez relativa da articulação transversa do tarso (talo-navicular e calcâneo-cuboideia). No período de contacto inicial da marcha, o retropé está invertido e com o relaxamento do tibial posterior o retropé assume uma posição em valgo com abdução do médiopé através da articulação transversa do tarso, chegando assim ao período de apoio total. De forma a criar um braço de alavanca que permita passar à fase de impulsão, o tibial posterior

contrai reduzindo a abdução e conduzindo o calcâneo para uma posição neutra ou em inversão. Assim, os eixos entre as articulações talo-navicular e calcâneo-cuboideia tornam-se divergentes, bloqueando a mobilidade da articulação transversa do tarso. Com o pé actuando como um bloco rígido, a contracção do tricipete sural permite passar à fase de impulsão. Doentes com PPAA e disfunção do tibial posterior são incapazes de contrariar o valgismo do retropé e a abdução do antepé, pelo que a contracção do tricipete sural vai enfraquecer ainda mais as estruturas postero-internas, agravando o valgismo e o planismo do pé.

Com o tempo, as estruturas postero-internas sob stress repetitivos degeneram e dão origem aos sintomas clássicos do PPAA, que levam o doente a procurar cuidados médicos.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os doentes descrevem geralmente uma história de dor e deformidade progressiva do pé, com perda da altura da arcada interna. Alguns doentes relatam um episódio precipitante agudo não traumático. A dor é tipicamente localizada na face postero-interna do retropé distal ao maléolo interno. Pode co-existir dor externa

secundária ao conflito entre o maléolo externo e o calcâneo. As queixas exacerbam-se com o ortostatismo, condicionando, por vezes, claudicação da marcha. Os doentes são incapazes de correr, têm dificuldade em alongar o passo, bem como em elevar-se sobre o antepé.

Deve ser feito o despiste de doenças inflamatórias como factor de risco para PPAA. O excesso de peso também parece ser um factor predisponente, bem como história familiar de pé plano.

O exame físico caracteriza-se por um pé plano com perda da arcada interna (fig. 1), valgismo do retropé e abdução do médiopé ("too many toes sign" – fig. 2).

Na avaliação da marcha identifica-se um passo curto antálgico, sem elevação do retropé na progressão da fase de apoio para a fase de impulsão.



**Fig. 1 - Pé plano com perda da arcada interna**



**Fig. 2 - Valgismo do retropé e abdução do médiopé**

A palpação desperta dor ao longo do tibial posterior, desde o maléolo interno até à tuberosidade do escafoíde e, por vezes, dor proximal ao maléolo interno até à transição músculo-tendinosa. Outras áreas de dor a pesquisar são o seio do tarso e a região infra-maleolar externa devido ao conflito ósseo local, particularmente em fases mais avançadas da patologia, e que podem ser mais incapacitantes que a sintomatologia postero-

-interna. Também pode existir sintomatologia sugestiva de fasceite plantar e síndrome do túnel tarsico.

O arco de mobilidade deve ser avaliado cuidadosamente. Nos estádios iniciais da patologia, a articulação subastragalina e a articulação transversa do tarso são flexíveis e com arco de mobilidade mantido. Com a progressão da doença, estas articulações perdem mobilidade. Deve ser avaliada a posição do antepé relativamente ao retropé em posição neutra. O antepé em varo conduz a um pé plano com valgismo compensatório do retropé.

A avaliação da dorsiflexão do tornozelo tipicamente revela uma contractura em equino. Para uma avaliação correcta é necessário corrigir o retropé até uma posição neutra para que seja revelada de forma fidedigna a contractura do tendão de Aquiles. Não esquecer a avaliação neurovascular do membro, que normalmente é simétrica ao contralateral.

A avaliação da força do tendão tibial posterior, mesmo em inversão e flexão plantar, pode não revelar a disfunção do tendão devido à contribuição do tibial anterior para a inversão. Contudo, a fraqueza do tibial posterior é característica do PPAA. Tal manifesta-se na incapacidade de executar a elevação em apoio unipodálico. Este é o teste crítico na avaliação do PPAA. Ainda que o doente consiga realizar a elevação sobre o antepé, a incapacidade de corrigir o valgismo do retropé é um sinal subtil de disfunção do tibial posterior.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico de PPAA com disfunção do tibial posterior é clínico. Contudo, radiografias do pé em carga, na incidência antero-posterior e de perfil, são úteis para determinar a gravidade da patologia e verificar alterações do alinhamento e alterações degenerativas. Radiografias em descarga não dão qualquer informação quanto ao alinhamento do pé.

Num pé dito normal, na radiografia de perfil, o ângulo entre o eixo do 1.º metatarso e do astrágalo são paralelos. No pé com queda da arcada interna, este ângulo aumenta. Na incidência antero-posterior o ângulo de cobertura da articulação talo-navicular avalia a abdução do mediopé. Na presença de assimetria do tornozelo ou na suspeita de

### *O diagnóstico de PPAA com disfunção do tibial posterior é clínico. Contudo, radiografias do pé em carga, na incidência antero-posterior e de perfil, são úteis para determinar a gravidade da patologia e verificar alterações do alinhamento e alterações degenerativas.*

artrose, é fundamental a avaliação radiológica dos tornozelos em carga.

Outros exames de imagem podem fornecer informação adicional. Contudo, nos casos típicos de PPAA, a avaliação clínica e a radiologia convencional em carga são suficientes. A ressonância magnética permite a avaliação das partes moles, nomeadamente do tendão tibial posterior, o ligamento calcaneo-navicular e o ligamento deltoide. Pode, contudo, identificar algumas alterações ósseas ou de partes moles que não são clinicamente relevantes. A tomografia computadorizada permite uma melhor avaliação da janela óssea, identificando barras tarsicas e artrose do retropé. A ecografia permite a avaliação da estrutura do tibial posterior. Embora estes exames forneçam informação adicional, o seu uso na prática clínica de rotina não está indicada para o diagnóstico de PPAA.

#### TRATAMENTO CONSERVADOR

O tratamento conservador tem como objectivo melhorar a sintomatologia do doente, procurando reduzir as cargas exercidas na região postero-interna do retropé. Deve ser encorajada a perda de peso, a melhoria do calçado, a redução de cargas repetitivas e a modificação de determinadas actividades. O uso de anti-inflamatórios não esteróides pode dar algum alívio sintomático. Nos estádios iniciais, os doentes podem ser imobilizados com uma bota gessada ou amovível. O uso de ortótese tem como objectivo elevar a arcada interna e reduzir o valgismo do retropé. Recomendam-se ortóteses customizadas em pés planos flexíveis de forma a manter o retropé em posição neutra. Contudo, a força necessária para corrigir o valgismo do retropé

pode ser considerável e alguns doentes não toleram tal ortótese. Em doentes com deformidades rígidas, recomenda-se uma ortótese moldada à posição do pé.

#### TRATAMENTO CIRÚRGICO

Na falência do tratamento conservador foram descritos vários procedimentos cirúrgicos para o tratamento do PPAA. Estão descritos uma variedade de procedimentos cirúrgicos sobre as partes moles: tenossinovectomia do tibial posterior, reparação do ligamento calcaneo-navicular e ligamento deltoide, transferências tendinosas e correcção da contractura em equino por intermédio de alongamento percutâneo do tendão de Aquiles ou alongamento dos gémeos.

A artrorrise subtalar permite bloquear a eversão da subastragalina por intermédio da colocação de um implante no seio do tarso. Vários procedimentos ósseos foram descritos com o intuito de corrigir a deformidade e proteger a reconstrução das partes moles. A osteotomia de translação interna permite reduzir o valgismo do retropé. O alongamento da coluna externa permite a correcção da abdução do mediopé e antepé. A osteotomia de adição e flexão plantar do 1.º cunha, a artrodese da 1.ª cunha ao escafóide ou tarso-metatarsica do 1.º raio permitem corrigir o varismo do antepé e o valgismo compensatório do retropé. Procedimentos como artrodese da articulação subastragalina, artrodese dupla (talo-navicular e calcaneo-cuboidea) e artrodese tripla são geralmente cirurgias de recurso para estádios avançados.

Infelizmente, um procedimento cirúrgico único não pode tratar adequadamente todas as deformidades, pelo que é fundamental uma correcta avaliação clínica e radiográfica para determinar os gestos cirúrgicos necessários.

#### Bibliografia

- Coughlin M. J., Mann R.A., Saltzman C.L. – Flatfoot Deformity in Adults – pag. 1007-1087 in *Surgery of the Foot and Ankle* (chapter 19) edited by Mosby-2007.
- Myerson M. – Correction of Flatfoot Deformity in the Adult - pag. 189-215 in *Reconstructive Foot and Ankle Surgery* (chapter 7-2) edited by Elsevier-2005.
- Pinney S.J., Lin S.S. – Current Concept Review: Acquired Adult Flatfoot Deformity – *Foot Ankle Int.* 27:66-75, 2006.
- Chiodo C.P. – Advances in Posterior-Tibial Tendon Insufficiency – *Foot and Ankle Clinics* 12-2: 215-394, June 2007.

# PROFILAXIA DO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR NA CIRURGIA ORTOPÉDICA



**Dr.ª Sofia Tello Furtado**  
Pneumologista do Departamento  
de Pneumologia do Hospital da Luz

## OPINIÃO

*As cirurgias são factores importantes de desenvolvimento de processos tromboembólicos pulmonares, por vezes, fatais. Os doentes submetidos a cirurgias ortopédicas major, como a artroplastia da anca e do joelho, são considerados como tendo elevado risco para desenvolvimento de tromboembolismo pulmonar (TEP).*

Na grande maioria dos casos, o TEP é secundário a trombose venosa profunda (TVP) dos membros inferiores por migração de fragmentos do trombo na circulação pulmonar. TEP e TVP constituem duas apresentações clínicas de uma mesma patologia, o tromboembolismo venoso (TEV), e partilham os mesmos factores predisponentes.

O TEP é considerado a principal causa de morte evitável no pós-operatório e a sua profilaxia consiste na prevenção e tratamento da TVP.

As medidas profiláticas instituídas em doentes cirúrgicos variam em função da intensidade da hipocoagulação pretendida, que depende dos factores de risco do doente e da intervenção a que vai ser submetido. Estas medidas, quando correctamente utilizadas, contribuem para diminuir a mortalidade e morbilidade associadas ao

pós-operatório, nomeadamente, da cirurgia ortopédica major.

### EPIDEMIOLOGIA

Cerca de 52% dos doentes hospitalizados estão em risco de TVE (64% dos doentes cirúrgicos e 42% dos doentes médicos).

A profilaxia recomendada só é prescrita a 50% dos doentes em risco, correspondendo a 59% dos doentes cirúrgicos e a 40% dos doentes médicos.

Na Europa, esta patologia é responsável por 543.454 mortes/ano, ou seja, mais do dobro do somatório das mortes causadas por sida, cancro da mama, cancro da próstata e acidentes rodoviários.

A ocorrência de TVP como complicação pós-operatória é variável e depende de factores ligados ao paciente e ao acto cirúrgico. A sua incidência vai de 10 a 80%, como nos

traumas ortopédicos, podendo evoluir com embolia fatal em 2,5% das vezes

Nas cirurgias ortopédicas major a TEV assintomática ocorre em cerca de 50-60% dos casos. A maioria da TVE sintomática ocorre após alta hospitalar e o risco permanece até cerca de 2 meses pós-cirurgia. A VTE é considerada a causa mais comum de readmissão hospitalar pós-artroplastia da anca.

Alguns estudos apontam para taxas de incidência do TEP de 3-28%. Esses valores podem, contudo, estar subestimados, dado que cerca de 50% dos doentes com TVP proximal têm evidência imagiológica de TEP, apesar de poderem estar assintomáticos.

Existem ainda escassos estudos publicados sobre a incidência da TVP e TEP na cirurgia electiva da coluna vertebral e nas fracturas isoladas do MI.

### FACTORES DE RISCO

Apesar do TEP poder ocorrer sem qualquer factor predisponente identificado (20% dos casos), geralmente é possível identificar um ou mais factores de risco:

- Idade >40 anos. Cerca de 65% dos doentes com TEP tem mais de 60 anos;
- Gravidez, puerpério;
- Terapêutica hormonal de substituição e terapêutica contraceptiva oral;
- Imobilidade prolongada;
- Trombofilia congénita ou adquirida;
- Outras patologias associadas: história de TEV prévio, neoplasia, DPOC, doença neurológica com paresia das extremidades;
- Cirurgia;

Também recentemente têm sido publicados estudos apontando para risco elevado de TEP em doentes obesos, fumadores e doentes com HTA ou síndrome metabólica, renovando o interesse em estabelecer uma ligação entre tromboembolismo arterial e TEV.

### MEDIDAS PROFILÁTICAS

#### A - Medidas mecânicas

Muito úteis na prevenção de complicações tromboembólicas perioperatórias por evitarem a estase sanguínea e pela ausência de risco hemorrágico.

A deambulação precoce é uma medida muito eficaz. Para além desta existem: compressão pneumática intermitente (CPI), que

aumenta o retorno venoso dos MI; compressão contínua gradual (meias elásticas), que aumenta a velocidade do sangue e diminui a hiperdistensão venosa; mobilização passiva e com pressão plantar.

#### B - Medidas farmacológicas

Consistem na administração de agentes anticoagulantes: heparina, heparinas de baixo peso molecular (HBPM), varfarina e o pentassacarídeo sintético fondaparinux.

Todos estes fármacos quimioprofilácticos, em virtude da sua acção, estão associados a risco hemorrágico. A incidência de hemorragia major é inferior a 1% em doentes não sujeitos a quimioprofilaxia e é de 3-5% nos doentes sob quimioprofilaxia.

A utilização dos antiagregantes plaquetários é ainda controversa.

### ESTRATÉGIAS PROFILÁCTICAS

Em 2004, foi publicado o Consensus Conference on Antithrombotic Therapy, elaborado pelo American College of Chest Physicians (ACCP), em 2004, cujas principais recomendações relacionadas com cirurgia ortopédica são aqui enunciadas:

#### A) Recomendações gerais

Todos os doentes submetidos a artroplastia electiva da anca e artroplastia do joelho electiva são considerados doentes com elevado risco de TVP.

– A profilaxia por meios mecânicos deve ser considerada no período intra e pós-operatório.

– A quimioprofilaxia deverá iniciar-se 10-12h antes ou 12-24h após a cirurgia e mantida 7-10 dias.

– Deve ser efectuado um ajustamento da dose do fármaco profiláctico, no caso de insuficiência renal ou idade avançada, de modo a diminuir o risco de hemorragia.

– Os doentes com elevado risco de TEP com contra-indicação de anticoagulação podem ser considerados para colocação de filtro na veia cava.

– A anestesia regional pode reduzir a incidência de TVP nestes doentes.

– A pesquisa sistemática de TVP assintomática pós-cirúrgica não é recomendada.

#### B) Recomendações para artroscopia do joelho

– A quimioprofilaxia nestes doentes não é recomendada, excepto em casos de factores

de risco pré-existentes ou procedimento complicado/prolongado.

#### C) Recomendações para artroplastia do joelho electiva

– A quimioprofilaxia deve ser efectuada em todos os doentes (sem contra-indicação para anticoagulação) com HBPM/fondaparinux/varfarina (de modo a atingir INR entre 2-3).

– O uso de CPI poderá ser uma opção alternativa nos doentes com contra-indicação para anticoagulação.

– A utilização de aspirina de forma isolada não é recomendada.

#### D) Recomendações para artroplastia electiva da anca/fractura da anca

– A quimioprofilaxia deve ser efectuada em todos os doentes (sem contra-indicação para anticoagulação) com HBPM/varfarina (de modo a atingir INR entre 2-3).

– O uso de CPI poderá ser uma opção alternativa nos doentes com contra-indicação para anticoagulação.

– A utilização de aspirina de forma isolada não é recomendada.

#### E) Recomendações para cirurgia electiva à coluna vertebral

– Para além da mobilização precoce e persistente, nenhuma medida profiláctica é recomendada para doentes sem outros factores de risco associados.

#### F) Lesão isolada dos MI

– A quimioprofilaxia não é recomendada nestes doentes, excepto em casos de factores de risco pré-existentes ou procedimento complicado/prolongado.

Em 2009, foram publicadas as guidelines para a prevenção de TEP em doentes submetidos a artroplastia total da anca e do joelho elaboradas pela Academia Americana de Cirurgiões Ortopedistas e que diferem das acima referidas essencialmente nos seguintes aspectos:

– Nestas recomendações a ligação entre o TEP e a DVT não é considerada provada.

– Os doentes são estratificados em doentes com risco baixo, standard e alto para TEP e é de acordo com esta estratificação que se instituem as diferentes opções terapêuticas.

– Nos casos de risco de TEP elevado, mas também de risco elevado de hemorragia major, poderá optar-se por não efectuar quimioprofilaxia.

– O AAS é recomendado de forma isolada durante 6 semanas nos casos de doentes com risco de TEP standard e risco eleva-

### *O TEP é uma causa frequente de morte entre pacientes hospitalizados e uma das mais graves complicações das cirurgias ortopédicas.*

do de hemorragia, ou nos doentes com elevado risco de TEP e de risco hemorrágico.

– A dose de varfarina é ajustada para INR de 1,5-2 para minimizar os riscos de hemorragia e deve ser mantida por 2-6 semanas.

– O ajuste do fármaco profiláctico no caso de insuficiência renal ou idade avançada não é considerado.

Estas guidelines foram fortemente contestadas em vários artigos publicados posteriormente, tendo a maioria dos autores defendido a manutenção das recomendações da ACCP por se basearem na evidência de ensaios randomizados e pela sua metodologia explícita e rigorosa.

### Conclusão

O TEP é uma causa frequente de morte entre pacientes hospitalizados e uma das mais graves complicações das cirurgias ortopédicas.

Para a profilaxia do TEP em doentes cirúrgicos, existem normas amplamente aceites internacionalmente há vários anos e que são submetidas a actualizações periódicas e detalhadas. Mas existe ainda extrema variabilidade na sua utilização, reflectindo um distanciamento entre as recomendações baseadas na evidência clínica e a prática clínica. Os obstáculos para a implementação das normas vão desde o desconhecimento, a resistência às alterações de prática e as dificuldades de ordem económica há muito estabelecidas até à não concordância com as recomendações.

No sentido de diminuir a mortalidade e morbidade do TEP associado às cirurgias ortopédicas é fundamental a uniformização, tanto quanto possível, das recomendações profilácticas e a sua utilização generalizada.

*Bibliografia disponível a pedido.*

# LIGADURAS DE IMOBILIZAÇÃO FUNCIONAIS



Enf.ª Maria David  
Serviço de Ortopedia  
do Hospital Cuf Descobertas



Enf.ª Isabel Miguel  
Serviço de Ortopedia  
do Hospital Cuf Descobertas

## OPINIÃO

As ligaduras funcionais são reconhecidas como uma técnica de imobilização que tenta manter, estabilizar, consolidar e reforçar estruturas biológicas bem definidas.

Podem ser efectuadas por médicos, enfermeiros e fisioterapeutas tecnicamente habilitados e treinados.

São utilizados **materiais adesivos**, geralmente aplicados directamente sobre a pele.

Têm como **objectivo** proteger as estruturas lesionadas para assim se acelerar a cicatrização.

São utilizadas em diversas especialidades médicas, tais como a Traumatologia, a Reumatologia, a Cirurgia Vasculosa convencional e a Ortopedia convencional, mas têm um maior número de indicações em lesões relacionadas com a Traumatologia Desportiva.

Podem ser utilizadas de forma transitória no contexto agudo ou permanente em situações crónicas, como por exemplo as instabilidades.

As ligaduras funcionais têm 2 grandes objectivos, por um lado, um **objectivo terapêutico**, tratando as afecções derivadas da traumatologia desportiva, e podem ainda

beneficiar a reeducação em ortopedia. Por outro lado, um **objectivo preventivo**, direccionado para as lesões próprias do mundo desportivo, em especial nos acidentes capsuloligamentares.

A **nível terapêutico**, as ligaduras funcionais reduzem as manifestações das lesões porque colocam em posição antiálgica e relaxada e de menor solitação os elementos anatómicos lesados, respeitando os graus de liberdade articular.

Antes da realização da ligadura, deve-se analisar e explorar as consequências do traumatismo, quer do ponto de vista anatómico, quer funcional, com a finalidade de definir eficazmente a ligadura a colocar.

A **nível preventivo**, as ligaduras funcionais

são utilizadas após vários episódios de lesões idênticas, com o fim de evitar uma recidiva.

Mais frequente nos meios desportivos e nas lesões capsuloligamentares, mas também pode ser utilizada nas afecções musculares e tendinosas.

As ligaduras funcionais podem assim estar indicadas em afecções capsuloligamentares, tendinosas, musculares e em situações de edema dos membros.

Têm como principais **contra-indicações** a alergia ao material adesivo, afecções dermatológicas, problemas vasculares, redes venosas extensas ou varicosas e edemas generalizados.

A ligadura funcional deve ser avaliada periodicamente pelo profissional de saúde. O ensino e o esclarecimento ao cliente/família é fundamental para que se consiga a sua colaboração e para que se possa detectar atempadamente qualquer sinal de alerta, facilitando assim a recuperação.

Faz-se referência que **NUNCA** se deve molhar a ligadura e **DEVE** ser retirada ou aliviada em situações de aumento significativo da dor, grande edema, extremidades cianosadas/alterações da coloração, parestesias, restrição súbita de movimentos e situações de prurido intenso.

## Bibliografia

Kenneth Bontrager, Tratado de Técnica Radiológica e Base Anatómica, 5.ª Edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2001.

Robert, Novelline, Fundamentos de Radiologia de Squire, 5.ª Edição, Porto Alegre, Artmed Editora, 1999.

Seeley, Rod R.; Stephens, Trent D.; Tate, Philip, Anatomia e Fisiologia, 3.ª Edição, Lisboa, Lusodidacta, 2001.

Cunha, Emídio, Execução de aparelhos gessados e ligaduras de imobilização, 1.ª Edição, Loures, Lusociência – Edições técnicas e científicas, 2005.

Thompson, Jon C., Atlas de Anatomia Ortopédica de Netter, Porto Alegre, Artmed, 2004.



# TENDINOPATIA DO COTOVELO



**Ana Tavares**  
Terapeuta ocupacional  
Manustrata, Espaço  
de Reabilitação



**Beatriz Nascimento**  
Fisioterapeuta  
Manustrata, Espaço  
de Reabilitação

## OPINIÃO

As tendinopatias são patologias cada vez mais frequentes. A vida moderna, o desenvolvimento das tecnologias, a utilização dos teclados são, sem dúvida, determinantes no aumento das situações de tendinite. Evitar ou minimizar esta situação e, conseqüentemente, melhorar a saúde e promover o bem-estar das pessoas passa pela adopção de comportamentos preventivos. A prevenção é, cremos, a melhor arma contra o incômodo, por vezes violento, causado por uma tendinite.

Que prevenção? Usar o teclado com apoio para o antebraço, evitar longos períodos de trabalho seguido, adoptar posturas correctas são medidas que, sem grande dificuldade, deveriam ser socialmente adoptadas. No entanto, é uma verdade absoluta que ninguém muda comportamentos por Decreto, que as alterações de comportamento humano acontecem a longo prazo, que corrigir comportamentos é uma tarefa quase hercúlea e, se bem que devamos continuar a investir na prevenção, é fundamental que conheçamos a patologia em causa.

Actualmente, existem novas tendências no que diz respeito ao diagnóstico e tratamento das tendinopatias. O termo tendinite é o mais utilizado para descrever processos patológicos de um tendão. Segundo alguns estudos realizados nos

últimos anos, pode afirmar-se que, após um traumatismo, o processo patológico inflamatório do tendão dura apenas 48-72 horas. Assim, o termo tendinite deve ser utilizado apenas para descrever a fase aguda e o termo tendinose quando queremos descrever uma patologia crónica do tendão.

Morfologicamente, o que distingue a tendinose da tendinite é a ausência de infiltrado inflamatório, a degenerescência e perda da orientação normal das fibras do colagénio e a neovascularização do tendão.

O tendão pode ser danificado ao ser submetido a uma força de tensão, de compressão e/ou de abrasão (desgaste por movimento repetitivo), sendo de grande importância que o terapeuta identifique os mecanismos de lesão para que possa escolher o tratamento mais adequado.

Dependendo do rigor e exactidão do diagnóstico, o tratamento das tendinopatias muda radicalmente, particularmente em relação às medidas utilizadas para se reduzir a inflamação. Nos primeiros dias após o traumatismo, o tratamento deve ser orientado para reduzir a inflamação e, após 72 horas, deve ser dirigido à promoção da regeneração do colagénio e diminuição da dor. Vários estudos sugerem que o exercício excêntrico é um meio de tratamento eficaz para as tendinoses, por promover a

isquemia dos neovasos e a reorganização do colagénio.

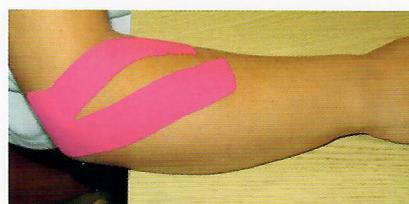
Assim, o tratamento de uma tendinite (fase aguda) consiste na realização de crioterapia, repouso, electroterapia, compressão (com ortóteses), eventualmente medicação AINE e mesoterapia. Na tendinose, ou seja, fase crónica, utilizam-se técnicas com o objectivo da reorganização do colagénio, tais como a massagem transversal profunda, electroterapia, relaxamento miofascial (técnicas fasciais e kinesiotape) e fortalecimento excêntrico.

A ideia de manter o repouso até ao desaparecimento total da dor está correcta apenas na fase aguda. Após esta fase devemos introduzir no tratamento exercícios específicos de contracção excêntrica que, após a sua aprendizagem/consciençialização, deverão ser continuados em casa.

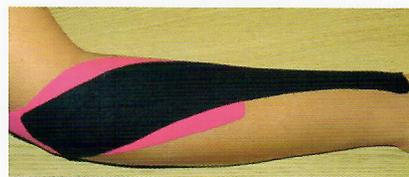
Entre as sessões de reabilitação, é importante o uso do kinesiotape, que irá ajudar o relaxamento fascial do tendão e assim obter uma recuperação mais rápida.



**Exercício excêntrico dos músculos epicondiliares**



**Kinesiotape - Relaxamento da inserção proximal dos músculos epicondiliares**



**Kinesiotape - relaxamento da inserção proximal e ventre muscular dos músculos epicondiliares**

# A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO



**Pradaxa**<sup>®</sup>  
dabigatran

*Revolucionar a Anticoagulação*

**PRADAXA 75 mg e 110 mg cápsulas** **Composição cápsula 75 mg:** cada cápsula contém 75 mg de dabigatran etexilato (sob a forma de mesilato) e 2 mcg de amarelo sunset (E110) **Composição cápsula 110 mg:** cada cápsula contém 110 mg de dabigatran etexilato (sob a forma de mesilato) e 3 mcg de amarelo sunset (E110) **Indicações terapêuticas:** Prevenção primária de acontecimentos tromboembólicos venosos em doentes adultos que foram submetidos a artroplastia electiva total da anca ou a artroplastia electiva total do joelho. **Posologia e modo de administração:** dose recomendada: 220 mg/dia <math>\leftrightarrow</math> 2 cápsulas de 110 mg. O tratamento deve ser iniciado com 1 cápsula única, 1-4 horas após a conclusão da cirurgia e continuado posteriormente com 2 cápsulas, 1x/dia, até perfazer um total de 10 dias, no caso joelho e até perfazer um total de 28 a 35 dias, no caso da anca. Em ambas as cirurgias, se a hemostase não estiver assegurada, o início do tratamento deve ser adiado. No caso do tratamento não ser iniciado no dia da cirurgia, o mesmo deverá iniciar-se com 2 cápsulas, 1x/dia. Disfunção renal e doentes idosos (> 75 anos): em doentes com disfunção renal moderada (depuração de creatinina 30-50 ml/min) a dose recomendada é 150 mg 1x/dia <math>\leftrightarrow</math> 2 cápsulas de 75 mg. Doentes com risco aumentado de hemorragia pós-cirúrgica: devem ser tratados com precaução. Crianças e adolescentes: não é recomendado em crianças <math>< 18</math> anos. Substituição de tratamento com Pradaxa por anticoagulantes administrados por via parentérica: recomenda-se um tempo de espera de 24 horas após a última dose. Substituição de tratamento com anticoagulantes administrados por via parentérica por Pradaxa: não é recomendado iniciar a administração de Pradaxa antes da dose seguinte de anticoagulante por via parentérica programada. **Contra-indicações:** hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer um dos excipientes, doentes com disfunção renal grave (ClCr <math>< 30</math> ml/min), hemorragia activa clinicamente significativa, lesões orgânicas em risco de hemorragia, perturbação espontânea ou farmacológica da hemostase, disfunção hepática ou doença hepática com previsível impacto na sobrevivência, tratamento concomitante com quinidina. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Disfunção hepática: não se recomenda em doentes com um aumento das enzimas hepáticas > 2 LSN. Risco hemorrágico: recomenda-se cuidadosa monitorização clínica (procura de sinais de hemorragia ou de anemia) durante o período de tratamento, especialmente nas seguintes situações: alterações da coagulação congénitas ou adquiridas, trombocitopenia ou defeitos funcionais das plaquetas, doença ulcerativa gastrointestinal activa, biópsia recente ou trauma grave, hemorragia intracraniana recente ou cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica, endocardite bacteriana. Se ocorrerem hemorragias graves o tratamento deve ser descontinuado e a origem da hemorragia investigada. Agentes que possam aumentar o risco de hemorragia não devem ser administrados concomitantemente ou devem ser administrados com precaução quando associados a Pradaxa. **Peso:** recomendada uma cuidadosa monitorização clínica. Doentes com elevado risco de mortalidade cirúrgica e com factores de risco intrínsecos para acontecimentos tromboembólicos: estes doentes devem ser tratados com precaução. Anestesia espinal/anestesia epidural/punção lombar: Pradaxa não é recomendado em doentes submetidos a anestesia pós-operatória com cateteres de longa duração. A primeira dose de Pradaxa deverá ser administrada no mínimo duas horas após a remoção do cateter. Estes doentes devem ser frequentemente observados quanto aos sinais e sintomas neurológicos. Cirurgia por fractura da anca: o tratamento não é recomendado. **Interações medicamentosas e outras formas de interacção:** Anticoagulantes e agentes de agregação plaquetária: não se recomenda a administração concomitantemente com heparinas não-fractionadas e derivados de heparina, heparinas de baixo peso molecular, fondaparinux, desirudina, agentes trombolíticos, antagonistas dos receptores GPIIb/IIIa, clopidogrel, ticlopidina, dextrano, sulfimpirazona e antagonistas da vitamina K. AINEs: recomenda-se uma cuidadosa observação de sinais de hemorragia. Amiodarona: a dose de Pradaxa deverá ser reduzida para 150 mg/dia em caso de administração concomitante de amiodarona. Inibidores da glicoproteína-P: é necessária precaução com inibidores fortes da glicoproteína-P, tais como verapamil, claritromicina e outros. A quinidina, um inibidor da glicoproteína-P, é contraindicada. Indutores da glicoproteína-P: tais como rifampicina ou hiperico (Hypericum perforatum). **Efeitos indesejáveis:** As reacções adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias ocorridas, no geral, em aproximadamente 14% dos doentes; a frequência das hemorragias graves (incluindo hemorragias no local da ferida) é inferior a 2%. Frequente ( $\geq 1/100$ , <math>< 1/10</math>): anemia, hematoma, hematoma traumático, ferida hemorrágica, hemorragia gastrointestinal, hemorragia cutânea, hematuria, diminuição da hemoglobina, secreções pela ferida, anemia pós-operatória, hematoma pós-intervenção, hemorragia pós-intervenção, drenagem pós-intervenção. Pouco frequente ( $\geq 1/1000$ , <math>< 1/100</math>): trombocitopenia, hemorragia, epistaxis, hemorragia rectal, hemorragia hemorroidal, hemartroses, hemorragia no local de injeção, drenagem hemática, hemorragia no local de inserção do cateter, diminuição do hematócrito, drenagem pós-procedimento, drenagem da incisão. Raro ( $\geq 1/10000$ , <math>< 1/1000</math>): aumento das transaminases, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hiperbilirrubinemia.

Data da última revisão Fevereiro 2009  
Para mais informações contactar o titular de AIM  
Medicamento sujeito a receita médica