

# Cadernos de Ortopedia



centro de  
ortopedia

Número 07  
Abril 2011  
Trimestral

## Querer crescer... Nanismo

Luxações da articulação  
acromioclavicular



### Por que cai o mundo?

A problemática das quedas e o impacto  
socioeconómico das fracturas  
osteoporóticas



# A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO

Prevenção do tromboembolismo venoso dentro e fora do hospital

**Pradaxa**<sup>®</sup>  
dabigatran



**JÁ PARTICIPADO**

Prevenção primária do tromboembolismo venoso em doentes submetidos a artroplastia electiva total da anca ou do joelho



**Boehringer  
Ingelheim**

**PRADAXA** 75 mg e 110 mg cápsulas. Cada cápsula contém 75 mg de dabigatran + 2 mcg de amarelo sunset (E110) ou 110 mg de dabigatran + 3 mcg de amarelo sunset (E110). **Indicações:** Prevenção primária de acontecimentos tromboembólicos venosos em doentes adultos 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. Iniciar tratamento com 1 cápsula, 1-4 horas após cirurgia e continuar com 2 cápsulas, 1x/dia, até perfazer 10 dias (joelho) e 28 a 35 dias (anca). O início do tratamento deve ser adiado se a hemostase não estiver assegurada. Neste caso iniciar com 2 cápsulas, 1x/dia. **Disfunção renal e doentes idosos:** dose recomendada: 150 mg 1x/dia <math>\leftrightarrow</math> 2 cápsulas de 75 mg. Doentes com risco aumentado de hemorragia pós-cirúrgica: precaução. Crianças e adolescentes: não recomendado em crianças <math>< 18</math> anos. Utilização concomitante amidarona ou verapamil: redução de dose para 150 mg/dia. Insuficiência renal moderada + dabigatran + verapamil: redução da dose para 75 mg/dia. Substituição de Pradaxa por anticoagulantes por via parentérica: recomenda-se um tempo de espera de 24h após a última dose. Substituição de anticoagulantes por via parentérica por Pradaxa: iniciar administração de Pradaxa na dose seguinte de anticoagulante programada. **Contra indicações:** hipersensibilidade à composição, disfunção renal grave (ClCr <math>< 30</math> ml/min), hemorragia activa clinicamente significativa, lesões orgánicas 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:** Disfunção hepática: não recomendado em doentes com aumento das enzimas hepáticas > 2 LSN. Risco hemorrágico: o TTPA fornece uma indicação aproximada da intensidade da anticoagulação obtida. Doentes com hemorragia ou em risco de hemorragia, o teste de TTPA pode ser útil na detecção de um excesso de actividade anticoagulante, mas tem sensibilidade limitada e não é adequado para quantificação precisa do efeito anticoagulante, especialmente em presença de altas concentrações plasmáticas de dabigatran. Valores elevados de TTPA devem ser interpretados com precaução. Se necessário, devem ser realizados testes quantitativos mais sensíveis, tais como o teste calibrado do Tempo de Trombina diluído. Inibidores fortes da P-gp (por exemplo, verapamil, amidarona): monitorização clínica apertada (pesquisa de sinais de hemorragia e anemia). Peso: cuidadosa monitorização clínica. Doentes com elevado risco de mortalidade cirúrgica e factores de risco intrínsecos para acontecimentos tromboembólicos: precaução. Anestesia espinal/anestesia epidural/punção lombar: não é recomendado. Pradaxa deverá ser administrado 2h após a remoção do cateter. Observação frequente de sinais e sintomas neurológicos. Cirurgia por fractura da anca: não recomendado. **Interações medicamentosas e outras formas de interacção:** Anticoagulantes e agentes de agregação plaquetária: não se recomenda a administração concomitante. AINEs: cuidadosa observação de sinais de hemorragia. Amiodarona: reduzir dose para 150 mg/dia. Verapamil: aumento da Cmax e a AUC do dabigatran. Claritromicina: aumento da AUC e da Cmax, monitorização apertada de ocorrência de hemorragia. 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 hipericão (*Hypericum perforatum*). **Efeitos indesejáveis:** Reacções adversas mais frequentemente notificadas: hemorragias em aproximadamente 14% dos doentes; frequência de hemorragias graves (incluindo hemorragias no local da ferida) <math>< 2\%</math>. Frequente >math>\geq 1/100</math>, <math>< 1/100</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</math>, <math>< 1/1000</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</math>, <math>< 1/10000</math>: aumento das transaminases, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hiperbilirrubinémia. Embora com uma frequência rara nos ensaios clínicos, podem ocorrer hemorragias major ou graves e, dependendo da localização, podem resultar em incapacidade, risco de vida ou morte.

Data da última revisão Agosto 2010  
Para mais informações contactar o titular de AIM  
Medicamento sujeito a receita médica

Titular de AIM: Boehringer Ingelheim - Av. Pádua, nº 11 - 1800-294 Lisboa

	P.V.P	R. GERAL (69%)		R. ESPECIAL (84%)	
		Estado	Utente	Estado	Utente
Pradaxa 75mg/110mg 10 cápsulas	24.90€	17.18€	7.72€	20.92€	3.98€
Pradaxa 75mg/110mg 60 cápsulas	149.44€	103.11€	46.33€	125.53€	23.91€





## 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

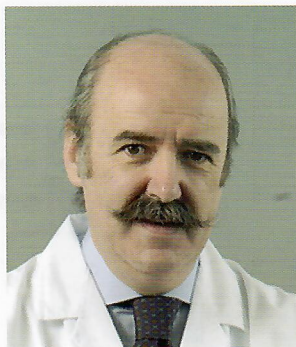
Dr. M. Cassiano Neves  
Dr. Delfin Tavares

### Cirurgia do Pé e Tibiotársica

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

### Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela



## PARABÉNS PELOS PRIMEIROS 10 ANOS

### EDITORIAL

2011 será um marco na existência do Centro de Ortopedia do Hospital CUF Descobertas. É não só o ano em que se assinala o 10.º aniversário do Hospital e do Centro de Ortopedia, mas é também em 2011 que celebramos o 1.º ano de existência da nossa publicação trimestral, os *Cadernos de Ortopedia*.

Estes dez anos foram caracterizados pelo trabalho desenvolvido por uma equipa extraordinária que, de uma forma coesa, lutou e trabalhou para ser referência a nível nacional e internacional. É um Serviço onde trabalham inúmeros elementos que são hoje *opinion leaders* nas diferentes áreas da especialidade e que representam cientificamente, em todo o mundo, a Ortopedia nacional. É um Serviço prestigiado, por onde passam internos e especialistas de Ortopedia de todo o País e do estrangeiro, para estagiar em áreas muito específicas do tratamento das lesões do aparelho locomotor.

Se, por um lado, conseguimos ganhar a confiança e o reconhecimento dos nossos pares, por outro, é para nós um enorme orgulho termos ganho também a confiança de muitos daqueles que sofrem de patologias do sistema músculo-esquelético e que nos têm procurado ao longo de todo este período.

Mas um serviço que se preocupe apenas com a produção assistencial, ao fim de 8 a 10 anos, encontra-se na estagnação e na decadência! Essa foi sempre uma das grandes preocupações dos 15 médicos deste Centro que, a par de uma *performance* exemplar (perto de 26.000 doentes observados em consulta externa e 2500 doentes operados em 2010), têm mantido uma actividade científica importante, não só através de inúmeras apresentações, mas também de cursos organizados e outros participados por todos os seus elementos.

Assinalámos o 1.º ano da publicação dos *Cadernos de Ortopedia* com o início dos «Encontros com a Ortopedia», reunião teórico-prática de inscrições limitadas, com *workshops* práticos orientados para a área da Clínica Geral. Foi um sábado bem participado pelos 30 colegas inscritos e em que o sucesso motiva a sua repetição no próximo Outono.

Nos dias 20 e 21 de Maio, vai decorrer a nossa reunião magna – I Jornadas de Ortopedia do HCD –, dedicada aos ortopedistas, internos de ortopedia e fisioterapeutas. Escolhemos, este ano, debater os efeitos do envelhecimento e da traumatologia desportiva no sistema músculo-esquelético. Estou seguro de que irá ser também uma reunião muito participada, não só pela actualidade dos assuntos em debate, mas também por ter palestrantes de reconhecido mérito.

Por todas estas razões, e por muitas outras que não tenho espaço para descrever, é um orgulho enorme pertencer a esta equipa, de que fazem parte não só médicos e enfermeiras, mas também um grupo de outros profissionais que nos apoiam no dia-a-dia e que inclui auxiliares, administrativos do *front office* e *call centre* de Ortopedia e um secretariado altamente profissionalizado.

A todos, obrigado e parabéns por estes 10 anos!

Prof. Doutor Jorge Mineiro



# SUMÁRIO

## 5 Querer crescer...

Dr. Delfin Tavares



## 8 Por que cai o mundo?

A problemática das quedas e o impacto socioeconómico das fracturas osteoporóticas

Dr.ª Margarida Cruz



## 12 Luxações da articulação acromioclavicular

Dr. Marco Sarmiento



## 15 O exercício na osteoporose

Ft. Olímpio Pereira



## 17 Rizartrose, o que é?

Enf.ª Isabel Miguel

Enf.ª Maria David



Cadernos  
de Ortopedia  
centro de  
ortopedia

## 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 Sarmiento

### 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

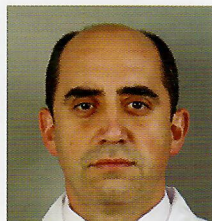
Proibida a reprodução total ou parcial do conteúdo desta revista sem autorização prévia do editor.

### Apoio exclusivo





# QUERER CRESCER...



**Dr. Delfin Tavares**

Especialista em Ortopedia Infantil/Patologia do Pé. Centro de Ortopedia do HospitalCUF Descobertas

## OPINIÃO

Querer crescer, hoje em dia, pode ser considerado um desejo supérfluo, onde a forma e a silhueta fazem parte de uma realidade muitas vezes inatingível. Por outro lado, há quem se encontre fora dos padrões convencionais de beleza, estatura, peso e medidas, pertencendo a um grupo estigmatizado da sociedade.

Falamos de doentes que sofrem de nanismo, que atingem uma estatura média baixa, entre 70 cm e 1,40 m na idade adulta, característica preponderante, mas não só. Há um conjunto de factores que caracterizam as pessoas com nanismo, que se subdividem em 200 tipos e 80 subtipos. O mais comum é o chamado nanismo acondroplásico.

Caracterizam-se pela proeminência da fronte, ponte nasal aplanada, prognatismo e diminuição da arcada dentária superior, com sobreposição e desalinhamento dos dentes.

A principal dificuldade para estes indivíduos é o acesso em ambientes, produtos e serviços de uso público, como balcões de atendimento, prateleiras em supermercados, degraus de escadas e de transportes, caixas de multibanco, mobiliário público e doméstico em geral (mesas, cadeiras, bancos, camas, estantes, armários, etc.).

Todos os produtos são padronizados para indivíduos com estatura mediana, excluindo as pessoas muito altas ou muito baixas. Outra questão, não menos importante nestes indivíduos, é a falta de reconhecimento e respeito como pessoa, sendo tratados de forma infantilizada e, muitas vezes, ridicularizados.

***Do ponto de vista morfológico, existem dois grandes grupos de nanismo: o nanismo proporcional e o nanismo desproporcional, como a acondroplasia e a hipocondroplasia.***

Do ponto de vista morfológico, existem dois grandes grupos de nanismo: o nanismo proporcional (em que as proporções são as mesmas do indivíduo de estatura normal) e o nanismo desproporcional (também chamado displasia esquelética), como a acondroplasia e a hipocondroplasia.

sia. Ocasionalmente, o termo nanismo é aplicado somente às baixas estaturas desproporcionais.

Os dois grupos são heterogêneos e abrangem dezenas de doenças diferentes, com causas geralmente genéticas, podendo ser, ou não, hereditárias.

## REVISÃO DA LITERATURA

### Primeiros achados

A descoberta de um esqueleto acondroplásico na Inglaterra, com idade aproximada de 7000 a 3000 anos antes do período neolítico, mostra que a acondroplasia é uma doença tão antiga quanto a própria história do Homem.

Os acometidos pela acondroplasia eram admirados e até venerados como divindades no Egito Antigo, ao contrário do que ocorria no Império Romano, em que os acondroplásicos eram treinados para lutar como gladiadores ou para divertirem as cortes<sup>1</sup>.



Em 1878, o termo acondroplasia foi induzido por Parrot, que até então acreditava que os afectados por esta doença não possuíam cartilagem de crescimento. Posteriormente, em 1892, Kaufmann denominou o termo acondroplasia fetal a partir de achados anatomopatológicos de um feto. Porém, por englobar outros tipos de displasias cartilaginosas congénitas, hoje, existe um consenso no emprego do termo acondroplasia para designar a doença<sup>1</sup>.

### Incidência e etiologia

A incidência da acondroplasia situa-se entre 1 em 15.000 recém-nascidos vivos. Esta



patologia resulta de mutações diferentes no gene do receptor do factor de crescimento dos fibroblatos-3. No diagnóstico diferencial, devem tomar-se em consideração as outras formas de nanismo com encurtamento dos membros. As radiografias do esqueleto apresentam alterações específicas, nomeadamente, a nível das vértebras lombares, bacia e membros.

#### **Aconselhamento genético**

A hereditariedade da acondroplasia é autossômica dominante (manifesta-se desde que haja um gene com mutação), com 100% de penetrância, causada por mutações do gene FGFR3, situado no cromossoma 4p, e que codifica o receptor 3 do factor de crescimento fibroblástico da cartilagem. Em 98% dos casos, trata-se da mutação G1138A e em 1% dos casos a mutação é a G1138C<sup>2</sup>.

***Cerca de 75% dos doentes com acondroplasia apresentam novas mutações, o que explica que a maioria dos doentes tenha pais normais.***

Cerca de 75% dos doentes com acondroplasia apresentam novas mutações, o que explica que a maioria dos doentes tenha pais normais. Para pais não afectados com acondroplasia, o risco de recorrência será inferior a 1%. É de 50% quando um dos pais tem acondroplasia e quando ambos os pais têm acondroplasia, existe um risco de 50% de terem um filho com acondroplasia, 25% de terem um filho com uma forma de acondroplasia homozigótica letal e 25% de terem um filho de «estatura normal».

Os aspectos essenciais a serem mencionados durante o aconselhamento genético incluem: a estatura média de um adulto com acondroplasia (70-145 cm) e o risco de hidrocefalia precoce e de compressão medular.

O aconselhamento genético deve ser optimista relativamente à inteligência que está dentro dos parâmetros normais, à esperança de vida, que é normal, e também às extraordinárias capacidades de adaptação destes doentes.

#### **ASPECTOS ORTOPÉDICOS**

O fenótipo dos acondroplásicos caracteriza-se por baixa estatura, membros curtos com predomínio do segmento proximal e do comprometimento dos ossos longos, por meio do qual o nanismo resultante é dito rizomélico<sup>3-4-5</sup>.

A doença pode passar despercebida no período neonatal, uma vez que o recém-nascido já apresenta os membros curtos, o que mascara a desproporção tronco/membros.

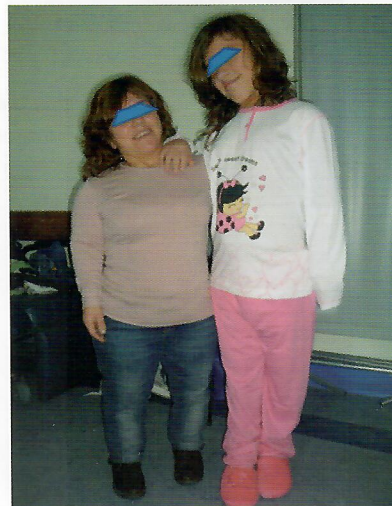
Por outro lado, o tronco compensa a diminuição do tamanho das pernas e o comprimento total do recém-nascido pode apresentar um valor que não chama a atenção dos pediatras e familiares.<sup>6</sup>

A acondroplasia caracteriza-se por macrocefalia devido, em parte, à megaencefalia e também devido à hidrocefalia; hipoplasia do terço médio da face e, comumente, a fronte é proeminente.<sup>7</sup> Em virtude da desproporção entre o crescimento dos ossos da calote craniana (normal) e dos ossos da base (moderadamente insuficiente), o doente apresenta uma fisionomia característica, com o nariz chato, depressão da ponte nasal e diminuição do diâmetro ântero-posterior da rinofaringe.

O prognatismo é grande em relação aos ossos da face. Os dentes são mal-alinhados, gerando uma má oclusão, podendo gerar com isso uma estrutura dentária problemática.<sup>8</sup>

As mãos são pequenas, largas e os dedos curtos, com separação entre o terceiro e quarto dedos.<sup>7</sup>

A postura do doente caracteriza-se pela acentuação da cifose torácica e da lordose lombar, com protusão do abdómen, no qual o aparecimento de hérnia umbilical não é raro. Alguns autores ainda citam o aparecimento de cifose toracolombar e ainda exacerbação das massas musculares glúteas.<sup>9,10</sup>



São relatadas limitação no arco de movimento dos cotovelos e subluxação congénita da tacícula radial<sup>4</sup>, derivado ao alargamento da cabeça do rádio, que dificulta a sua articulação com o úmero<sup>4</sup>.

***O fenótipo dos acondroplásicos caracteriza-se por baixa estatura, membros curtos com predomínio do segmento proximal e do comprometimento dos ossos longos, por meio do qual o nanismo resultante é dito rizomélico.***

A hiperlaxidez ligamentar também está presente e por isso muitas crianças acondroplásicas podem apresentar flexão das

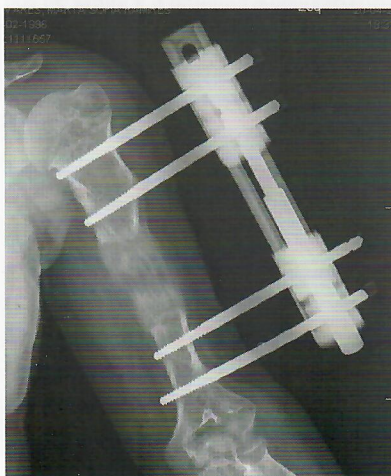


articulações dos dedos, punhos, cotovelos, cintura e joelhos a ângulos extremos<sup>13</sup>. Pode ocorrer desvio do eixo da tibia, em virtude dos joelhos e tornozelos varos<sup>9</sup>. Porém, estão descritos casos clínicos caracterizados por valgismo<sup>12</sup>.



Warkany<sup>1</sup> relatou dimensões longitudinais normais, embora, em algumas ocasiões, ocorra diminuição do diâmetro ântero-posterior, podendo provocar dificuldades respiratórias e circulatórias.

A diminuição da caixa torácica, a estenose do forâmen *magnum* e a hipertrofia dos adenóides agravam a já existente diminuição do espaço retrofaríngeo, entre outros factores que contribuem para a ocorrência de inúmeras complicações respiratórias,



nomeadamente, roncopia/apneia do sono, insuficiência respiratória, asma brônquica, pneumonias recorrentes<sup>13</sup>. As otites também são descritas como complicações significantes da acondroplasia<sup>14</sup>. Mahomed *et al.*<sup>39</sup> publicou num estudo uma grande associação entre tais disfunções com o aspecto mental dos acondroplásicos

## TRATAMENTO

São poucos os doentes acondroplásicos que aceitam ser submetidos a cirurgia correctiva. Em muitos casos, quando solicitados, a cirurgia de alongamento ósseo é uma opção, contudo, são necessárias várias intervenções cirúrgicas e tratamentos de fisioterapia. As atitudes cirúrgicas consistem em osteotomias seriadas bilateralmente sobre o úmero, fémur e tibia. Subsequente alongamento e realinhamento com a colocação de fixadores externos, cavilhas endomedulares, com meses após meses de fisioterapia. É fundamental uma boa preparação psicológica previamente às intervenções e posterior acompanhamento, quer pela intensidade de dor, quer pela limitação das actividades diárias, que são condicionados por estes tipos de tratamentos, bem como possíveis efeitos secundários.

É essencial a vigilância de eventual compressão medular por estenose do canal cervicomedular (forâmen *magnum*), sobretudo nas crianças pequenas, que pode condicionar hipotonia e outras alterações neurológicas, nomeadamente, hidrocefalia. Nos adultos, a queixa mais frequente é a estenose sintomática do canal lombar ao nível de L1-L4.

O tratamento da acondroplasia com hormona de crescimento humano (HGH) é controverso e os seus resultados são limitados, pelo que, habitualmente, não é aconselhado, devendo a sua indicação ser discutida caso a caso.

A acondroplasia é uma doença rara, cuja principal característica é a baixa estatura, comprometendo a actividade da vida

diária destes indivíduos. Contudo, hoje a Medicina possui os meios necessários para corrigir estas deformidades, permitindo que tenham uma integração social saudável.

Para mais informações:

<http://pequenoslusitanos.blogspot.com>;  
<http://www.lpaonline.org>; <http://lppt.wordpress.com>.

Referências bibliográficas:

1. Warkany J. Achondroplasia in congenital malformations. Year Book 1971:768.
2. Margarida Reis Lima, Achondroplasia. Doenças Raras de A a Z, 5-6, 2009.
3. Reid CS, Pyeritz RE, Kopits SE. Cervicomedullary compression in young patients with achondroplasia: value of comprehensive neurologic and respiratory evaluation. J Pediatr, 110:552-30, 1987.
4. Aryanpur J; Hurko O; Francomano C; Wang H; Carson B. Craniocervical decompression for cervicomedullary compression in pediatric patients with achondroplasia. J Neurosurg 1990; 73:375-82.
5. Rimoin DL. Cervicomedullary junction compression in infants with achondroplasia: when to perform neurosurgical decompression. Am J Hum Genet 1995; 56:824-6.
6. Dichetchekenian V, Marcondes E, Claudette HG. Achondroplasia: Revisão com ênfase nos aspectos radiológicos. J Pediatric. 1987; 9:103-13.
7. Fano V, Lejarraga H. Hallazgos frecuentes en la atención clínica de 96 niños con acondroplasia. Arch Argent. Pediatr, 98 (6): 368, 2000.
8. Scott CIJ, Hunter AGW, Bankier A, Rogers JG, Silence D. Medical complications of achondroplasia: a multicentre patient review. J Med Genet, 35:705-712, 1998.
9. Kopits SE. Orthopedic complications of dwarfism. Clin Orthop Rel Res, 114:153-79, 1976.
10. Ain MC, Browne JA. Spinal Arthrodesis With Instrumentation for Thoracolumbar Kyphosis in Pediatric Achondroplasia Spine, 29:2075-80, 2004.
11. Gorlin RJ, Cohen MM, Levin IS. Syndromes of the head and neck. Oxford University Press 1990.
12. Gonzales HG, Marcondes E. Achondroplasia: Caso em foco. J Pediatr, 9:103-113, 1987.
13. Tasker RC, Dundas I, Laverty A, Flecther M, Lane R, Stocks J. Distinct patterns of respiratory difficulty in young children with achondroplasia: a clinical, sleep and lung function study. Arch Dis Child, 79:99-108, 1998.
14. Cohen MM. Dysmorphic syndromes with craniofacial manifestations. In: Stewart RE & Prescott G. (eds.). Oral Facial genetics. St Louis: Mosby 523-5, 1976.
15. Charles I, Scott Jr. Achondroplasia. Fundação do crescimento humano; 1998.
16. Mahomed N, Spellmann M, Goldberg JM. Functional health status of adults with achondroplasia. Am J Med Genet, 78:30-35, 1998.



## A PROBLEMÁTICA DAS QUEDAS E O IMPACTO SOCIOECONÓMICO DAS FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS

# POR QUE CAI O MUNDO?



Dr.ª Margarida Cruz\*  
Unidade de Reumatologia  
do HospitalCUF Descobertas

### OPINIÃO

A osteoporose, doença óssea sistémica caracterizada por uma baixa densidade óssea e deterioração da microarquitatura do osso, com aumento consequente na fragilidade óssea e susceptibilidade às fracturas<sup>1</sup>, deve a sua importância clínica às fracturas que ocorrem como consequência e à morbilidade e mortalidade a elas associada<sup>2,3</sup>.

A crescente prevalência e o reconhecimento desta doença, em conjunto com o desenvolvimento e aplicação de fármacos comprovadamente eficazes<sup>4-9</sup>, irão aumentar a necessidade de diagnóstico e tratamento dos doentes com osteoporose<sup>10</sup>, no sentido de reduzir o número de fracturas osteoporóticas<sup>11</sup>.

A eficácia do tratamento da osteoporose com agentes anti-reabsortivos foi demonstrada em diversos ensaios clínicos, mas a eficiência destes medicamentos na redução das fracturas na população real é menos evidente<sup>12</sup>. Vários estudos revelaram que poucas pessoas são rastreadas para esta doença e que muitas das que são avaliadas

e medicadas suspendem o tratamento após poucos meses<sup>13,14</sup>. Um estudo recente, realizado em larga escala, mostrou que a persistência da medicação antiosteoporótica em 12 meses era inferior a 50%, diferindo bastante entre medicamentos, e que menos de 78% dos doentes não persistentes tinham retomado o tratamento ao fim de 18 meses<sup>15</sup>.

Apesar de a massa óssea ser uma importante componente do risco de fractura, outras alterações esqueléticas contribuem para a fragilidade do osso. Mais ainda, uma variedade de factores não-esqueléticos, como a propensão para as quedas e a força do impacto, contribuem para o risco de fractura<sup>10</sup>.

As quedas são uma síndrome geriátrica frequente e complexa, causando mortalidade e morbilidade consideráveis, diminuição da funcionalidade e admissões em lares. Anualmente, um terço dos indivíduos da comunidade com mais de 65 anos cai, incrementando esta relação com o aumento da idade e nos institucionalizados<sup>16,17</sup>.

Cerca de 5% destas quedas resulta em fractura e 1% em fractura proximal do fémur<sup>18</sup>. Associada a esta, ocorre uma mortalidade entre 20-30% no primeiro ano<sup>19</sup>.

Cerca de 25-45% das quedas são precipitadas por factores ambientais e metade a dois terços ocorrem dentro ou na periferia de casa<sup>16,17</sup>. Podem resumir-se as principais causas de quedas em idosos: \* acidentes e factores ambientais (31%); \* perturbações da marcha ou do equilíbrio ou fraqueza muscular (17%); \* vertigens e tonturas (13%); \* *drop-attack* (9%); \* confusão (5%); \* hipotensão postural (3%); \* perturbações visuais (2%); \* síncope (0,3%); \* outras causas (15%)<sup>16</sup>.

Os principais factores de risco para quedas podem resumir-se em: \* fraqueza dos membros inferiores; \* história de quedas anteriores; \* *deficit* da marcha ou \* *deficit* de equilíbrio; \* uso de auxiliares de marcha; \* *deficit* visual; \* artropatias; \* incapacidade nas actividades de vida diária; \* depressão; \* defeitos cognitivos; \* idade superior a 80 anos<sup>16</sup>. A medicação é também um importante factor de risco para a ocorrência de quedas em idosos, estando o risco comprovadamente aumentado com a toma de psicotrópicos (narcóticos, antidepressivos, anticonvulsivantes), antiarrítmicos do tipo 1a, digoxina e diuréticos. Mais ainda, existe uma relação forte entre a toma de três ou mais medicamentos e o risco de queda.

Existem vários estudos sobre a elaboração e aplicação de estratégias de prevenção das quedas em idosos. Deve ser perguntado, pelo menos uma vez por ano, na consulta de rotina de idosos, se ocorreu alguma queda no ano anterior<sup>17</sup>. Nestes indivíduos de alto risco, deve ser, então, feita uma avaliação multidimensional do risco de queda, através de: \* história das circunstâncias da queda e patologias concomitantes; \* registo das medicações habituais; \* avaliação da mobilidade e da força muscular; \* avaliação da visão, marcha e equilíbrio e da função articular dos membros inferiores; \* exame



neuroológico básico, incluindo avaliação cerebelosa e da propriocepção; \* avaliação cardiovascular (pressão arterial ortostática, ritmo cardíaco, sensibilidade do seio carotídeo <sup>16,17,19,20</sup> – Fig. 1.

na função neuromuscular <sup>23-27</sup>, o que não foi confirmado em outros dois estudos <sup>28,29</sup>. Também o uso de protectores da anca demonstrou a sua eficácia na prevenção das fracturas proximais do fémur, sendo

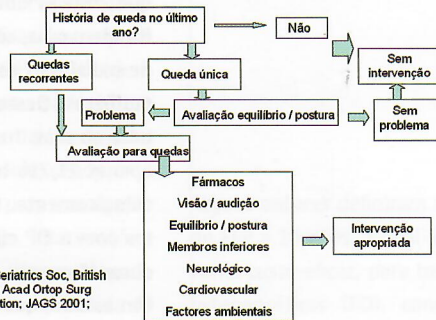
Aumentam exponencialmente com o aumento da idade, pois, com o envelhecimento, a DMO diminui e as quedas aumentam <sup>31</sup>. No entanto, nas últimas duas décadas parece haver, na Europa e nos EUA, uma estabilização nas mulheres, continuando a aumentar nos homens <sup>32-36</sup>. Em outras regiões do mundo, a incidência de FFP continua a aumentar.

De qualquer forma, mesmo sem qualquer aumento na incidência das FFP, o envelhecimento populacional continuará a fazer crescer o número de FFP em todos os países. Em 1990 havia 65 milhões de indivíduos com mais de 65 anos na Europa e 145 milhões na Ásia, estimando-se um aumento desta população para 133 milhões e 894 milhões, respectivamente, em 2050. A incidência das FFP em 1990, de 1,26 milhões, aumentaria para 4,5 milhões, em 2050, apenas com este aumento da população idosa. Se, para além deste factor, houver um aumento da incidência das FFP, ajustada para a idade, para um aumento de 1% ao ano, haverá, em 2050, 8,2 milhões de FFP e para um aumento de 3% ao ano, mesmo sendo estável na Europa e nos EUA, uma incidência de FFP de 21 milhões em 2050 <sup>37</sup>.

Pensa-se que apenas 1/3 das fracturas vertebrais (FV) são diagnosticadas e que menos de 10% recorram ao hospital <sup>38</sup>. Na Europa e nos EUA, o risco aos 60 anos de ter uma FV é de 16% nas mulheres e de 5% nos homens <sup>39</sup>. A maioria destas fracturas é causada por actividades rotineiras, como a flexão anterior do tronco ou erger objectos <sup>40</sup>. Embora a DMO seja importante, pois, cada descida de um desvio-padrão corresponde a um aumento para o dobro no risco de ter uma FV <sup>41</sup>, a história pessoal de fractura é um dos mais fortes preditores de fracturas subsequentes <sup>42</sup>, mesmo sendo uma fractura assintomática descoberta, acidentalmente, numa radiografia de rotina.

A DEXA, absorciometria radiológica de dupla energia, é o método padrão para o diagnóstico e seguimento da evolução

## As quedas – regras de conduta para a prevenção de quedas em idosos



Adaptado de Am Geriatrics Soc, British Geriatrics Soc, Am Acad Orthop Surg Panel Falls Prevention; JAGS 2001; 49: 664-672

Fig. 1: Regras de conduta para a avaliação e prevenção de quedas em idosos.

Das várias intervenções realizadas com o objectivo de reduzir a ocorrência de quedas, os programas de exercícios destinados a promover a força muscular, a flexibilidade, o equilíbrio e o condicionamento aeróbico foram os mais eficazes. Também a identificação e remoção de factores ambientais precipitantes, no domicílio destes idosos (iluminação deficiente, objectos caídos, tapetes escorregadios), a instalação de barras de apoio, a elevação de tampos de sanita e a diminuição da altura da cama demonstraram a sua eficácia. Uma metanálise de estudos randomizados e controlados realizados até 2002 concluiu que a estratégia de prevenção mais eficaz é a que combina a avaliação individualizada multidimensional dos riscos com as intervenções para os reduzir, sendo que a medida isolada considerada mais eficaz foi a prática de exercício regular <sup>21,22</sup>.

A suplementação com vitamina D provou, em cinco estudos, reduzir o risco de queda em idosos ambulatoriais ou institucionalizados, independentemente do valor basal de vitamina D, possivelmente, por intervir

relevante a pouca adesão por parte da população ambulatoria a esta ortótese <sup>30</sup>.

### O IMPACTO SOCIOECONÓMICO DAS FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS

Não existindo uma definição universal para as fracturas osteoporóticas (FO), admite-se que são as que ocorrem com baixo impacto, em indivíduos osteoporóticos, em mulheres pós-menopáusicas ou em idosos. São estas fracturas e as suas consequências que transformam a osteoporose num importante problema social e de saúde pública.

As fracturas consideradas mais importantes são aquelas que têm mais impacto pessoal e social, ou seja, as proximais do fémur e as vertebrais, sendo estas por vezes silenciosas e frequentemente subdiagnosticadas. As fracturas do fémur proximal (FFP) são o barómetro internacional da osteoporose, pois têm uma forte relação com a densidade mineral óssea (DMO), levam à hospitalização e condicionam incapacidade importante.



dos doentes com OP. A Direcção-Geral da Saúde (DGS) publicou recentemente uma norma para prescrição de DEXA na OP do adulto <sup>43</sup>.

No entanto, é importante assinalar que o risco de FO depende de numerosos fac-

tores da anca quer geral, a 10 anos, tendo em conta estes factores integrados num algoritmo, variável conforme os países <sup>44</sup>. Foi publicado em 2008 um algoritmo de decisão da estratégia terapêutica, proposto pela WHO <sup>45</sup> – Fig. 2.

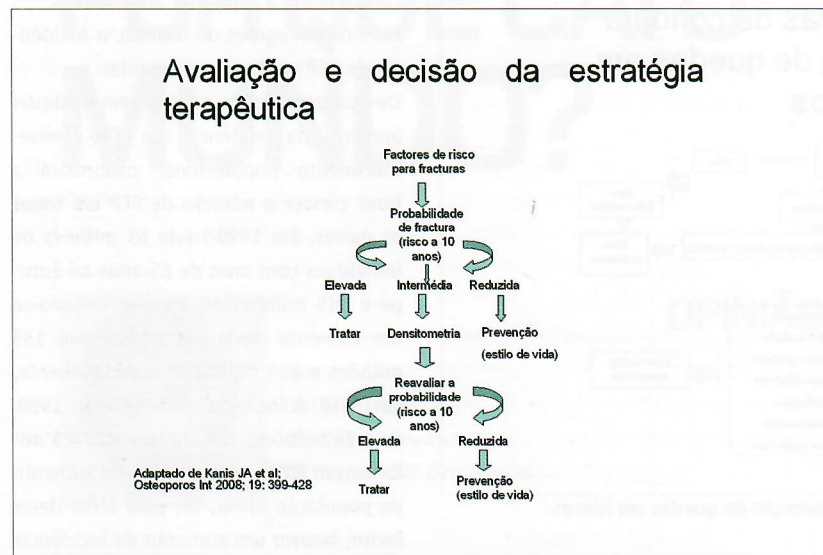
FV aumentam a mortalidade muito para além do primeiro ano após a fractura, causando agravamento da doença cardiovascular e pulmonar <sup>52</sup>.

Os custos com a ocupação hospitalar das FFP, nos EUA, em 1995, responsáveis por 547.000 hospitalizações, corresponderam a 4,6 milhões por dias/cama, mais do que os custos com o cancro da mama, do útero e do ovário em conjunto, mas menos do que com as doenças cardiovasculares <sup>53</sup>. Na Alemanha, em 2003, havia 7,8 milhões de indivíduos com OP, sendo 6,5 milhões mulheres. Destes doentes, 4,3% tiveram uma ou mais fracturas clínicas, das quais apenas 21,7% terão sido tratadas farmacologicamente. O total dos custos directos com a OP cifrou-se em 5,4 biliões de euros <sup>54</sup>.

Um estudo, que comparou os custos hospitalares das FFP com o enfarte agudo do miocárdio (EAM), em Itália, entre 1999 e 2002, em indivíduos com mais de 45 anos, contabilizou 86.719 FFP em 2002, com um aumento de 10% nos quatro anos e mais custos associados às FFP, apesar de mais internamentos por EAM <sup>55</sup>.

Em Portugal, dois estudos idênticos, realizados entre 1989 e 1992 <sup>56</sup> e entre 1997 e 2000 <sup>57</sup> – Fig. 3, compararam os custos hospitalares no internamento num hospital de Lisboa relativos às FFP, ao EAM, às doenças hepáticas crónicas (DHC) e à doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), e concluíram que, quer o peso específico por patologia, quer o custo médio por doente por patologia, eram superiores nas FFP. Um outro estudo sobre as FFP num outro hospital, entre 2004 e 2006, estimou os custos directos com as FFP em cerca de 486.000 euros por ano, correspondendo ao total de 272 FFP <sup>58</sup>.

Tendo em conta os avultados custos, directos e indirectos, bem como a morbilidade e a mortalidade associada às FFP, os limiares de intervenção são uma ferramenta útil para a criação de protocolos de tratamento. O limiar de intervenção (LI) define-se como o risco absoluto de doen-



**Fig. 2:** Algoritmo de avaliação e decisão da estratégia terapêutica segundo o risco fracturário.

tores, para além da informação fornecida pela DEXA, que devem ser usados na avaliação da probabilidade de fractura: a idade, o sexo feminino, o baixo índice de massa corporal, a ocorrência de fracturas de fragilidade prévias (FFP, FV e antebraço), a história parental de FFP, o tratamento com glicocorticóides (equivalente a > 5 mg diários de prednisolona durante três ou mais meses), o tabagismo, a ingestão de três ou mais unidades de álcool diariamente, para além de se ter em conta causas de osteoporose secundária: artrite reumatóide, hipogonadismo masculino ou feminino não-tratado, doença inflamatória do intestino, imobilidade prolongada, transplante de órgão, diabetes tipo I, patologia tiroideia, hipertiroidismo não tratado ou hipotiroidismo demasiado medicado, doença pulmonar obstrutiva crónica.

O instrumento FRAX permite calcular a probabilidade de fractura osteoporótica,

A morbilidade associada às fracturas osteoporóticas é variável, sendo dependente do número de fracturas para as FV. Quando são múltiplas, pode ocorrer dor, incapacidade, perda de estatura e cifose, e, como consequência, as alterações digestivas e dificuldade respiratória. As FFP conduzem a vários graus de incapacidade, até à dependência total e à institucionalização <sup>46-48</sup>. Em Portugal, dados da DGS de 1996 apontam a ocorrência de 554 FFP, sendo que antes da fractura 11% dos indivíduos tinham incapacidade grave e três meses depois 38% estavam gravemente incapacitados e só 15% recuperaram a capacidade anterior <sup>49</sup>.

A mortalidade está principalmente associada às FFP, estimando-se 12-20% de redução da sobrevida esperada, que é maior em homens, idosos e não caucásicos, maior no primeiro ano após a fractura <sup>50</sup> e está relacionada com a presença de doenças concomitantes <sup>51</sup>. Já as



ça para o qual uma intervenção se torna aceitável, tendo em conta as componentes clínica (a redução do risco de fractura e dos efeitos adversos), epidemiológica (relacionada com a incidência, mortalidade e morbilidade) e económica (os custos relacionados com a doença, os custos com o tratamento e aqueles associados ao prolongamento da vida).

No caso da OP, o LI é a probabilidade de FFP a 10 anos à qual a intervenção terapêutica se torna custo-eficaz (ou seja, é variável consoante os países)<sup>59</sup>. QALY (*quality-adjusted life-years*) é uma variável que pode ter um valor entre 0 e 1 e mede a valorização de cada ano de vida, sendo uma unidade de medida aceite para a avaliação económica em saúde das intervenções. DALY (*disability-adjusted life-years*) pode também variar entre 0 e 1 e é a medida de anos de vida perdidos por morte prematura e anos equivalentes de perda de vida saudável por incapacidade<sup>60</sup>.

WTP (*willingness to pay*) é outra variável, com um valor definido em cada país, de acordo com os QALY e DALY, sendo o valor estatístico QALY definido em 71.000 euros na Suécia. A OMS sugere uma intervenção com custo-eficácia inferior a três vezes o PIB *per capita* para cada DALY evitado, em países não desenvolvidos (WHO 2001).

**Deve ser feito um estudo epidemiológico em Portugal sobre a OP, as FO, seus custos e consequências, de forma a possibilitar a recomendação de regras de conduta e limiares de intervenção para o tratamento farmacológico da OP.**

Alguns autores definiram a probabilidade de FFP a 10 anos, à qual a intervenção se torna custo-eficaz, para todas as fracturas osteoporóticas (FO), considerando uma intervenção terapêutica de cinco anos e uma eficácia média de intervenção em todas as FO de 35%<sup>60</sup>. Recentemente, foram publicadas as normas de prevenção e tratamento da osteoporose da National Osteoporosis Foundation (NOF), que recomendam o tratamento da OP em indivíduos com OP segundo a DEXA ou com osteopenia, quando a probabilidade de fractura da anca a 10 anos, segundo o FRAX, for acima de 3%, ou a probabili-

dade de qualquer FO maior a 10 anos for acima de 20%<sup>61</sup>.

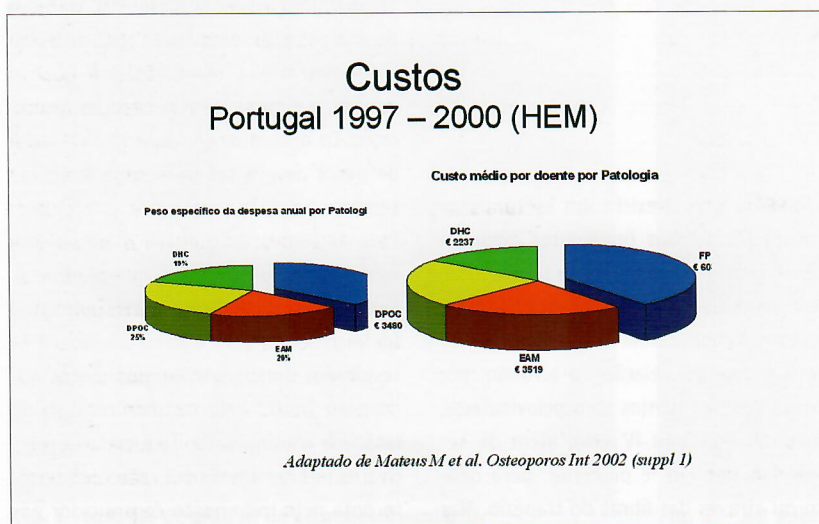
## CONCLUSÕES

A população idosa está a aumentar nos países desenvolvidos e tem um elevado risco para as quedas e suas consequências, nomeadamente, as FO, cuja prevalência está, conseqüentemente, a aumentar. As FO têm elevados custos pessoais, sociais e económicos, pelo que se justifica fazer uma avaliação, pelo menos anual, do risco de queda nos idosos e a sua prevenção. Deve também ser feita uma avaliação dos factores de risco para FO em idosos e a prevenção, primária e secundária, das FO. Deve ser feito um estudo epidemiológico em Portugal sobre a OP, as FO, seus custos e consequências, de forma a possibilitar a recomendação de regras de conduta e limiares de intervenção para o tratamento farmacológico da OP.

\*Co-autor: Dr. Jaime C. Branco. Unidade de Reumatologia do HospitalCUF Descobertas.

## Referências bibliográficas:

A pedido para [theresa.neves@jmellosaude.pt](mailto:theresa.neves@jmellosaude.pt)



**Fig. 3: Comparação dos custos em internamento de doentes com FFP, DPOC, EAM e DHC, entre 1997 e 2000 no Hospital de Egas Moniz, Lisboa.**



# LUXAÇÕES DA ARTICULAÇÃO ACROMIOCLAVICULAR



**Dr. Marco Sarmento**

Assistente de Ortopedia do Centro Hospitalar  
Lisboa Norte/HospitalCUF Descobertas

## OPINIÃO

A articulação acromioclavicular (AC) tem uma cápsula articular fina, reforçada pelos ligamentos acromioclaviculares superior, posterior, inferior e anterior, sendo que os dois primeiros têm maior preponderância na estabilidade horizontal. A estabilidade vertical é assegurada, essencialmente, pelos ligamentos coracoclaviculares (trapezóide e coronóide).<sup>1</sup> O reforço destas estruturas periarticulares é feito pela aponevrose trapeziodeltoideia.

As lesões traumáticas mais frequentes da AC são provocadas por forças directas sobre o bordo superolateral do ombro com o braço em adução, geralmente no contexto de queda<sup>1,2</sup>. Na nossa realidade, estas lesões são típicas da 2.<sup>a</sup> e 3.<sup>a</sup> década de vida, no contexto de desportos de contacto (BTT, *rugby*, *motocross*, tauromaquia) e afectam os homens entre três e 10 vezes mais.

A classificação de Rockwood modificada é a mais utilizada. Divide-se em seis grupos e tem em conta a extensão da lesão ligamentar dos acromioclaviculares e dos coracoclaviculares, bem como o grau de separação da clavícula em relação ao acrómio na radiografia simples.<sup>3,4</sup>

***As lesões traumáticas mais frequentes da AC são provocadas por forças directas sobre o bordo superolateral do ombro com o braço em adução, geralmente no contexto de queda.***

Assim, no grau I existe um estiramento/rotura parcial dos ligamentos acromioclaviculares e no grau II uma rotura total, sem haver tradução radiográfica de lesão. No grau III existe uma translação superior da clavícula em relação ao acrómio, por rotura dos ligamentos coracoclaviculares, enquanto no grau IV esta, além de ser superior, também é posterior, para dentro ou através das fibras do trapézio. Nas lesões grau V, a separação ainda é maior, com perda da integridade da fásia tra-

peziodeltoideia, passando a extremidade lateral da clavícula a estar subcutânea. O grau VI, raro, é caracterizado pela passagem da clavícula por baixo da apófise coracóide/tendão conjunto.

O diagnóstico clínico das lesões agudas da AC é relativamente simples, uma vez que a dor que as acompanha é localizada com facilidade, juntamente com o mecanismo de impacto directo. Edema local, escoriações e equimoses são frequentes, enquanto a exposição cutânea é rara.<sup>2</sup> A palpação é dolorosa e a clavícula pode estar móvel (sinal da tecla do piano). A dor exacerbada na adução forçada do membro (teste de Scarf)<sup>5</sup> e na flexão anterior contra-resistência com o antebraço em pronação (teste de O'Brien)<sup>6</sup> também são característicos.

A radiografia convencional é o exame de excelência para o diagnóstico das luxações acima do grau III (Fig. 1). A ecografia de partes moles e a ressonância magnética não são usadas por rotina e quando utilizadas servem para avaliar a extensão das lesões ligamentares e da aponevrose trapeziodeltoideia.<sup>7,8</sup>

O tratamento destas lesões prevê o regresso do doente ao nível funcional antes da lesão, com um ombro móvel, forte e sem dor. O tratamento conservador é consensual para as lesões grau I e II, com uso de analgesia, gelo tóxico e repouso, numa suspensão até à resolução das queixas agudas, e raramente é necessária fisioterapia. Os desportos de contacto e elevação de pesos devem ser evitados até às 8-12 semanas.

Para as lesões de grau III o tratamento conservador continua a ser o preferencial. Sendo certa a persistência de subluxação (deformidade), esta é bem-tolerada e os resultados funcionais sobreponíveis aos do grau I e II.<sup>9</sup> Pela possível recidiva de lesão na continuidade da prática desportiva, esta também é uma razão pela qual se opta pelo tratamento conservador nos atletas de alta competição (futebol americano), nomeadamente, nos EUA.<sup>10</sup>



***O tratamento cirúrgico está indicado nas lesões grau IV a VI ou nas lesões grau I a III se houver persistência de dor, desconforto além dos três meses iniciais, provocada pela persistência de instabilidade da AC.***

O tratamento cirúrgico está indicado nas lesões grau IV a VI ou nas lesões grau I a III se houver persistência de dor, desconforto além dos três meses iniciais, provocada pela persistência de instabilidade da AC.

Existe uma variabilidade de técnicas descritas, sem que nenhuma delas se destaque em relação às outras pelos resultados.<sup>2</sup>

Mais importante que as técnicas são os princípios orientadores subjacentes ao tratamento cirúrgico, que devem ser reconhecidos:

1- A redução da luxação deve ser conseguida pela correção da queda inferior da omoplata, juntamente com qualquer translação ântero-posterior que haja entre as superfícies articulares;

2- Uma articulação reduzida é uma articulação instável e pode luxar se os ligamentos rotos não forem reparados ou substituídos. A substituição poder ser feita à custa de ligamentos autólogos (locais ou distantes) ou de aloenxerto.

3- A redução e a reconstrução ligamentar devem ter uma estabilidade imediata para evitar nova luxação ou deve ser protegida temporariamente até que a cicatrização aconteça:

4- Os implantes rígidos que possam ter sido usados para a estabilização temporária devem ser removidos após a cicatrização com risco de falência, osteólise ou rigidez articular.

Do ponto de vista prático, a redução aguda (< duas semanas) tem vantagem em relação à redução crónica pela sua facilidade de execução.

Quanto ao uso de abordagens cirúrgicas abertas ou artroscópicas, dependem muito da experiência do cirurgião, se bem que, pela dimensão de algumas lesões, a técnica

artroscópica exclusiva não é aconselhada.<sup>11</sup> Na reparação ligamentar, se esta ocorrer nas duas primeiras semanas, pode-se tentar a reparação directa dos ligamentos acromioclaviculares e coracoclaviculares, nem sempre conseguida, pois, geralmente, a rotura acontece na sua porção intermédia e de forma não linear. A substituição ligamentar pode ser feita por ligamentos ou tendões locais. Entre estes, os mais usados são o ligamento coracoclavicular ou tendão conjunto.

***Quanto ao uso de abordagens cirúrgicas abertas ou artroscópicas, dependem muito da experiência do cirurgião, se bem que, pela dimensão de algumas lesões, a técnica artroscópica exclusiva não é aconselhada.***



**Fig. 1 - Luxação de grau III da acromioclavicular D.**



**Fig. 2 - AC após tratamento cirúrgico pela técnica de Weaver Dunn modificada. Nota-se a ressecção de 1 cm externo da clavícula e calcificação do ligamento acromioclavicular superior.**



A transposição do ligamento coracoacromial da sua inserção do acrômio para a extremidade lateral da clavícula, após a ressecção de até 10 mm desta, constitui umas das técnicas mais usadas e de maior preferência do autor, descrita originalmente por Weaver e Dunn (Fig. 2).<sup>12</sup> Outra das substituições ligamentares pode ser feita através de sistema de cerclage/ancoragem do espaço coracoclavicular com utilização de tendões, fios aramados ou ligamentos/suturas sintéticas de Dacron, Mersilene ou polidioxanona.

***As complicações mais comuns das lesões da AC são a evolução para artrose, osteólise da clavícula e a síndrome de dor regional (algoneurodistrofia), ficando sempre a dúvida se estas complicações se devem à evolução própria da doença ou ao tratamento.***

Os tendões autólogos não-locais (semitendinoso, gracilis, extensor dos dedos) ou aloenxertos são raramente usados e, na maior parte dos casos, nas situações de recidiva de luxação da AC.

A protecção da reparação dos tecidos moles é feita com o uso de suspensor do membro superior, entre três e seis semanas. Quando queremos aumentar a rigidez da estabilização podemos optar por fixar o espaço coracoclavicular com um parafuso (parafuso de Bosworth)<sup>13</sup>, transfixar a articulação acromioclavicular com fios K e aramagem, ou usar uma placa dedicada a esta zona anatómica (*hook plate*).

As complicações mais comuns das lesões da AC são a evolução para artrose, osteólise da clavícula e a síndrome de dor regional (algoneurodistrofia), ficando sempre a dúvida se estas complicações se devem à evolução própria da doença ou ao tratamento.

No tratamento cirúrgico, além das complicações próprias a cada técnica, a infecção superficial não é rara. A osteomielite, sendo rara, é sempre uma complicação temível.

A disestesia da cicatriz e a proeminência das eminências ósseas são sempre sequelas comuns do tratamento cirúrgico. Alguns doentes reportam também a sensação de fraqueza do membro operado, parestésias e queixas vagas sugestivas de síndromes canais do plexo braquial.

A ossificação dos ligamentos coracoclaviculares é frequente, qualquer que seja o tipo de tratamento.

As lesões do plexo braquial e dos vasos subclávios são raras durante o procedimento cirúrgico, mas não devemos menosprezá-las.

**Referências bibliográficas:**

1. Urist MR. Complete dislocations of the acromioclavicular joint; the nature of the traumatic lesion and effective methods of treatment with an analysis of forty-one cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1946 Oct;28(4):813-37.
2. Fraser-Moodie JA, Shortt NL, Robinson CM. Injuries to the acromioclavicular joint. *J Bone Joint Surg Br.* 2008 Jun;90(6):697-707.
3. Rockwood CA WG, Young DC Disorders of the acromioclavicular joint. *The shoulder.* 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2004.
4. Bahk MS, Kuhn JE, Galatz LM, Connor PM, Williams GR, Jr. Acromioclavicular and sternoclavicular injuries and clavicular, glenoid, and scapular fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2009 Oct;91(10):2492-510.
5. Park HB, Yokota A, Gill HS, El Rassi G, McFarland EG. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Jul;87(7):1446-55.
6. O'Brien SJ, Pagnani MJ, Fealy S, McGlynn SR, Wilson JB. The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality. *Am J Sports Med.* 1998 Sep-Oct;26(5):610-3.
7. Barnes CJ, Higgins LD, Major NM, Basamania CJ. Magnetic resonance imaging of the coracoclavicular ligaments: its role in defining pathoanatomy at the acromioclavicular joint. *J Surg Orthop Adv.* 2004 Summer;13(2):69-75.
8. Heers G, Hedtmann A. [Ultrasound diagnosis of the acromioclavicular joint]. *Orthopade.* 2002 Mar;31(3):255-61.
9. Spencer EE, Jr. Treatment of grade III acromioclavicular joint injuries: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res.* 2007 Feb;455:38-44.
10. McFarland EG, Blivin SJ, Doehring CB, Curl LA, Silberstein C. Treatment of grade III acromioclavicular separations in professional throwing athletes: results of a survey. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1997 Nov;26(11):771-4.
11. Lizaaur A, Marco L, Cebrian R. Acute dislocation of the acromioclavicular joint. Traumatic anatomy and the importance of deltoid and trapezius. *J Bone Joint Surg Br.* 1994 Jul;76(4):602-6.
12. Weaver JK, Dunn HK. Treatment of acromioclavicular injuries, especially complete acromioclavicular separation. *J Bone Joint Surg Am.* 1972 Sep;54(6):1187-94.
13. Bosworth BM. Acromioclavicular Dislocation: End-Results of Screw Suspension Treatment. *Ann Surg.* 1948 Jan;127(1):98-111.



# O EXERCÍCIO NA OSTEOPOROSE



**Olímpio Pereira**  
Fisioterapeuta. Físio Roma

## OPINIÃO

situa-se em cerca de 23% para mulheres com idades  $\geq 50$  anos. A prevalência geral da osteoporose varia entre 5% em mulheres com 50 anos e 50% em mulheres com 85 anos de idade. Os números relativos ao género masculino são comparáveis, apresentando taxas que variam entre 2,4% e 20%, respectivamente <sup>4</sup>.

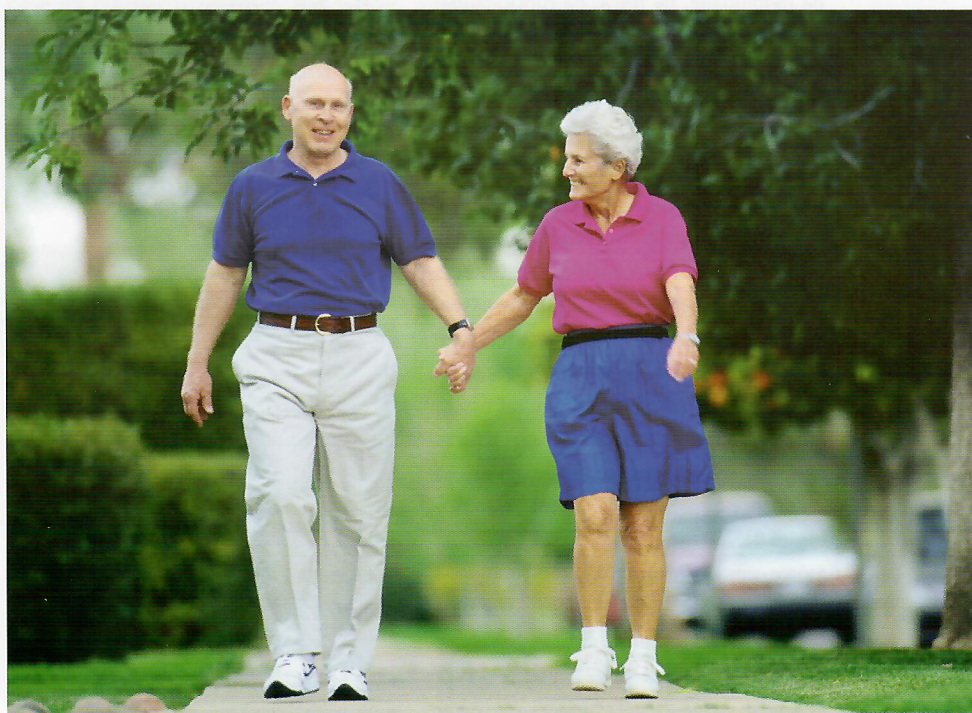
*A osteoporose, per se, é assintomática e muitos indivíduos poderão desconhecer serem portadores de osteopenia ou de osteoporose até que uma fractura ocorra.*

As disfunções músculo-esqueléticas constituem sérios problemas para a saúde dos indivíduos e custos indirectos significativos, tanto para os sistemas de saúde como para os sistemas de protecção social <sup>1</sup>. A osteoporose inclui-se nessa categoria de disfunções e caracteriza-se por um baixo índice de massa óssea e uma deterioração da microarquitECTURA do tecido ósseo <sup>2</sup>, com o conseqüente aumento da fragilidade estrutural e da susceptibilidade de fractura.

*A osteoporose caracteriza-se por um baixo índice de massa óssea e uma deterioração da microarquitECTURA do tecido ósseo <sup>2</sup>, com o conseqüente aumento da fragilidade estrutural e da susceptibilidade de fractura.*

Nas mulheres caucasianas, em condição de pós-menopausa, a osteoporose é definida por um índice de densidade óssea superior a 2,5 desvios-padrão, abaixo do valor médio do jovem adulto <sup>3</sup>. Nos EUA, estima-se que 54% das mulheres em fase de pós-menopausa tenham osteoporose, sendo que, no Reino Unido, esta cifra

A osteoporose, per se, é assintomática e muitos indivíduos poderão desconhecer serem portadores de osteopenia ou de





osteoporose até que uma fratura ocorra. Ainda assim, esta condição clínica afecta negativamente cerca de metade das mulheres idosas, tanto no plano físico como no plano social, com consequentes implicações na qualidade de vida <sup>5</sup>.

***Os objectivos da intervenção fisioterapêutica em indivíduos/populações portadores de osteoporose compreendem a restauração da mobilidade, da força, da funcionalidade e da qualidade de vida.***

Os objectivos da intervenção fisioterapêutica em indivíduos/populações portadores de osteoporose compreendem a restauração da mobilidade, da força, da funcionalidade e da qualidade de vida. Assim, as intervenções clínicas utilizadas na gestão desta condição incluem a reeducação postural, a utilização de agentes e modalidades físicas, o aconselhamento e educação e a prescrição de exercício físico, entre outras.

O exercício físico é uma das intervenções terapêuticas que proporcionam estímulos mecânicos essenciais para a saúde óssea. Várias revisões sistemáticas e metanálises têm demonstrado os efeitos positivos do exercício na densidade mineral óssea, na prevenção de quedas e/ou fracturas associadas à osteoporose, na diminuição da dor e na melhoria da condição psicológica <sup>6,7,8</sup>.

Existe um conjunto substancial de evidências que indica o exercício como forma de aumentar a massa óssea em adultos e idosos e de atenuar a perda de massa óssea associada ao processo de

envelhecimento. De uma forma geral, estudos transversais têm demonstrado que diferentes modalidades de exercícios de alto impacto, ou de exercícios que exigem grandes forças, constituem um grande potencial osteogénico. Contudo, nem todos os formatos de exercício têm revelado efeitos positivos no aumento da massa óssea, nomeadamente, exercícios sem carga, como a natação, por contraste com a corrida ou com a marcha acelerada.

Se bem que se desconheça qual/quais os melhores formatos de exercício(s), tendo em vista a estimulação da formação de massa óssea em adultos, da melhoria do equilíbrio, da mobilidade e da postura, a evidência científica aponta para a importância da combinação de exercícios de alto impacto e de exercícios resistidos de grande intensidade e velocidade. Esta tipologia de exercícios, mesmo quando feita em pequenas quantidades, parece ser o mais efectivo no aumento da massa óssea, excepto em mulheres pós-menopáusicas <sup>9</sup>.

***Nem todos os formatos de exercício têm revelado efeitos positivos no aumento da massa óssea, nomeadamente, exercícios sem carga, como a natação, por contraste com a corrida ou com a marcha acelerada.***

**Referências bibliográficas:**

1. Woolf AD, Pfeifer B. Burden of major musculoskeletal conditions. *Bulletin of the World Health Organization* 2003; 81 (9): 646-656.
2. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva: World Health Organization; 1994. Technical Report Series, No. 843.
3. Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C III, Johnston CC, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. *J. Bone Miner Res* 1994; 9:1137-1141.
4. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Jonsson B, De Laet C, Dawson A. Risk of hip fracture according to the World Health Organization criteria for osteopenia and osteoporosis. *Bone* 2000; 27:585-90.
5. Tsao JY, Chien MY, Yang RS. Spinal performance and functional impairment in postmenopausal women with osteoporosis and osteopenia without vertebral fracture. *Osteoporos Int* 2002; 13: 456-60.
6. Bonaiuti D, Shea B, Iovine R, Negrini S, Welch V, Kemper HHCG, Wells GA, Tugwell P, Cranney A. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, 2: CD000333.
7. Pfeifer M, Sinaki M, Geusens P, Boonen S, Preisinger E, Minne HW. Musculoskeletal rehabilitation in osteoporosis: a review. *J Bone Miner Res* 2004; 19: 1208-14.
8. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 3:CD000340.
9. Guadalupe-Grau A, Fuentes T, Guerra B, Calbet JA. Exercise and bone mass in adults. *Sports Med.* 2009; 39(6):439-68.



# RIZARTROSE, O QUE É?



Enf.ª Isabel Miguel  
Centro de Ortopedia  
HospitalCUF  
Descobertas



Enf.ª Maria David  
Centro de Ortopedia  
HospitalCUF  
Descobertas

## OPINIÃO

Nas articulações sinoviais, as extremidades dos ossos são recobertas por cartilagens, que agem como amortecedores das articulações, permitindo o movimento dos ossos sem atrito nem dor e de maneira suave. Fechando a articulação, existe uma cápsula (membrana sinovial) que produz um líquido que nutre as cartilagens e serve como uma espécie de lubrificante.



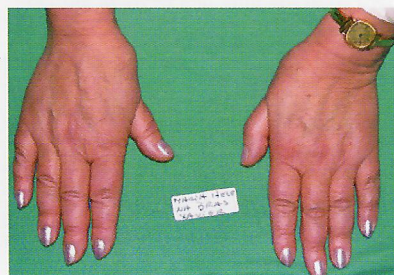
Quando a camada de cartilagem se desgasta, expondo o osso que está em baixo, começa a haver contacto doloroso do osso com osso, levando a artrose.

### QUAIS AS CAUSAS?

A artrose pode ser causada por algumas doenças reumáticas. Ao contrário do que a maioria das pessoas imagina, o principal factor que determina o aparecimento da artrose é a predisposição familiar (genética) e não a idade.

### QUAIS OS LOCAIS DA MÃO QUE SÃO AFECTADOS PELA ARTROSE?

Na mão, a artrose aparece, principalmente, nas articulações distais dos dedos e da base do polegar (rizartrose). Nas articulações distais dos dedos, a artrose causa dor, aumento de volume da articulação, diminuição dos movimentos. Outro local frequentemente afectado pela artrose é a base do polegar (articulação entre o trapézio e o primeiro metacarpo).



### QUEM SÃO AS PESSOAS MAIS ATINGIDAS PELA RIZARTROSE?

A artrose da base do polegar é mais comum em mulheres, principalmente após

os 40 anos (no período pré ou pós-menopausa). Suspeita-se que os ligamentos nas mulheres sejam mais elásticos, proporcionando uma maior instabilidade articular, e que os factores hormonais tenham alguma influência.

### QUAIS SÃO OS PRINCIPAIS SINTOMAS?

O sintoma mais comum é a dor, localizada, principalmente, na porção dorsal e lateral da base do polegar. Agrava-se com actividades que exijam o movimento de pinça com os dedos. Numa fase inicial, a dor ocorre apenas num período após acordar de manhã e agrava-se ao longo do dia, com o aumento dos movimentos do polegar e com os esforços. Porém, com a progressão da doença, pode haver dor em repouso e até durante a noite.

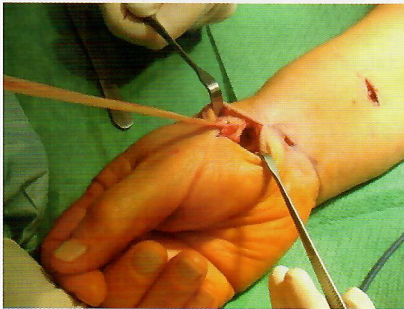
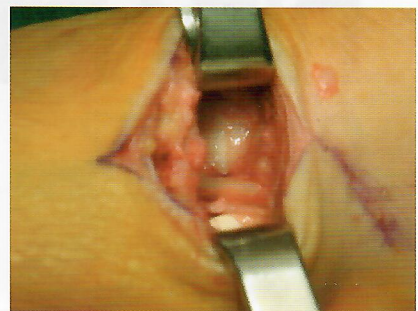
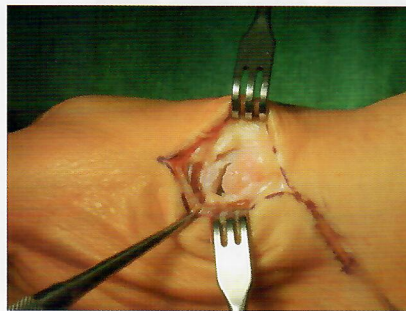
*O sintoma mais comum é a dor, localizada, principalmente, na porção dorsal e lateral da base do polegar. Agrava-se com actividades que exijam o movimento de pinça com os dedos.*

### COMO É FEITO O DIAGNÓSTICO?

O diagnóstico é clínico. A história detalhada do tipo de dor e a aparência da mão sugerem o diagnóstico. Exames imagiológicos, como as radiografias simples da mão, confirmam a suspeita clínica.







*Após as primeiras três semanas, o doente inicia a sua reabilitação com um programa de mobilização articular para recuperação dos movimentos e força, com orientação em Centro de Fisioterapia.*

**A cirurgia para o tratamento da rizartrose utilizada na nossa unidade é a excisão do trapézio (trapezectomia) e a artroplastia de suspensão e interposição tendinosa com metade longitudinal do flexor radial do carpo.**

mamente útil para o alívio da crise da dor. Contudo, tem uma duração limitada.

#### **QUANDO ESTÁ INDICADA A CIRURGIA?**

A cirurgia para o tratamento da rizartrose utilizada na nossa unidade é a excisão do trapézio (trapezectomia) e a artroplastia de suspensão e interposição tendinosa com metade longitudinal do flexor radial do carpo.

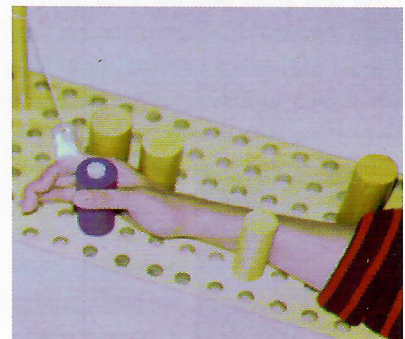
#### **COMO É A IMOBILIZAÇÃO DEPOIS DA CIRURGIA?**

Será colocada uma tala gessada que imobiliza o polegar ao nível da sua base e da metacarpofalângica, mas que permite o movimento da falange distal e dos outros dedos. O doente deve manter a mão operada elevada, para diminuir o edema e a dor. Após sete dias, é realizado o primeiro penso e, duas semanas depois, serão retirados os pontos. O doente permanecerá imobilizado por três semanas.

#### **COMO É REALIZADA A REABILITAÇÃO?**

Após as primeiras três semanas, o doente inicia a sua reabilitação com um programa

de mobilização articular para recuperação dos movimentos e força, com orientação em Centro de Fisioterapia.



O doente estará apto a realizar todas as actividades diárias, inclusive praticar desporto, após um período médio de três meses.

#### **EXISTE TRATAMENTO SEM SER CIRÚRGICO?**

Todos os tratamentos realizados para a rizartrose são voltados para a melhoria da dor e da função; porque a mobilidade da base do polegar é muito grande, os doentes conseguem adaptar-se, na fase inicial, à falta de movimento. Nesta fase, o paciente sente dor em alguns movimentos de pinça e rotação do polegar. A tentativa inicial do tratamento é o controlo da dor, uso do gelo (10 minutos – três ou quatro vezes ao dia) e anti-inflamatórios.

Alguns médicos utilizam infiltração com cortisona, pois tal procedimento é extre-





hospitalcuf  
descobertas



centro de  
ortopedia



# Jornadas de Ortopedia do Hospital Cuf Descobertas

20 e 21 de Maio 2011 | Hotel Lagoas Park

## Comissão Executiva:

**CENTRO DE ORTOPEDIA  
E TRAUMATOLOGIA**

### Coordenador

*Prof. Dr. Jorge Mineiro*

### Unidade do Ombro e Cotovelo

*Dr. António Cartucho*

*Dr. Nuno Moura*

*Dr. Marco Sarmento*

Ortopedia e Traumatologia

Cirurgia do ombro / Artroscopia

### Unidade da Anca e Bacia

*Dr. Dimas de Oliveira*

Ortopedia e Traumatologia

Cirurgia da Anca e da Bacia

### Unidade de Coluna Vertebral

*Prof. Dr. Jorge Mineiro*

*Dr. João Cannas*

*Dr. Luís Barroso*

Ortopedia Geral

Cirurgia Coluna adulto e pediátrica

### Unidade de Punho e Mão

*Dr. J. Mota da Costa*

*Dra Ana Pinto*

Cirurgia Plástica, Reconstructiva e Estética

/ Artroscopia / Cirurgia do punho e mão

### Unidade de Ortopedia Infantil

*Dr. M. Cassiano Neves*

*Dr. Delfin Tavares*

Ortopedia Geral

Ortopedia e Traumatologia Infantil

### Unidade do Joelho e Tibio-Társica

*Dr. Ricardo Varatojo*

*Dr. Ricardo Telles de Freitas*

Ortopedia e Traumatologia

Artróscopia/ Traumatologia Desportiva

/ Cirurgia do Joelho

### Unidade do Pé

*Dr. M. Cassiano Neves*

*Dr. Delfin Tavares*

*Dr. Manuel Resende Sousa*

Ortopedia Geral / Cirurgia do Pé

### Unidade de Tumores Ósseos e de Partes Moles

*Dr. José Portela*

## Secretariado

Inscrições online:

[www.eventos.bayer.pt](http://www.eventos.bayer.pt)



**Bayer HealthCare**  
Pharmaceuticals



Patologia degenerativa do punho e mão

Ombro doloroso do atleta

Prótese do ombro

Lombalgias

Prótese do joelho

Prótese da anca

Factores de crescimento em Ortopedia

Hallux valgus

Epicondilalgias

Rotura do cruzado anterior

Tumores ósseos



# A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO

Prevenção do tromboembolismo venoso dentro e fora do hospital

**Pradaxa®**  
dabigatran



**JÁ COMPARTICIPADO**

Prevenção primária do tromboembolismo venoso em doentes submetidos a artroplastia electiva total da anca ou do joelho

 **Boehringer  
Ingelheim**

**PRADAXA** 75 mg e 110 mg cápsulas. Cada cápsula contém 75 mg de dabigatran + 2 mcg de amarelo sunset (E110) ou 110 mg de dabigatran + 3 mcg de amarelo sunset (E110). **Indicações:** Prevenção primária de acontecimentos tromboembólicos venosos em doentes adultos 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>\leq 2</math> cápsulas de 110 mg. Iniciar tratamento com 1 cápsula, 1-4 horas após cirurgia e continuar com 2 cápsulas, 1x/dia, até perfazer 10 dias [joelho] e 28 a 35 dias [anca]. O início do tratamento deve ser adiado se a hemostase não estiver assegurada. Neste caso iniciar com 2 cápsulas, 1x/dia. Disfunção renal e doentes idosos: dose recomendada: 150 mg 1x/dia <math>\leq 2</math> cápsulas de 75 mg. Doentes com risco aumentado de hemorragia pós-cirúrgica: precaução. Crianças e adolescentes: não recomendado em crianças <math>< 18</math> anos. Utilização concomitante amiodarona ou verapamilo: redução dose para 150 mg/dia. Insuficiência renal moderada + dabigatran + verapamilo: redução da dose para 75 mg/dia. Substituição de Pradaxa por anticoagulantes por via parentérica: recomenda-se um tempo de espera de 24h após a última dose. Substituição de anticoagulantes por via parentérica por Pradaxa: iniciar administração de Pradaxa na dose seguinte de anticoagulante programada. **Contra indicações:** hipersensibilidade à composição, 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:** Disfunção hepática: não recomendado em doentes com aumento das enzimas hepáticas > 2 LSN. Risco hemorrágico: o TTPA fornece uma indicação aproximada da intensidade da anticoagulação obtida. Doentes com hemorragia ou em risco de hemorragia, o teste de TTPA pode ser útil na detecção de um excesso de actividade anticoagulante, mas tem sensibilidade limitada e não é adequado para quantificação precisa do efeito anticoagulante, especialmente em presença de altas concentrações plasmáticas de dabigatran. Valores elevados de TTPA devem ser interpretados com precaução. Se necessário, devem ser realizados testes quantitativos mais sensíveis, tais como o teste calibrado do Tempo de Trombina diluído. Inibidores fortes da P-gp (por exemplo, verapamilo, amiodarona): monitorização clínica apertada [pesquisa de sinais de hemorragia e anemia]. Peso: cuidadosa monitorização clínica. Doentes com elevado risco de mortalidade cirúrgica e factores de risco intrínsecos para acontecimentos tromboembólicos: precaução. Anestesia espinal/anestesia epidural/punção lombar: não é recomendado. Pradaxa deverá ser administrado 2h após a remoção do cateter. Observação frequente de sinais e sintomas neurológicos. Cirurgia por fractura da anca: não recomendado. **Interações medicamentosas e outras formas de interacção:** Anticoagulantes e agentes de agregação plaquetária: não se recomenda a administração concomitante. AINEs: cuidadosa observação de sinais de hemorragia. Amiodarona: reduzir dose para 150 mg/dia. Verapamilo: aumento da Cmax e a AUC do dabigatran. Claritromicina: aumento da AUC e da Cmax, monitorização apertada de ocorrência de hemorragia. Inibidores da glicoproteína-P: é necessária precaução com inibidores fortes da glicoproteína-P, tais como verapamilo, 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:** Reacções adversas mais frequentemente notificadas: hemorragias em aproximadamente 14% dos doentes; frequência de hemorragias graves (incluindo hemorragias no local da ferida) <math>< 2</math>%. Frequente (>math>\geq 1/100</math>, <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 (>math>\geq 1/1000</math>, <math>< 1/100</math>): trombocitopenia, hemorragia, epistaxis, hemorragia rectal, hemorragia hemorroidal, hematomas, 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</math>, <math>< 1/1000</math>): aumento das transaminases, alteração da função hepática/alteração dos testes da função hepática, hiperbilirrubinémia. Embora com uma frequência rara nos ensaios clínicos, podem ocorrer hemorragias major ou graves e, dependendo da localização, podem resultar em incapacidade, risco de vida ou morte.

Data da última revisão Agosto 2010  
Para mais informações contactar o titular de AIM  
Medicamento sujeito a receita médica

Titular de AIM: Boehringer Ingelheim - Av. Pádua, nº 11 - 1800-294 Lisboa

	P.V.P	R. GERAL (69%)		R. ESPECIAL (84%)	
		Estado	Utente	Estado	Utente
Pradaxa 75mg/110mg 10 cápsulas	24.90€	17.18€	7.72€	20.92€	3.98€
Pradaxa 75mg/110mg 60 cápsulas	149.44€	103.11€	46.33€	125.53€	23.91€