

Cadernos de Ortopedia

centro de
ortopedia

Número 08
Julho 2011
Trimestral

Tratamento das artroses
traumáticas das interfalângicas
proximais com prótese
em pirocarbono

Dr. J. Mota da Costa

O equilíbrio e a
Otorrinolaringologia
Prof. Doutor João Paço

Lesões do labrum
superior anterior
e posterior (S.L.A.P.)

Dr. António Cartucho

A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO

Prevenção do tromboembolismo venoso dentro e fora do hospital

Pradaxa[®]
dabigatrano

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 dabigatrano + 2 mcg de amarelo sunset [E110] ou 110 mg de dabigatrano + 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 ⇔ 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 ⇔ 2 cápsulas de 75 mg. Doentes com risco aumentado de hemorragia pós-cirúrgica: precaução. Crianças e adolescentes: não recomendado em crianças <18 anos. Utilização concomitante amiodarona ou verapamil: redução dose para 150 mg/dia. Insuficiência renal moderada + dabigatrano + 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 <30 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 dabigatrano. 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, 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. Verapamil: aumento da Cmax e a AUC do dabigatrano. 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 quando 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) <2%. Frequente ≥ 1/100, < 1/10: 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 ≥ 1/1000, < 1/100: 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 ≥ 1/10000, < 1/1000: 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



EDITORIAL

OSTEOPOROSE –UM DESAFIO PARA O FUTURO

Com o aumento da esperança média de vida, cada vez é maior o período em que as pessoas, sobretudo do género feminino, vivem com osteoporose. Por outro lado, com as exigências da vida moderna, os níveis de actividade física tendem a manter-se em padrões cada vez mais elevados até mais tarde.

Tais factos determinam que a fractura osteoporótica que ocorre normalmente em consequência de traumatismos de baixa energia, como quedas da altura do próprio corpo, se torne cada vez mais frequente.

Embora a sua prevalência seja maior na coluna vertebral, onde a maior parte das vezes ocorre de forma mais ou menos silenciosa, é na extremidade superior do fémur que tem maior impacto, devido à elevada taxa de mortalidade e morbilidade, com custos sociais crescentes, ocupando cada vez maior percentagem de camas dos serviços de ortopedia.

Esta realidade é um verdadeiro desafio para o futuro, que se deve encarar em duas vertentes:

– Por um lado, a prevenção, promovendo o diagnóstico precoce da osteoporose e o seu tratamento, que passa por uma alimentação adequada, exercício físico, exposição solar e tratamento farmacológico;

– Por outro lado, o tratamento da fractura osteoporótica, que exige toda a dedicação de uma equipa multidisciplinar, que inclui não apenas o tratamento ortopédico conservador ou cirúrgico, mas também o tratamento fisiátrico, com vista à rápida recuperação funcional, assim como o tratamento das comorbilidades a cargo de especialidades como Medicina Familiar, Reumatologia, Endocrinologia, Neurologia e Psiquiatria, entre outras.

Só assim é possível obter a reintegração social destes pacientes, objectivo último no seu tratamento, e os hospitais que queiram tratar estes doentes têm que se organizar para o fazer de uma forma estruturada, pois, só assim estarão a cumprir a sua função.

Dr. Dimas de Oliveira

SUMÁRIO

5 Dor anterior do joelho - conceito, diagnóstico e terapêutica não cirúrgica

Dr. Ricardo Varatojo



8 Tratamento das artroses traumáticas das interfalângicas proximais com prótese em pirocarbono

Dr. J. Mota da Costa



11 O equilíbrio e a Otorrinolaringologia

Prof. Doutor João Paço



14 Lesões do labrum superior anterior e posterior (S.L.A.P.)

Dr. António Cartucho



17 Método das cadeias musculares – uma abordagem conservadora no tratamento das alterações posturais

Ft.ª Stela Frazão



18 Quedas: como evitá-las

Enf.ª Cristina Alexandre



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 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



CONCEITO, DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA NÃO CIRÚRGICA DOR ANTERIOR DO JOELHO



Dr. Ricardo Varatojo

*Coordenador da Unidade de Cirurgia
do Joelho e Tornozelo do Centro de Ortopedia
do Hospital CUF Descobertas, Lisboa*

OPINIÃO

A dor anterior do joelho é uma patologia ortopédica controversa, complexa e subjectiva, dado existir alguma confusão e sobreposição de classificações e nomenclatura.

Ao abordar este tema, excludo as patologias periarticulares, nomeadamente síndrome de Osgood-Schlatter ou Sinding-Larsen, tendinopatia rotuliana ou quadricipital, bursite pré-patelar, etc.

Na abordagem deste tema, temos fundamentalmente 2 escolas com conceitos e visões diferentes, mas globalmente compatíveis, a americana e a francesa, que permitiram definir patologias quanto a sintomatologia, diagnóstico e terapêutica.

«PATELOFEMORAL PAIN SYNDROME»

«ANTERIOR KNEE PAIN»

SÍNDROME ROTULIANA DOLOROSA

SÍNDROME PATELO-FEMORAL

Dor de localização rotuliana ou peritrotuliana de origem articular não associada a alterações imagiológicas significativas de instabilidade rotuliana/desalinhamento do aparelho extensor.

É uma das mais frequentes patologias os-

teoarticulares, apresentando um grande impacto socioeconómico pelas limitações funcionais que origina.

É mais frequente nos adultos jovens, apresentando uma incidência de 15%-33% na sociedade activa adulta e de 21%-45% nos adolescentes⁽¹¹⁾.

Para a etiopatogenia desta patologia são propostas 2 teorias. A Teoria/Conceito de Patelofemoral Malalignment (PFM)/Desalinhamento do Aparelho Extensor⁽⁹⁾, em que a causa de dor é um «tracking» rotuliano anormal no sentido de deslocamento e báscula rotuliana externa em extensão que se reduz em flexão.

Existem dois factos que penalizam esta teoria: a ausência de relação entre a intensidade da dor e o alinhamento clínico ou imagiológico do aparelho extensor, assim como a discrepância entre a morfologia subcondral e a geometria da superfície cartilágnea articular da femuro-patelar⁽¹⁵⁾.

A Teoria da Homeostasia Tecidual, proposta por Scott Dye⁽⁵⁾, defende que a génese dor reside na perda da homeostasia óssea e das partes moles peripatelares. Postula a existência de um envelope de função ou de aceitação de carga, em que

um processo de sobrecarga cíclica/hiperutilização leva a que cargas fisiológicas sejam sentidas como supra-fisiológicas num joelho anatomicamente normal.

Estas teorias são complementares, se entendermos que no Patelofemoral Malalignment o aumento de solitação mecânica da femuro-patelar leva à diminuição do envelope de função e, consequentemente, actividades da vida diária se tornam sintomáticas.

O Modelo Neural proposto por Sanchis-Alfonso⁽¹⁴⁾, em que períodos curtos e repetidos de isquemia tecidual por um mecanismo de torção e flexão vascular na presença de desalinhamento patelofemoral origina hipoxia, especialmente ao nível da asa externa da rótula. Este fenómeno promove a libertação de dois factores de crescimento, o VEGF (hipervascularização e aumento da proliferação neural) e o NGF (hiperinervação, especialmente dos axónios nociceptores de localização perivascular com libertação de substância P).

A dor anterior do joelho é uma patologia ortopédica controversa, complexa e subjectiva, dado existir alguma confusão e sobreposição de classificações e nomenclatura.

Este fenómeno desencadeia libertação de histamina e prostaglandina E2, que originam reabsorção óssea/osteoporose e dor por efeito directo nos nociceptores e através de vasoconstrição.

Clinicamente, estes doentes apresentam, na sua maioria, um início de sintomatologia dolorosa insidioso e crónico no contexto de hiperutilização, tipicamente início ou sobrecarga nas actividades recreativas de ginásio ou exagero/erro de treino desportivo. Frequentemente bilateral, pode, por vezes, ter como factor desencadeante um traumatismo agudo.

É uma dor mecânica, caracterizada pelo agravamento pelas escadas e os planos inclinados, mais frequentemente a descer, e os longos períodos na posição sentada (sinal do cinema) ou em hiperflexão.

Na avaliação objectiva, o «Patellofemoral Grinding Test» e o Teste de Compressão Rotuliana, em que «esfregamos» a rótula na tróclea, permite-nos estabelecer como local de origem da dor a articulação femuro-patelar.

O diagnóstico diferencial mais importante a estabelecer é com patologia meniscal, em que a clínica, incluindo os testes meniscais, parece, por vezes, erradamente conclusiva.

O tratamento conservador é eficaz em 91% dos casos ⁽¹⁴⁾ e tem por objectivo a restauração da homeostasia tecidual, com o retorno ao planalto assintomático, e não a obtenção de uma relação femuro-patelar radiograficamente correcta.

A abordagem deve ser individualizada, por um período de pelo menos 6 meses, com a abstenção ou diminuição das actividades que desencadeiam sintomas. A diminuição do contacto com o «frio» e o uso de AINE por períodos prolongados, assim como de relaxantes vasculares tópicos, justificam-se pelo papel que a vasoconstrição e a inflamação terão na etiopatogenia.

A Fisioterapia tem um papel importante, pela associação de agentes físicos anti-inflamatórios, fortalecimento do quadríceps, especialmente o vasto interno oblíquo, sem desencadear dor, nomeadamente com estimulação eléctrica e em cadeia fechada. Os alongamentos dos isquio-tibiais, banda ílio-tibial, quadríceps e gêmeos, assim como o estiramento da asa externa da rótula, podem fazer parte do programa a definir.

«PATELOFEMORAL INSTABILITY» INSTABILIDADE ROTULIANA POTENCIAL

Neste quadro clínico, o doente apresenta dor anterior, ressalto rotuliano e pseudo-bloqueio associado a parâmetros imagio-

lógicos típicos/factores de instabilidade morfológicos.



Figura 1: Imagem artroscópica de subluxação e bácia rotuliana externa

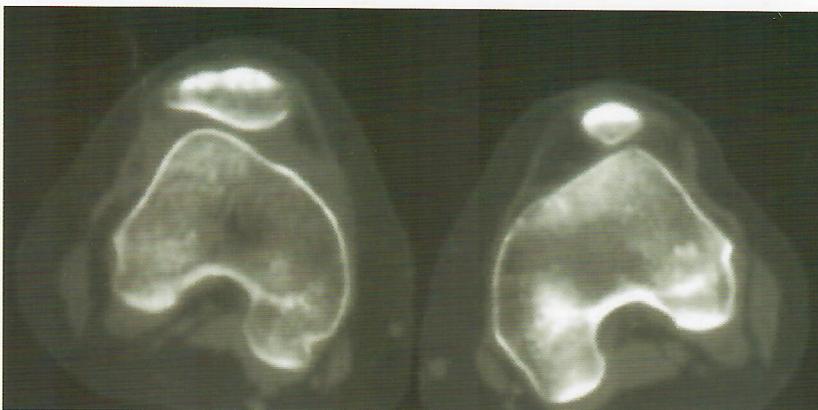


Figura 2: TAC- displasia femoro-patelar com tróclea plana associada a translação e bácia rotuliana externa

Estes factores dividem-se em primários: displasia da tróclea, considerado o mais importante, rótula alta, TAGT aumentado e bácia rotuliana superior a 20 graus ^(3,4).

Como secundários temos: recurvatum, valgo, displasia do vasto interno, anomalias de torção dos MI e excesso de comprimento do tendão rotuliano ^(3,4).

A instabilidade deve ser entendida como um sintoma (subjectivo) e não uma doença (objectiva) e a sua etiologia multifactorial.

Na avaliação objectiva, o Teste de Apreensão Patelar ou sinal de Fairbanks é patognomónico de instabilidade femuro-patelar ⁽⁶⁾. É realizado de flexão para extensão, exercendo uma pressão externa rotuliana que desencadeia uma reacção de defesa

ou incómodo por parte do doente que, apercebendo-se do risco de instabilidade, tenta impedir o gesto.

A avaliação da mobilidade e bácia rotuliana é feita pela execução do Teste de Inclinação Rotuliana Passiva e do Teste de Deslizamento Rotuliano. O primeiro é realizado em extensão do joelho, em que no indivíduo normal o bordo externo da rótula atinge a horizontal. No segundo teste, realizado a 20 ou 30 graus de flexão e dividindo a rótula em 4 quadrantes longitudinais, a normalidade é definida por não exceder 2 quadrantes de deslizamento interno ou externo.

O tratamento conservador é eficaz em 91% dos casos e tem por objectivo a restauração da homeostasia tecidual, com o retorno ao planalto assintomático, e não a obtenção de uma relação femuro-patelar radiograficamente correcta.

A avaliação do ângulo Q pode, na prática clínica diária, ser feita pela medida do ângulo tubérculo – sulco realizado a 90 graus de flexão ⁽¹⁵⁾. Define-se uma linha que vai do centro da rótula ao centro da TAT e outra perpendicular ao eixo epicon-

diliano, estando estas linhas sobrepostas no indivíduo normal. Avalia o vector distal de estabilização rotuliana, sendo patológica se superior a 10 graus.

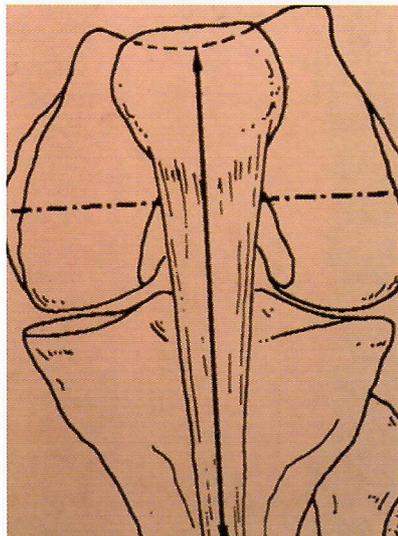


Figura 3: Avaliação do ângulo Q com medição do ângulo tubérculo-sulco

A abordagem terapêutica é similar ao quadro clínico anterior, centrada na reeducação muscular.

«EPISODIC PATELLAR DISLOCATION» INSTABILIDADE ROTULIANA OBJECTIVA

Definida pela associação do quadro clínico e parâmetros imagiológicos prévios, em conjunto com um episódio comprovado de luxação rotuliana (7). É obrigatória a existência de hiper mobilidade rotuliana (7).

Em função da frequência dos incidentes de instabilidade rotuliana, pode ser classificada em recidivante, habitual ou permanente.



Figura 4: Luxação habitual da rótula

LUXAÇÃO ROTULIANA PRIMÁRIA

O quadro clínico vai de uma hemartrose maciça até um joelho quase indolor. Existe uma dor à palpação na asa interna da rótula e no tubérculo dos adutores, no trajecto do ligamento patelo-femoral interno, principal estabilizador rotuliano interno passivo, lesado frequentemente neste episódio.

A incidência média anual é, na população em geral, de 5,8 para 100.000 (8), contudo, no grupo etário dos 10 aos 17 anos, é de 29 para 100.000 (8,13). A incidência é portanto maior em adultos jovens de qualquer sexo (8) e tendo como causa o desporto, em 55 a 61% dos casos, e a dança, em 9% (8,13).

Após a ocorrência do primeiro episódio de luxação rotuliana, só 55% dos doentes retomam o nível competitivo prévio (2) e globalmente a existência de história de luxação rotuliana contralateral aumenta o risco de recorrência seis vezes (8).

Só 17% das luxações primárias têm um novo episódio no espaço de 2-5 anos e o risco de nova luxação neste período de tempo é de 50% nos doentes com queixas prévias de instabilidade (8). Na persistência de instabilidade rotuliana recorrente é maior a probabilidade de novas luxações (8).

A idade jovem à data da primeira luxação é um factor importante associado a subluxação/luxação rotuliana (1,2).

A abordagem terapêutica deve ser, perante a existência de uma hemartrose, realizar uma aspiração diagnóstica e/ou terapêutica, que permite, pela existência de glóbulos de gordura em suspensão, supor a existência de fractura, assim como controlar a dor por diminuição da pressão intra-articular ou injeção de um anestésico local intra-articular.

A imobilização em extensão parece ser unânime na literatura, promovendo teoricamente a cicatrização das estruturas internas lesadas, pelo período de 3 a 6 semanas. O risco de nova luxação é 3 vezes superior com mobilização imediata (12). Seguidamente, colocação de uma joelhei-

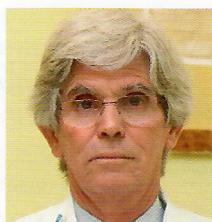
ra estabilizadora rotuliana e um programa de fisioterapia para ganho de amplitude articular, controlo da dor e do processo inflamatório. Seguidamente, promove-se a reeducação e o equilíbrio muscular. O benefício da utilização de «tapping» ou «braces» está por validar.

A baixa intensidade do traumatismo é preditiva de uma maior taxa de insucesso do tratamento conservador ou cirúrgico. A taxa de recidiva é de 17 a 44% com tratamento conservador.

Bibliografia:

1. Atkin DM et al (2000) Characteristics of patients with primary acute lateral patellar dislocation and their recovery within the first 6 months of injury. *Am J Sports Med* 28(4):472-479.
2. Cofield RH, Bryan RS (1977) Acute dislocation of the patella: results of conservative treatment. *J Trauma* 17(7):526-531.
3. Dejour H, Walch G, Neyret P et al (1990) Dysplasia of the femoral trochlea. *Ver Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 76:45-54.
4. Dejour H, Walch G, Nove-Josserand L et al (1994) Factors of patellar instability: na anatomic radiographic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2:19-26.
5. Dye SF, Staubli HU, Biedert RM et al (1999) Operat Tech Sports Med 7:46-54.
6. Fairbanks HÁ (1937) Internal derangement of the knee in children. *Proc. R. Soc. Lond* 3:11.
7. Fithian DC, Neyret P, Servien E (2007) Patellar instability: The Lyon experience. *Tech in Knee Surg* 6:112-123.
8. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, Silva P, Davis DK, Elias DA, White LM (2004) Epidemiology and natural history of acute patellar dislocation. *Am J Sports Med* 32:1114-1121.
9. Insall J. (1979) «Chondromalacia patellae»: patellar malalignment syndrome. *Orthop Clin North Am* 10: 117-127.
10. Kolovich PA et al (1990) Lateral release of the patella: indications and contrindications. *Am J Sports Med* 18(4):359-365.
11. Lindeberg U (1986) The Patellofemoral Pain Syndrome. Thesis, Linköping University, Linköping, Sweden.
12. Maenpaa H, Lehto MU (1997) Patellar dislocation. The long-term results of nonoperative management in 100 patients. *Am J Sport Med* 25(2):213-217.
13. Nietosvaara Y, Aalto K, Kallio PE (1994) Acute patellar dislocation in children: incidence and associated osteochondral fractures. *J. Pediatr Orthop* 14(4):513-515.
14. Shanchis-Alfonso V. (2006) Anterior Knee Pain and Patellar Instability. Springer-Verlag, London 2006.
15. Staebli HU, Bosshard C, Porcellini P et al (2002) Magnetic resonance imaging for articular cartilage: cartilage-bone mismatch. *et al Clin Sports Med* 21: 417-433.

TRATAMENTO DAS ARTROSES TRAUMÁTICAS DAS INTERFALÂNGICAS PROXIMAIS COM PRÓTESE EM PIROCARBONO



Dr. J. Mota da Costa

*HospitalCUF Descobertas, Unidade de Cirurgia
do Punho e Mão, Centro de Ortopedia e Traumatologia
joao.costa@hospitalcufdescobertas.pt*

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

A artrose pós-traumática da articulação interfalângica proximal (IFD) dos dedos da mão constitui um desafio terapêutico, pois não existe de momento uma solução definitiva. Neste sentido, o tratamento tradicional desta particular patologia era a artrodese ou a artroplastia de interposição segundo implantes flexíveis de silicone⁽¹⁻²⁾.

No que respeita à artrodese, tem sido, e é, o tratamento de eleição na artrose pós-traumática da IFP em doentes trabalhadores manuais de actividades pesadas, pois proporciona grande estabilidade (principalmente na IFP do indicador), corrige a deformação e elimina a dor. No entanto, apresenta o grande inconveniente de eliminar a mobilidade e afectar consideravelmente a preensão da mão, principalmente quando efectuada nos dedos cubitais⁽¹⁾. Quanto ao implante flexível de silicone, se por um lado oferece a vantagem de não sacrificar o movimento, apresenta uma série de outras complicações, como sejam a deformidade angular em

caso de má ressecção óssea, a fractura do implante, a erosão da cortical óssea e a sili-conite (sinovite provocada por partículas de silicone), entre outros.

Face às complicações de ambas as técnicas, desenvolveram-se novas técnicas de artroplastia, seja com interfases metal/metal, metal/polietileno, ou mediante materiais viscoelásticos e com ou sem utilização de cimento.

Embora os primeiros resultados com este novo tipo de artroplastias se tenham mostrado muito promissores, rapidamente apareceram as complicações, como o aflo-ramento e as erosões corticais em redor das próteses⁽⁴⁻⁵⁾.

A última geração de próteses para as IFP é em biomateriais, que resistem de forma adequada às forças de cisalhamento, minimizando assim o seu desgaste. Entre elas, salientamos as de pirocarbono (Ascension Orthopaedics, Austin TX, desenhadas por John Stanley e Robert Beckembaugh), que são semiconstritivas, bicondilianas e com estabilização dada pelos ligamentos colaterais (Fig. 1). Começaram a ser utilizadas na Europa em 2000. Ainda não

existem séries a muito longo prazo com este tipo de próteses que indiquem claramente que a sua utilização seja superior a outro tipo de implantes ou que superem os benefícios da artrodese, por esse motivo, esta nossa experiência valoriza os resultados obtidos numa série de doentes com artrose pós-traumática da IFP, em que foram aplicadas exclusivamente próteses em pirocarbono.



Fig. 1

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados 28 doentes com 27 artroplastias com próteses de pirocarbono para as IFD, dos quais 26 eram homens e apenas 1 mulher, com idades compreendidas entre os 32 e os 58 anos (média 41A).

O seguimento destes doentes foi de 95 meses (mínimo 12, máximo 200 meses), sendo os dedos afectados: indicador (5), médio (7), anelar (9) e mindinho (7). A patologia artrósica foi traumática (fracturas intra-articulares não tratadas ou com



Fig. 2



Fig. 3

tratamento insuficiente) em 20 dos casos (Fig. 2) e nos restantes 8 consequência de uma rigidez dolorosa (Fig. 3), de origem também traumática, mas sem lesão osteo-articular detectada.

Relativamente à técnica cirúrgica, em todos os casos em que se utilizou anes-

tesia do plexo braquial, a abordagem foi sempre dorsal, com divisão longitudinal do tendão extensor em 21 casos (Fig. 4) e com retalho da base distal do mesmo, tipo Chamay⁽⁶⁾, em 7 casos (Fig. 5). O tipo de imobilização pós-operatória consistiu numa tala gessada envolvendo

o punho e mão, mantendo as IFD em extensão e as metacarpofalângicas em 20º de flexão.

O protocolo seguido para a reabilitação nos casos em que se abordou a articulação por uma incisão longitudinal do extensor iniciou-se no 4.º dia pós-operatório, com uso de tala estática posicional nocturna e uma tala dinâmica durante o resto do dia, permitindo a flexão activa e livre das metacarpofalângicas e interfalângicas e a extensão passiva assistida para a articulação interfalângica proximal com prótese. Instruindo-se o doente para não ultrapassar os 30º de flexão durante a primeira semana e ganhando mobilidade progressivamente aos 75º ou mais durante as 4 semanas seguintes.

Nos casos em que se abordou a articulação com retalho de base distal do tendão extensor, a imobilização pós-operatória prolongou-se por 2 semanas, seguindo depois o protocolo descrito. No seguimento clínico destes doentes, avaliou-se o grau de dor segundo a escala analógica visual e a amplitude de movimentos, enquanto no controlo radiográfico se deu particular importância à existência ou não de subluxação de algum dos elementos da prótese

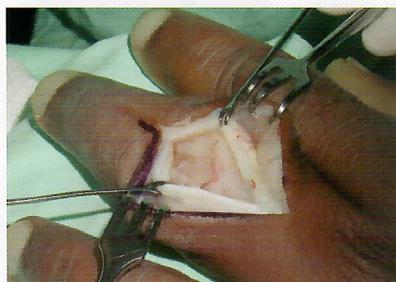


Fig. 4



Fig. 5

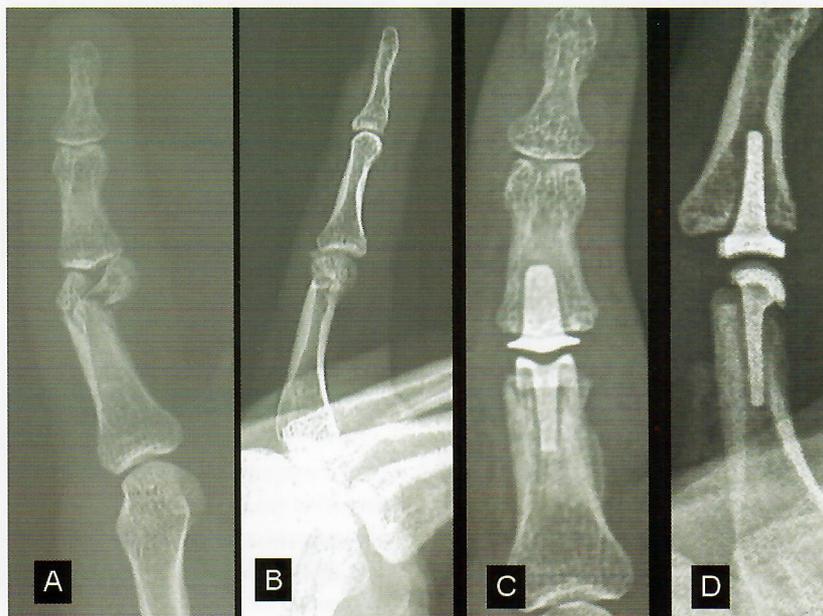


Fig. 6

e imagens indicativas de afloramento da prótese.

RESULTADOS

Avaliando apenas o dado subjectivo da dor, 27 de 28 doentes mostraram-se satisfeitos com o resultado e apenas um caso não ficou satisfeito por luxação da prótese, que teve de ser reduzida cirurgicamente. Nas restantes artroplastias não se verificaram destabilizações entre os componentes nem instabilidades angulares (Fig. 6), podendo, no entanto, observar-se em cerca de 10% das próteses uma fina banda de radiolucência peri-implante, indicativa de afloramento, se bem que este achado não tenha repercussão clínica, pelo menos até este tempo de seguimento.

Relativamente à mobilidade, passou-se de uma amplitude média de 14° (0° - 38°),



Fig. 7

Tradicionalmente, ainda se considera a artrodese como o tratamento de eleição nas artroses pós-traumáticas das IFP.

no pré-operatório, para uma amplitude média de 70° (-5 - 84°) no final do estudo (Fig. 7).

Não há a relatar complicações de carácter infeccioso, neurogénico e/ou síndrome dolorosa regional complex.

DISCUSSÃO

Tradicionalmente, ainda se considera a artrodese como o tratamento de eleição nas artroses pós-traumáticas das IFP. Nesse sentido, existem múltiplas publicações validando os bons resultados desse procedimento⁽⁷⁾. Relativamente aos implantes flexíveis de silicone, os resultados publicados são controversos, enquanto Takigawa et al.⁽⁸⁾ obtêm maus resultados em mais de metade dos doentes, Mathoulin y Gilbert⁽⁹⁾ apresentam 60% de bons resultados, recomendando o uso das próteses de silicone.

No que respeita às artroplastias com próteses de Pyrocarbono Nunley e all⁽¹⁰⁾ abandonam prematuramente um trabalho por terem obtido nos seus primeiros 5 casos muito maus resultados, Tuttle y Stern⁽¹¹⁾ consideram este procedimento imprescindível, Schultz et al.⁽¹²⁾, num estudo retrospectivo de 20 doentes com casos de artrose pós-traumática e com seguimento de 6 meses a 3 anos, consideram a técnica como uma boa opção

a utilizar nestas circunstâncias. O nosso trabalho pode equiparar-se a este último, embora os resultados sejam mais consistentes com melhores amplitudes articulares.

Bibliografia:

1. Jones BF, Stern PJ. Interphalangeal joint arthrodesis. *Hand Clin*, 1994; 10: 267-75.
2. Swanson AB, Maupin BK, Gajjar NV, Swanson GD. Flexible implant arthroplasty in the proximal interphalangeal joint of the hand. *J Hand Surg Am*, 1985; 10: 796-805.
3. Reis ND, Calnan JS. Integral hinge joint. *Ann Rheum Dis*, 1969; 28 (suppl): 59-62.
4. Dryer RF, Blair WF, Shurr DG, Buckwalter JA. Proximal interphalangeal joint arthroplasty. *Clin Orthop*, 1984; 185: 187-94.
5. Linscheid RL, Dobyns JH. Total joint arthroplasty. *The Hand. Mayo Clin Proc*, 1979; 54: 516-26.
6. Chamay A. A distally based dorsal and triangular tendinous flap for direct access to the proximal interphalangeal joint. *Ann Chir Main*, 1988; 7: 179-83.
7. Stern PJ, Gates NT, Jones TB. Tension band arthrodesis of small joints in the hand. *J Hand Surg Am*, 1993; 18: 194-7.
8. Takigawa S, Meletiou S, Sauerbier M, Cooney WP. Long-term assessment of Swanson implant arthroplasty in the proximal interphalangeal joint of the hand. *J Hand Surg Am*, 2004; 29: 785-95.
9. Mathoulin C, Gilbert A. Arthroplasty of the proximal interphalangeal joint using the Sutter implant for traumatic joint destruction. *J Hand Surg Br*, 1999; 24: 565-9.
10. Nunley RM, Boyer MI, Goldfarb CA. Pyrolytic carbon arthroplasty for posttraumatic arthritis of the proximal interphalangeal joint. *J Hand Surg Am*, 2006; 31: 1468-74.
11. Tuttle HG, Stern PJ. Pyrolytic carbon proximal interphalangeal joint resurfacing arthroplasty. *J Hand Surg Am*, 2006; 31: 930-9.
12. Schulz M, Muller-Zimmermann A, Behrend M, Krimmer H. Early results of proximal interphalangeal joint replacement with pyrolytic carbon prosthesis (Ascension) in idiopathic and post-traumatic arthritis. *Handchir Mikrochir Plast Chir*, 2005; 37: 26-34.

O EQUILÍBRIO E A OTORRINOLARINGOLOGIA



Prof. Doutor João Paço
Director do Centro ORL do Hospital CUF Infante Santo.
Professor agregado de ORL da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa (UNL)

OPINIÃO

O equilíbrio é um processo complexo que resulta de informações visuais, vestibulares e somatossensoriais que chegam ao cérebro através de sensores colocados na planta dos pés, nas articulações, nos músculos e que possibilitam a todo o momento e em cada fracção de segundo sabermos a nível central o posicionamento do nosso corpo relativamente aos objectos que nos rodeiam (Fig.1).

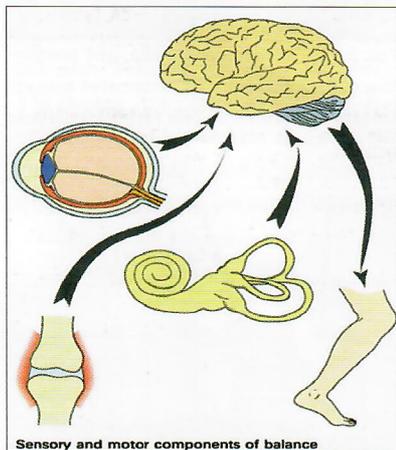


Fig.1 Diferentes receptores sensoriais colocados no ouvido, nos olhos, na planta dos pés e nas articulações levam as informações que permitem o equilíbrio ao cérebro.

Tal facto possibilita que do cérebro emanem ordens que nos levam a adoptar posturas ou comportamentos que evitam

quedas e nos levam a praticar a trajectória mais desejada para atingir os fins que pretendemos, andar direitos na rua, subirmos escadas, entrar no carro, deitarmo-nos na cama, andar sobre superfícies irregulares, etc.

Basicamente, existem dois grandes reflexos que estão na base do nosso equilíbrio, o «vestíbulo ocular» e o «vestíbulo espinal», e sobre os quais mais adiante falaremos, mas que integram a totalidade do que antes falámos.

Sendo assim, no nosso ouvido interno temos os sensores necessários e suficientes para detectarmos as acelerações lineares, por exemplo, o acelerar do automóvel com a cabeça a tombar para trás, ou o andar num elevador de uma forma rápida e sentirmos que a cabeça se «enterra» no pescoço quando subimos ou um vazio no estômago quando descemos. Isto resulta de sensores colocados no utrículo e no sáculo e nos quais se encontram os afamados otólitos ou cristais de carbonato de cálcio sobre uma gelatina que envolve os cílios dos sensores.

Por outro lado, as acelerações angulares, como o deitar na cama, o levantar da cama, o rodar na cama, ou levantar a cabeça e incliná-la para trás para tirar um livro de uma prateleira ou para pendurar a roupa num estendal, resultam de infor-

mações colhidas nas ampolas dos canais semicirculares do ouvido interno.

O segredo do equilíbrio está em que as informações que emergem em cada fracção de segundo dos dois ouvidos internos sobre a posição ou posições do nosso corpo têm de ser rigorosamente coincidentes a do ouvido direito com a do ouvido esquerdo.

Se, por exemplo, um ouvido diz que nós estamos numa posição e o outro dá uma informação distinta provocada por uma qualquer noxa (saída de um otólito, doença de Ménière, neuronite vestibular) resulta que a não adequação do cérebro a esta duplicidade faz-nos entrar em vertigem, (Fig. 2) momentos durante os quais vemos tudo a girar à nossa volta, facto que, baseado no reflexo vestibulo ocular, provoca o aparecimento dos movimentos de nistagmo dos nossos olhos.

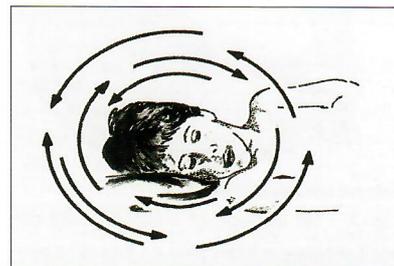


Fig. 2 Informações discordantes dos ouvidos sobre a nossa posição provocam uma falsa sensação de movimento e de rotação dos objectos à nossa volta – a vertigem.

A colheita da história clínica associada ao exame físico e à videonistagmografia e posturografia dinâmica computadorizada permite, na maioria dos casos, chegar a um correcto diagnóstico.

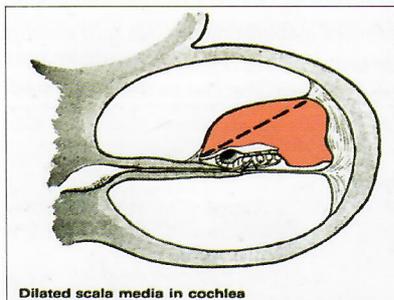
Na história clínica, devemos antes de mais identificar os casos urgentes, tipificar o tipo de vertigens, periféricas ou centrais, para tentar chegar ao diagnóstico e controlar a patologia.

Quais são as vertigens que exigem intervenção urgente?

A hemorragia ou o enfarte do sistema nervoso central, a fractura do osso temporal, a labirintite bacteriana e a fistula perilinfática.

Podemos também fazer a caracterização das queixas através de tentarmos saber a duração das vertigens, segundos, minutos, horas, dias.

Importantes são igualmente os factores desencadeantes pelo carro em movimento, período menstrual, etc. e, finalmente, sintomas associados, náusea, vômitos, hipocússia, sensação de ouvido cheio, acúfenos, paraestésias, cefaleias ou síncope. A duração de uma vertigem pode ser, desde logo, indício do seu diagnóstico: segundos uma vertigem paroxística benigna, minutos uma insuficiência vertebrobasilar, horas a doença de Ménière, (Fig.3) dias labirintite viral e variável, uma enxaqueca associada à vertigem.



Dilated scala media in cochlea

Fig. 3 – Na doença de Ménière, uma doença crónica, a hidropsia da endolifa provoca as crises e alterações de audição do ouvido afectado.

Quanto ao início ou factor desencadeante, deveremos sempre procurar uma associação. Assim, uma mudança de posição ou um traumatismo podem ser indiciadores de uma vertigem paroxística benigna (VPPB) (Fig. 4), um episódio gripal associa-se a uma neuronite, a ingestão de determinado medicamento ototóxico a uma arreflexia ou hiporreflexia.

Na surdez de Ménière devemos, ao contrário de quase todas as outras, pensar que estamos perante uma doença crónica com vertigens progressiva, acúfenos flutuantes. É uma vertigem de duração superior a trinta minutos e é acompanhada, em regra, de uma sensação de plenitude auricular que precede as crises. De notar que esta doença, nos dias de hoje, é tratável

através da labirintectomia química das descompressões do saco endolinfático, labirintite transmastóideia ou neurectomia. A enxaqueca também é algo que pode estar na causa da vertigem e que atinge sobretudo as mulheres entre os 5 e os 30 anos, nas quais em 85% dos casos existe uma história familiar. A vertigem pode ser parte das cefaleias ou surgir entre as cefaleias, náuseas, vômitos, fotofobia e fonofobia.

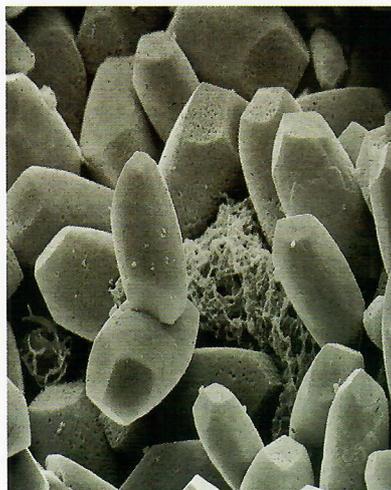


Fig. 4 – Cristais de carbonato de cálcio – otólitos do ouvido interno que, ao deslocarem-se e posicionarem-se no interior nos canais semicirculares, provocam as vertigens posicionais paroxísticas benignas.

Das principais causas centrais devemos pensar na enxaqueca, traumatismo/concussão, na insuficiência vertebrobasilar, no AVC, na doença desmielinizante e ainda nos neurinomas do acústico.

Voltando agora às vertigens periféricas, devemos dizer que a vertigem paroxística benigna (VPPB) é a principal causa da vertigem episódica e pode ser tratada com sucesso em 90% dos casos.

Devemos igualmente dizer que nos doentes com alterações crónicas do equilíbrio apenas a reabilitação vestibular tem mostrado sucesso.

Na sequência da repetição das vertigens, qualquer que seja a causa e a instabilidade do andar por elas provocado surgem al-

terações posturais com desvios de marcha, marcha insegura e quedas que podem ser mais ou menos frequentes.

Estas alterações posturais resultam das implicações que a vertigem coloca no reflexo vestibulo espinhal, mas também podem ser de causa central.

A gravidade destas quedas, sobretudo a partir de uma certa idade e por motivo de osteoporose que surge nos idosos, pode tornar as perturbações do equilíbrio duplamente graves, pois podem dar origem a fracturas que levam a imobilizações prolongadas, perda de massa muscular, rigidez das articulações e conseqüentes dificuldades acrescidas de reabilitação.

Como medir estas alterações?

Basicamente, através de dois exames: a Videonistagmografia (Fig. 5), que mede o reflexo vestibular ocular, e a Posturografia Dinâmica Computorizada (Figs. 6 e 7), que mede o reflexo vestibulo espinhal.

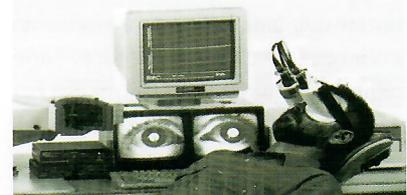


Fig. 5 – Videonistagmografia, que possibilita colher e avaliar os elementos que resultam das alterações do reflexo vestibulo ocular.



Fig. 6 – Plataforma de Posturografia Dinâmica Computorizada, que avalia o reflexo vestibulo espinhal e que pode servir tanto para diagnóstico como para reabilitação.

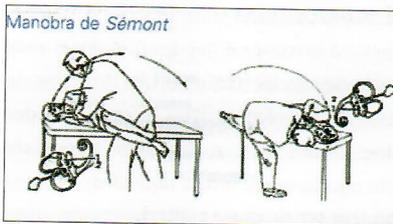


Fig. 7 – Manobra de posicionamento, também conhecida por manobra libertadora, que vai recolocar os otólitos dos canais semicirculares no vestibulo do ouvido interno.

Estes dois exames devem sempre andar juntos como dois irmãos que não se podem separar, pois, se a VNG nos possibilita diagnosticar uma vertigem paroxística benigna por libertação de otólitos, apenas a Posturografia nos permite saber as alterações posturais que estão na origem das quedas.

Nos dias de hoje, quase todos, ou muitos dos serviços de Otorrinolaringologia já dispõem destes exames.

Finalmente, uma última pergunta, como tratar estas patologias? A resposta é através da reabilitação vestibular, das chamadas manobras de reposicionamento de otólitos, manobras libertadoras também denominadas genericamente pelo nome dos seus autores, manobra de Sémont (Fig.8), que hoje em dia já se usa cada vez menos, ou a manobra de Epley (Fig. 9), mais divulgada e que deve sempre ser usada sob VNG, para um controlo completo da situação e uma objectivação e monitorização da acção realizada.

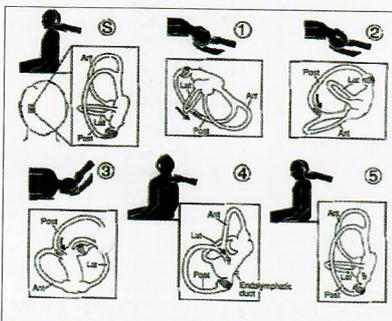


Fig. 8 – Manobra de posicionamento, também conhecida por manobra libertadora, que vai recolocar os otólitos.

Por outro lado, as estimulações optocinéticas (Figs. 10 e 11), ou a utilização da plataforma de posturografia isoladamente ou em simultâneo, são óptimas soluções para corrigir as alterações posturais e evitar as crises.



Fig. 9 – Planetarium que está na origem das estimulações optocinéticas representadas na Fig. 10 e que são uma peça fundamental na reabilitação vestibular.

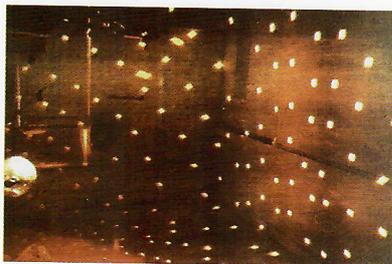


Fig. 10

As estimulações optocinéticas devem ser executadas diariamente durante 5 a 10 minutos ao longo de toda uma semana por forma a serem eficazes.

A terapêutica medicamentosa com a acção sob os receptores vestibulares e os vestibulosuppressores com medicamentos com acção sobre o sistema nervoso central pode ajudar à compensação neuronal. Mas, na grande maioria dos casos, é de acção extremamente lenta e contraproducente, pois provocam habituação sem se saber exactamente o que se passa.

A mensagem que fica é de que nos dias de hoje é possível, com história clínica, a observação a Videonistagmografia e a Posturografia Dinâmica Computorizada, saber exactamente quais são as patologias em causa, identificá-las e corrigi-las, evitando a queda dos idosos, que pode ser, em muitos casos, de extremo risco para a qualidade de vida do doente.

Bibliografia:

1. Baloh, R. – Dizziness, hearing and tinnitus, F.A. Davis Company, 1998.
2. Baloh, R.; Halmagyi, G. – Disorders of the vestibular system, Oxford University Press, 1996.
3. Brandt, T. – Vertigo: its multisensory syndromes, 2nd ed. Springer, 1998.
4. Bronstein, A. ; Brandt, T.; Woolacott, M.; Nutt, J. – Clinical disorders of balance, posture and gait, 2nd ed, Arnold, 2004.
5. Goebel, J. – Practical management of the dizzy patient, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
6. Goebel, J., Highstein, S., The vestibular labyrinth in health and disease, Annals of the New York Academy of Sciences, vol 942, 2001.
7. Groupe d'étude des vertiges, Vertiges 2005, Masson 2006.
8. Highstein, S., Thach, W., The cerebellum, Annals of the New York Academy of Sciences, vol 978, 2002.
9. Highstein, S., Fay, R., Popper, A., The vestibular system, Springer, 2003.
10. Magnan, J. Freyss, G., Conraux, C. – Troubles de l'équilibre et vertiges, Société Française oto-rhino-laryngologie et Pathologie Cervico-facial, 1997.
11. Tran Ba Huy, P., Toupet, M., Otolith function and disorders, Karger, 2000.

LESÕES DO LABRUM SUPERIOR ANTERIOR E POSTERIOR (S.L.A.P.)



Dr. António Cartucho
Ortopedia e Traumatologia.
Cirurgia do Ombro/Arteroscopia

OPINIÃO

ANATOMIA

O labrum ou debrum glenoideu é constituído por tecido fibrocartilaginoso e constitui um ponto de ancoragem para as estruturas capsulo-ligamentares, ao mesmo tempo que, aprofundando a cavidade glenoideia, aumenta a estabilidade da articulação gleno-umeral.

Na grande maioria dos casos, a longa porção do bicipite tem origem no labrum superior. O labrum antero-superior tem uma vascularização deficiente quando comparada com a dos outros segmentos ⁽⁴⁾. À semelhança dos meniscos, o aporte sanguíneo é praticamente inexistente à periferia. Para um correcto diagnóstico, é fundamental ter em conta as variações anatómicas entre a origem da longa porção do bicipite e o equador da glenoide ^(2,6). As três variações anatómicas descritas são: um foramen sub-labral (Fig 1), um foramen sub-labral associado a um ligamento gleno-umeral médio em forma de cordão (Fig 2) e um ligamento gleno-umeral em forma de cordão associado à inexistência de tecido no labrum antero superior (Complexo de Buford) (Fig 3). Estas variações têm uma incidência de 10 a 15% ^(6,10).



Fig. 1

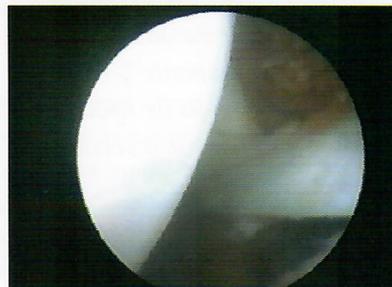


Fig. 2



Fig. 3

ETIOPATOGENIA

As lesões do labrum resultam de forças de tracção ou compressão. Estas forças podem lesar o labrum através de um episódio agudo ou de forma repetitiva. Também o aumento das forças de compressão, por instabilidade dinâmica devida a insuficiência relativa da coifa dos rotadores, pode levar a um franjado do rebordo superior do labrum, não associado a instabilidade da longa porção do bicipite, muitas vezes observado no paciente de meia-idade ou mais velho ⁽⁹⁾.

As lesões do labrum resultam de forças de tracção ou compressão. Estas forças podem lesar o labrum através de um episódio agudo ou de forma repetitiva.

CLASSIFICAÇÃO

O termo actual SLAP (superior labrum anterior and posterior) foi utilizado pela primeira vez em 1990 por Snyder e colaboradores, que descreveram quatro tipos básicos ⁽⁸⁾:

Tipo I – Franjado do labrum superior, sem desinserção da superfície labral.

Tipo II – Desinserção do labrum superior do tubérculo glenoideu superior.

Tipo III – Lesão em asa de cesto do labrum superior, mantendo, no entanto, a longa porção do bicipite íntegra.

Tipo IV – Lesão em asa de cesto, que se estende pela substância da longa porção do bicipite.

Maffet e colaboradores ⁽³⁾ descreveram outros tipos de lesões complexas que ocorrem em várias regiões do labrum e, recentemente, Powell ⁽⁵⁾ descreveu mais 3 tipos de lesão.

Do ponto de vista prático, estas classificações servem para uniformizar conceitos. No entanto, a grande dificuldade é muitas vezes decidir se a alteração que estamos a observar tem ou não significado patológico.

No processo de decisão, é fundamental ter presente a história clínica e exame físico do doente, bem como efectuar a exploração ortoscópica dinâmica, de forma a testar a estabilidade das regiões do labrum lesadas.

DIAGNÓSTICO

Clínico

A história clínica pode ter um início agudo pós-traumático, em geral, uma queda com o braço estendido, ou insidioso, em geral associada a rematadores, lançadores ou praticantes de desportos de raquete.

O doente tem, em geral, uma função completa, apresentando, no entanto, dor em gestos de vida diária e incapacidade para a execução dos gestos desportivos.

Não há um teste único com sensibilidade e especificidade suficientes para fazer o diagnóstico de lesão do labrum. Assim, este faz-se com a conjugação de vários sinais clínicos:

O teste de O'Brien (flexão contrariada em adução e rotação interna) (Fig 4) é o que utilizo mais na minha prática clínica.



Fig. 3

Tem grande especificidade para as lesões de tipo II. No entanto, é essencial fazer o diagnóstico diferencial com a patologia da articulação acromio clavicular.

O teste de carga bicipital tem também sido utilizado pelo nosso grupo e quando associado a um O'Brien positivo aumenta a nossa segurança no diagnóstico.

Imagiológico

Os exames radiográficos são normais nos casos de lesões tipo SLAP isoladas.

A ecografia não permite avaliar o labrum superior. No entanto, exames ecográficos realizados em doentes com esta patologia revelam muitas vezes sinais inflamatórios da coifa dos rotadores.

Quando subsistem dúvidas sobre o diagnóstico, o exame de eleição é a ressonância magnética (RMN) (Fig. 5). No entanto, a RMN apresenta índices de precisão de apenas 65%, com uma especificidade de cerca de 75% e uma sensibilidade de 65% (7). A RMN com contraste intra-articular com gadolínio aumenta as possibilidades de diagnóstico.



Fig. 5

Artroscópico

A suspeita clínica destas lesões, embora não confirmada por exames complementares, no contexto de um doente que não melhora o seu quadro clínico após terapêutica conservadora adequada, leva o cirurgião a propor uma intervenção cirúrgica. O diagnóstico pode ser confirmado desta forma e o tratamento correcto efectuado.

TRATAMENTO

A decisão entre tratamento cirúrgico e tratamento conservador obedece a vários parâmetros. Num desportista de alta competição, com um episódio traumático bem definido, com sinais clínicos para o labrum positivos e com uma ressonância magnética demonstrando uma lesão tipo II ou superior e com incapacidade funcional, a decisão cirúrgica precoce é óbvia. Já, por outro lado, o mesmo doente com uma RMN negativa, que é observado já tardiamente e que «apenas» tem queixas em alguns gestos desportivos, está menos receptivo a uma intervenção cirúrgica.

Os objectivos do tratamento conservador são, além do controlo da dor e do processo inflamatório pós-traumático, o reequilíbrio biomecânico do ombro.

Os objectivos do tratamento conservador são, além do controlo da dor e do processo inflamatório pós-traumático, o reequilíbrio biomecânico do ombro. Se, após o período expectável de cicatrização da lesão (6 a 8 semanas), houver uma manutenção das queixas e dos sinais clínicos, apesar dos exames complementares serem negativos, o doente tem indicação para efectuar uma artroscopia.

O diagnóstico destas lesões foi feito pela primeira vez em 1984, por Andrew, (1) por artroscopia e o tratamento cirúrgico é feito utilizando a mesma técnica.

Colocamos o doente em posição semi-sentado, embora a posição em decúbito lateral possa ser utilizada. Nos nossos doentes

é efectuado um bloqueio interescalénico associado a uma anestesia geral. Este facto permite-nos ter uma analgesia completa no pós-operatório.

Se o diagnóstico das lesões de tipos I, III e IV é relativamente fácil quando observamos um franjado significativo e/ou as fracturas e desinserções do labrum correspondentes, já a valorização daquilo que nos parece uma lesão de tipo II pode-se revelar complexa.

TRATAMENTO POR TIPO DE LESÃO

Tipos I e III

As lesões de tipo I não estão associadas a instabilidade da longa porção do bicipite e são, no nosso entender, resultantes de instabilidade dinâmica da gleno-umeral, seja por patologia da coifa dos rotadores, seja por sobrecarga. Neste contexto, não são para nós a causa das queixas do doente e esta deve ser sempre procurada. Como gestos sobre a lesão de tipo I apenas fazemos um desbridamento para nos permitir avaliar bem a lesão e a estabilidade da longa porção do bicipite e não com objectivo terapêutico.

As lesões de tipo III provocam sintomas de carácter mecânico pela alteração estrutural e podem também ocasionar sintomas de instabilidade.

Efectuamos o desbridamento do fragmento em asa de cesto, tendo em atenção que a inserção superior do ligamento gleno-umeral médio se faz nesta região do labrum e que pode ser necessário reinseri-lo para evitar um quadro de instabilidade⁽⁴⁾. Posteriormente, avaliamos a estabilidade da longa porção do bicipite.

Tipo II

Nas lesões de tipo II fazemos um desbridamento agressivo do tecido cicatricial do labrum e da vertente superior da glenóide. Dependendo da idade do doente, da existência de lesões associadas e do grau de instabilidade da longa porção do bicipite, utilizamos um número maior ou me-

nor de sistemas de ancoragem na vertente anterior e/ou posterior do labrum superior. Utilizamos sistemas de ancoragem reabsorvíveis não roscados.

As lesões do labrum são uma entidade de diagnóstico muito recente e são responsáveis por dor e disfunção do ombro, principalmente nos doentes mais jovens.

Recentemente, tem sido proposta a realização de tenodese da longa porção do bicipite em doentes com mais de 50 anos e lesão de tipo II.

Tipo IV

O tratamento destas lesões depende sobretudo da qualidade das estruturas e do grau de envolvimento da longa porção do bicipite. Quando a qualidade dos tecidos o permite, está indicada a sutura da lesão em asa de cesto e a posterior ancoragem da lesão à glenóide, à semelhança de um tipo II.

PÓS-OPERATÓRIO

Utilizamos uma suspensão braquial com banda torácica durante 3 semanas. O doente inicia mobilização pendular e passiva nos dias seguintes à cirurgia. Mantemos um programa passivo e activo assistido até às seis semanas, começando o fortalecimento muscular nessa altura. Actividades de remate, lançamento e musculação só devem ser iniciadas pelos 3 meses.

PONTOS A RETER

As lesões do labrum são uma entidade de diagnóstico muito recente e são responsá-

veis por dor e disfunção do ombro, principalmente nos doentes mais jovens.

A história clínica e o exame físico com conjugação de vários sinais clínicos são determinantes para o diagnóstico.

Os exames complementares têm baixa sensibilidade e especificidade para estas lesões, sendo a artro-RMN aquele que apresenta melhores resultados.

O tratamento conservador tem como objectivo reequilibrar dinamicamente a cintura escapular e a articulação gleno-umeral, mesmo na presença de uma alteração estrutural. O período aceitável para atingir este objectivo é, em média, de 3 meses.

O tratamento cirúrgico é efectuado por artroscopia, recorrendo a sistemas de ancoragem e suturas para estabilizar o labrum superior e a longa porção do bicipite.

Bibliografia:

1. Andrews JR, Carson WG Jr, McLeod WD: Labrum tear related to the long head of the biceps. *A. J. Sports Med* 1985;13:337-341.
2. Ilahi OA, Labbe MR, Cosculluela P: Variants of the antero superior glenoid labrum and associates pathology. *Arthroscopy* 18: 882-886, 2002.
3. Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B: Superior labrum-biceps tendon complex lesion of the shoulder. *Am J Sports Med* 1995; 23; 93-98.
4. Nam EK, Snyder SJ: Diagnosis and treatment of superior labrum anterior and posterior (SLAP) lesions. *Am J. Sports Med* 31:798-810, 2003.
5. Powell SE, Nord KD, Ryu RK: The diagnosis, classification and treatment of SLAP lesions. *Op Tech Sports Med* 2004;12; 99-110.
6. Rao AF, Kim TK, Chronopoulos E, McFarland EG: Anatomical Variants in the anterosuperior aspect of the glenoid labrum: Statistical analysis of seventy-three cases. *J. Bone Joint Surg Am* 85A: 653-659, 2003.
7. Reus BL, Schwartzberg R, Zlatkin MB, Cooperman A, Dixon JR. Magnetic resonance imaging accuracy for the diagnosis of superior labrum antero-posterior lesions in the community settings: Eighty-three arthroscopically confirmed cases. *J. Shoulder Elbow Surg* 2006;15:580-584.
8. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W et al. SLAP lesion of the shoulder. *Arthroscopy* 1990;35:97-116.
9. Snyder SJ *Shoulder Arthroscopy* 2003 Lippincott Williams & Wilkins.
10. Williams MM, Snyder SJ, Buford D Jr: The Buford complex – The cord-like middle gleno-umeral ligament and absent anterosuperior labrum complex: a normal anatomic capsulolabral variant. *Arthroscopy* 14:553-565, 1998.

MÉTODO DAS CADEIAS MUSCULARES



Stela Frazão
Fisioterapeuta na Clínica CUF Alvalade

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

«As Cadeias Musculares representam circuitos contínuos, em comprimento e profundidade, através das quais se propagam as forças organizadoras do corpo»⁽¹⁾. A anatomia tem como objectivo responder a programas funcionais desempenhados pelo corpo.

As alterações posturais (AP) são deficiências multifactoriais, causadas por disfunções no sistema proprioceptivo, encurtamentos e fragilidades musculares⁽²⁾. Na presença de AP, o organismo reorganiza-se em cadeias de compensação, procurando uma resposta adaptativa e confortável⁽³⁾.

Abordagem segundo o Método das Cadeias Musculares (MCM)

Os movimentos corporais e as AP resultam da acção das cadeias dinâmicas (de movimento) e de tensões internas ao nível das cadeias estáticas (de sustentação).

As técnicas utilizadas no MCM são essencialmente de relaxamento e de alongamento. Depois de tratar as contraturas, alongar e relaxar tensões musculares, é feita a reprogramação através de um trabalho proprioceptivo adequado.

O MCM aplica-se tanto ao adulto com AP⁽⁴⁾, dores crónicas⁽⁵⁾ ou disfunções físicas⁽⁶⁾, como a crianças⁽⁷⁾ ou atletas, para melhoria da sua performance desportiva⁽⁸⁾.

Caracteriza-se por ser um tratamento personalizado, com uma abordagem simples, mas global. Da avaliação fazem parte a anamnese, avaliação postural estática e dinâmica e palpação visceral e tecidual. O registo fotográfico serve de análise objectiva e comparativa da intervenção.

As indicações relativas ao tratamento dependem da situação específica, das queixas apresentadas e dos objectivos propostos, mas em média a intervenção é feita 1 vez por semana durante 12-15 semanas. Segue-se uma fase de manutenção.

A reorganização e readaptação do corpo é feita de forma lenta e progressiva, para que se consiga uma reprogramação mais adequada de todo o esquema corporal.

CONCLUSÃO

A dor causada por problemas posturais tem sido considerada um problema sério na saúde pública, pois afecta uma grande parte da população economicamente activa, incapacitando temporária ou definitivamente para as actividades profissionais⁽⁹⁾.

A tensão muscular reflexa à dor musculoesquelética e visceral ou decorrente de posturas inadequadas é uma causa frequente de dor miofascial, que constitui agravante e, muitas vezes, a única razão da condição

álgica recorrente, mesmo quando a causa inicial já foi eliminada⁽¹⁰⁾.

O tratamento baseado no MCM visa não só o alívio de tensões que podem gerar dor e incapacidade, como também reencontrar o melhor equilíbrio postural e normalizar a função, melhorando a qualidade de vida do indivíduo.

Bibliografia:

1. Busquet L. As Cadeias Musculares. 1.ª ed. Busquet E, editor. Belo Horizonte 2001.
2. Guariglia DA, Paccini MK. Relação entre assimetria postural e flexibilidade em mulheres sedentárias. Revista Hórus. 2010;4(1):246-53.
3. Macedo CSG, Rabello LM. Relação entre o encurtamento da cadeia posterior e a anteriorização da cabeça e ombros em atletas infanto-juvenis do género feminino. Semina: Ciências Biológicas da Saúde. 2010;31(1):103-8.
4. Rosário JLP, Sousa A, Cabral CMN, João SMA, Marques AP. Reeducação postural global e alongamento estático segmentar na melhora da flexibilidade, força muscular e amplitude de movimento: um estudo comparativo. Fisioterapia e Pesquisa. 2008;15(1):12-8.
5. Elert J, Kendall SA, Larsson B, Mansson B, Gerdle B. Chronic pain and difficulty in relaxing postural muscles in patients with fibromyalgia and chronic whiplash associated disorders. Journal of Rheumatology. 2001;28(6):1361-8.
6. Amantéa DV, Novaes AP, Campolongo GD, Barros TP. A importância da avaliação postural no paciente com disfunção da articulação temporomandibular. Acta Ortopédica Brasileira [serial on the Internet]. 2004; 12(3).
7. Moalla Y, et al. The persistent crying of newborns and its treatment. Soins, pédiatrie et puériculture. 2010;Set-Out(256):39-42.
8. Ribeiro CZP, Akashi PMH, Sacco ICN, Pedrinelli A. Relação entre alterações posturais e lesões do aparelho locomotor em atletas de futebol de salão. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2003;9(2):91-7.
9. Carter JB, Banister EW. Musculoskeletal problems in VDT work: a review. The Official Journal of the Institute for Ergonomics and Human Factors. 1994;37(10):1623-48.
10. Yeng LT, Stump P, Kaziyama HHS, Teixeira MJ, Imamura M, Greve JDA. Medicina física e reabilitação em doentes com dor crónica. Revista Médica. 2001;80 (Ed. Especial):245-55.

QUEDAS: COMO EVITÁ-LAS



Enf.ª Cristina Alexandre
Centro de Ortopedia Hospital CUF Descobertas

OPINIÃO

*“Ando devagar porque já tive pressa,
Cada um de nós compõe a sua história, cada um de nós carrega o dom
de ser capaz...”*



Ao longo da nossa vida, percorremos uma grande caminho em direcção à nossa independência. Este é um processo gradual e que é constituído por aprendizagens que se vão acumulando ao longo dos anos. Com o passar dos anos, as aprendizagens do ser humano continuam a ser possíveis, ainda que mais lentamente, devendo existir capacidade de adaptação do próprio ao meio que o circunda. A sociedade deve estar empenhada em desenvolver e criar novos mecanismos que sejam eficientes na resolução desta questão. É importante debater as quedas no idoso e a sua prevenção. Como profissional de Saúde, devo alargar a minha acção não só ao nível dos cuidados que presto no tra-

tamento imediato (traumatologia), mas também ensinar e alertar o idoso para adaptar as suas actividades diárias à sua nova condição de vida.

As quedas são, pois, uma ameaça real à capacidade de viver autonomamente e constituem um problema sério de Saúde Pública, cujo peso socioeconómico tem acompanhado o aumento da população idosa. Tais factos justificam, por si só, uma intervenção nesta área.

Os acidentes nos idosos ocorrem maioritariamente em casa e são responsáveis por 70% das mortes acidentais. As quedas têm, por isso, consequências graves ao nível das populações com mais de 65 anos de idade.

A expressão «lar, doce lar» parece perder algum sentido quando, todos os anos, aproximadamente 30% das pessoas com 65 ou mais anos sofrem quedas em casa, subindo estes valores para 50% a partir dos 80 anos, aumentando também a gravidade das consequências deste tipo de acidentes.

As fracturas de vértebras, colo do fémur e do rádio são as situações mais graves resultantes deste tipo de acidentes.

É possível, através de pequenas medidas, despertar mentalidades e ajustar o dia-a-dia do idoso, tornando-o um porto seguro e não uma barreira de obstáculos que teimam em existir.

– Cerca de 1 em cada 3 pessoas idosas caem uma vez por ano, metade volta a cair novamente.

As quedas nos idosos podem ser o resultado de:

- Restrição da actividade e atrofia muscular
- Problemas de equilíbrio
- Perda da capacidade mental
- Má visão
- Uso de medicamentos que afectam o equilíbrio
- **Doença crónica** (ex. incontinência urinária)

Pelo que aconselhamos:

- 1 – Realizar exames regulares de visão e audição.
 - 2 – Conversar com o seu médico ou farmacêutico sobre os efeitos colaterais dos medicamentos que está a tomar e se os mesmos podem afectar o seu equilíbrio.
 - 3 – Limitar a ingestão de álcool. Mesmo pequenas quantidades podem alterar ainda mais o reflexo e o equilíbrio.
 - 4 – Ensinar os cuidados necessários durante o levantar, deitar ou mudar de posição, que devem ser realizados lentamente.
 - 5 – Incentivar o uso de bengala ou andalho para manter o equilíbrio.
 - 6 – Aconselhar o uso de sapatos de salto baixo, solas de borracha texturada.
 - 7 – Informar que o uso de chinelos em escadas, chão encerado ou na rua não é aconselhável.
 - 8 – Incentivar a participação em programas regulares de exercício. A actividade física regular melhora e reforça o tónus muscular.
 - 9 – Esclarecer sobre a existência de programas específicos de treino de postura e equilíbrio.
- Torne a sua casa mais segura e à prova de quedas.**



Apesar das quedas poderem acontecer em qualquer lugar, mais de metade das mesmas ocorre em casa, local onde passamos grande parte do nosso tempo.

Quarto:

- Dormir em camas em que consiga subir e descer facilmente, o ideal é uma altura de 55 a 65 cm.
- Colocar iluminação e telefone perto da cama.
- Arrumar as roupas em lugares de fácil acesso, de preferência, evitando os locais mais altos.
- Instalar iluminação ao longo do caminho que faz habitualmente do seu quarto para o quarto de banho.

Na sala e corredor:

- Organizar os móveis de maneira a circular livremente sem ter que se desviar.
- Deixar o caminho livre de obstáculos, tais como: fios eléctricos, brinquedos, mesas pequenas, caixas e até mesmo animais domésticos.
- Retirar tapetes do chão, soltos e desfiados, deste modo existem menos probabilidades de escorregar.
 - Usar tapetes antiderrapantes ou carpetes em todas as superfícies que possam ficar húmidas.

- Garantir que a temperatura da casa não é inferior a 18°C. A exposição a temperaturas baixas causa diminuição da temperatura do corpo, com tonturas e quedas.

- Observar as escadas dentro e fora de casa, certificando-se de que as mesmas têm boa iluminação. O corrimão deve estar bem fixo.
- Sentar-se em cadeiras ou sofás que não sejam muito baixos, o grau de dificuldade exigido para se levantar é maior, sendo que estes devem ser confortáveis e com apoio para braços.

Cozinha:

- Limpar imediatamente qualquer líquido, gordura ou comida que tenha sido derramada no chão.
- Guardar a comida, a louça e os utensílios de cozinha em locais de fácil acesso.
- Não utilizar cadeiras ou caixas para alcançar os armários que estão altos.
- Não utilizar cera nos pavimentos, pois, ficam escorregadios.

A casa de banho é um local bastante utilizado, pequenas alterações podem torná-la mais segura.

- Substituir o pavimento (chão) por um antiderrapante, tornando-o mais seguro quando molhado.

- Substituir banheira por base de chuveiro, em alternativa, colocar cadeira de duche dentro da banheira ou tapete antiderrapante.

- Instalar barras de suporte nas paredes junto à banheira, chuveiro e sanitários.
- Libertar espaço da casa de banho retirando objectos decorativos, de forma a circular o mais livremente possível.
- Manter iluminação à noite.

RESUMO

Hoje, vive-se mais tempo, é por isso importante prepararmo-nos e ajudarmos os mais idosos a adaptarem os seus estilos de vida a esta nova realidade.

Os profissionais de saúde devem ser alertados para este tipo de problemas.

Orientar os idosos sobre os riscos de quedas e as suas consequências surgiu na Consulta Externa do Serviço de Ortopedia e Traumatologia como um desafio a implementar e cujos benefícios já foram várias vezes referidos.

Encaminhar os doentes para as consultas das especialidades que os possam ajudar (Reumatologia, Neurologia, Cardiologia, Oftalmologia etc.), assim como prevenir a reincidência das quedas através de informação escrita a ser entregue ao doente, é o objectivo a que nos propomos.

Bibliografia:

- Sousa R. As Quedas na Pessoa Idosa. *Enfermagem Agora*, 1999, nº 15 (2ª série). 15-30.
- Pinto A. Et. AL. *Envelhecer Vivendo*. Coleção Saúde e Sociedade nº 8 capítulo 9.
- Artigo: Quedas em Idosos: Prevenção, Autoria Sociedade Brasileira de Geriatria, 26 de Outubro de 2009. Participantes: Buksman S, Vilela Als, Pereira SRM, Santos VH.

A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO

Prevenção do tromboembolismo venoso dentro e fora do hospital

Pradaxa[®]
dabigatranó

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 dabigatranó +2 mcg de amarelo sunset [E110] ou 110 mg de dabigatranó+ 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 \leftrightarrow 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 \leftrightarrow 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 amiodarona ou verapamilo: redução dose para 150 mg/dia. Insuficiência renal moderada + dabigatranó + 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 (CrCl <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 dabigatranó. 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 dabigatranó. 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 contra-indicada. 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>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>1/1000</math>, <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 (>math>1/10000</math>, <math><1/1000</math>): aumento das transaminases, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hiperbilirrubinemia. 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

		R. GERAL (69%)		R. ESPECIAL (84%)	
	P.V.P	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€