

Cadernos de Ortopedia



centro de
ortopedia

Número 10
Janeiro 2012
Trimestral

Cirurgia
conservadora
da anca

**Prótese discal
lombar**
as exigências de
um recurso terapêutico

APÓS 50 ANOS, está aprovado o 1º anticoagulante oral para a prevenção do AVC em doentes com FA

Pradaxa®
dabigatrano

A Revolução na Anticoagulação



PRADAXA 110 mg e 150 mg cápsulas. Cada cápsula contém 110 mg dabigatrano + 3 mcg amarelo-sol ou 150 mg dabigatrano + 4 mcg amarelo-sol. Indicações: Prevenção do AVC e embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais dos seguintes factores de risco: AVC, AIT ou embolismo sistémico prévios; fracção de ejeção ventricular esquerda < 40%; insuficiência cardíaca sintomática > Classe 2 da NYHA; idade > 75 anos; idade > 65 anos associada a uma das seguintes condições: diabetes mellitus, doença arterial coronária, ou hipertensão. **Posologia e modo de administração:** Dose recomendada: 300 mg (1 cápsula 150 mg/ 2xdia). Doentes com idade entre 75-80 anos: 300 mg (1 cápsula 150 mg/ 2xdia); nos casos em que o risco de tromboembolismo é baixo e o risco de hemorragia é elevado, de acordo com o critério médico, pode ser considerada uma dose de 220 mg (1 cápsula 110 mg/ 2xdia). Doentes com > 80 anos: 220 mg (1 cápsula 110 mg/ 2xdia). Uma vez que o compromisso renal pode ser frequente nos idosos (> 75 anos), a função renal deve ser avaliada, tal como descrito na secção abaixo mencionada "Compromisso renal". Doentes com risco aumentado de hemorragia: os ajustes posológicos devem ser definidos, de acordo com o critério do médico, após avaliação do potencial benefício e risco para cada doente. Quando é identificada excessiva exposição ao dabigatrano em doentes com risco aumentado de hemorragia, a dose recomendada é 220 mg (1 cápsula 110 mg/ 2xdia). Nos indivíduos com gastrite, esofagite ou refluxo gastroesofágico, devido ao elevado risco de hemorragia gastrointestinal maior, pode ser considerada uma dose de 220 mg (1 cápsula 110 mg/ 2xdia). Utilização concomitantemente de Pradaxa com verapamilo: 220 mg (1 cápsula 110 mg/ 2xdia). Compromisso renal: Grave - contra-indicado; Moderado - 300 mg (1 cápsula 150 mg/ 2xdia); no entanto, nos doentes com elevado risco de hemorragia, deve ser considerada uma redução da dose para 220 mg (1 cápsula 110 mg/ 2xdia); Leve - 300 mg (1 cápsula 150 mg/ 2xdia). Nos doentes com compromisso renal é recomendada monitorização clínica rigorosa. A função renal deve ser avaliada, através do cálculo da CLCr, antes do início do tratamento, de modo a excluir os doentes com compromisso renal grave (CLCr < 30 ml/min), e durante o tratamento, pelo menos uma vez por ano, ou mais frequentemente, se necessário, nas situações clínicas em que exista suspeita de que a função renal possa diminuir ou deteriorar-se (hipovolemia, desidratação, e determinadas medicações concomitantes, etc.). Substituição de Pradaxa por anticoagulantes por via parentérica: recomenda-se um tempo de espera de 12h após a última dose. Substituição de anticoagulantes por via parentérica por Pradaxa: iniciar o dabigatrano 0-2h antes da hora de administração da próxima dose da terapêutica que está a ser substituída, ou na altura em que esta terapêutica é suspensa, nos casos de tratamento contínuo (ex.: HNF via intravenosa). Substituição de Pradaxa por antagonistas da Vitamina K (AVK): ajustar o tempo de início de AVK com base na CLCr: CLCr > 50 ml/min, iniciar AVK 3 dias antes da descontinuação do dabigatrano; CLCr > 30-50 ml/min, iniciar AVK 2 dias antes da descontinuação do dabigatrano. Substituição de AVK por Pradaxa: interromper o AVK. O dabigatrano pode ser administrado assim que o INR for < 2,0. Cardioversão: o dabigatrano pode ser descontinuado durante a cardioversão. População pediátrica: não recomendado < 18 anos. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade à substância activa ou excipientes. Compromisso renal grave (CLCr < 30 ml/min). Hemorragia activa clinicamente significativa. Lesões orgânicas em risco de hemorragia. Perturbação espontânea ou farmacológica da hemostase. Afecção hepática ou doença hepática com previsível impacto na sobrevivência. Tratamento concomitante com cetoconazol sistémico, ciclosporina, itraconazol e tacrolímus. **Advertências e precauções especiais:** Afecção hepática; não recomendado em doentes com aumento das enzimas hepáticas > 2 LSN. Risco hemorrágico: precaução em situações em que o risco de hemorragia possa estar aumentado (Idade > 75 anos; Compromisso renal moderado; Co-medicação com inibidores da gp-P; Tratamento com AAS, AINE, clopidogrel; Alterações da coagulação; Trombocitopenia ou alterações funcionais das plaquetas; Doença gastrointestinal ulcerativa activa; Hemorragia gastrointestinal recente; Biopsia ou trauma grave recente; Hemorragia intracraniana recente; Cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica, Endocardite bacteriana). E recomendada monitorização clínica rigorosa. O TTPA fornece uma indicação aproximada da intensidade da anticoagulação obtida com dabigatrano. Em doentes com hemorragia ou em risco de hemorragia, o teste de TTPA pode ser útil na detecção de um excesso de actividade anticoagulante. No entanto, tem sensibilidade limitada e não é adequado para a 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 [TTd]. Indutores da gp-P: evitar a administração concomitante com indutores da gp-P (rifampicina, hipericão, carbamazepina ou fenitoína). Cirurgia e intervenções: intervenções cirúrgicas podem requerer a interrupção temporária do dabigatrano. Regras de interrupção antes de intervenções invasivas ou cirúrgicas:

| Função renal (CLCr: ml/min) | Semi-vida (horas) | Elevado risco de hemorragia ou cirurgia maior | Risco normal |
|-----------------------------|-------------------|---|-----------------------------|
| > 80 | ~ 13 | 2 dias antes | 24 horas antes |
| > 50- < 80 | ~ 15 | 2-3 dias antes | 1-2 dias antes |
| > 30- < 50 | ~ 18 | 4 dias antes | 2-3 dias antes (> 48 horas) |

Em caso de intervenção aguda: a cirurgia / intervenção deve ser adiada até, pelo menos, 12 horas após a última dose. Se a cirurgia não puder ser adiada o risco de hemorragia pode estar aumentado. Anestesia espinal/anestesia epidural/punção lombar: após remoção de um cateter, esperar pelo menos 2 horas antes da administração do dabigatrano. Doentes após-cirurgia com risco aumentado de hemorragia e Doentes com elevado risco de mortalidade cirúrgica e factores de risco para acontecimentos tromboembólicos: precaução. Cirurgia por fractura da anca: não recomendado. Enfarte do Miocárdio: o risco é mais elevado em: enfarte de

miocárdio prévio; idade > 65 anos + diabetes ou doença arterial coronária; fracção de ejeção ventricular esquerda < 40%; compromisso renal moderado; tratamento com AAS + clopidogrel ou só clopidogrel. Corantes: amarelo-sol: pode causar reacções alérgicas. **Interações medicamentosas e outras formas de interacção:** Anticoagulantes e antiagregantes plaquetários: o tratamento concomitante com HNF, HBPM e derivados da heparina, trombolíticos, antagonistas dos receptores GPIIb/IIIa, ticlopidina, prasugrel, dextrano, sulfimpirazona, rivaroxabano, AVK, clopidogrel e AINE pode aumentar o risco de hemorragia. Interações relacionadas com o perfil metabólico do dabigatrano: não é metabolizado pelo citocromo P450; não são esperadas interações medicamentosas. Inibidores da gp-P: a administração concomitante com fortes inibidores da gp-P (amiodarona, verapamilo, quinidina, cetoconazol e claritromicina) pode aumentar as concentrações plasmáticas de dabigatrano. E recomendada monitorização clínica rigorosa. A co-administração com posaconazol ou dronedarona é não é recomendada. Indutores da gp-P: evitar a administração concomitante com indutores da gp-P (rifampicina, hipericão, carbamazepina ou fenitoína): pode haver diminuição das concentrações de dabigatrano. Outros fármacos que afectam a gp-P: inibidores da protease, incluindo o ritonavir, não são recomendados para tratamento concomitante. **Efeitos indesejáveis:** As reacções adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias. Freqüente: anemia, epistaxe, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispesia, náusea. Pouco freqüente: diminuição da hemoglobina, trombocitopenia, hipersensibilidade ao fármaco, erupção cutânea, prurido, hemorragia intracraniana, hematoma, hemorragia, hemoptise, hemorragia rectal, hemorragia hemorroidal, úlcera gastrointestinal, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, vômitos, disfgia, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hemorragia cutânea, hemorragia genito-urinária, hematúria, Raro: diminuição do hematócrito, urticária, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemartroses, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter, hemorragia no local de incisão. Muito raro (< 1/100 000): Desconhecido: broncospasmo. **Novembro 2011**

Data da última revisão Novembro de 2011
Para mais informações contactar o titular de AIM
Medicamento sujeito a receita médica
Titular de AIM: Boehringer Ingelheim
Av. Pádua, n.º 11 - 1800-294 Lisboa

**Boehringer
Ingelheim**

| | R. GERAL (69%) | | R. ESPECIAL (84%) | |
|------------------------|----------------|--------|-------------------|--------|
| | P.V.P. | Utente | Utente | Utente |
| Pradaxa 110mg 10 caps | 19.04€ | 5.90€ | 3.05€ | |
| Pradaxa 110mg 60 caps | 100.35€ | 31.11€ | 16.06€ | |
| Sem comparticipação | | | | |
| Pradaxa 150mg/ 10 caps | 19.04€ | | | |
| Pradaxa 150mg/ 60 caps | 100.35€ | | | |



hospitalcuf
descobertas



centro de
ortopedia

CORPO CLÍNICO

Cirurgia da Coluna

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

Cirurgia do Ombro

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

Cirurgia da Mão e Punho/Cirurgia Plástica

Dr. J. Mota da Costa
Dr.ª Ana Pinto

Cirurgia da Anca

Dr. Dimas de Oliveira

Cirurgia do Joelho/ /Traumatologia Desportiva

Dr. Ricardo Varatojo
Dr. R. Telles de Freitas

Ortopedia e Traumatologia Infantil

Dr. M. Cassiano Neves
Dr. Delfin Tavares

Cirurgia do Pé e Tíbiotársica

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

Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela



EDITORIAL

A EVOLUÇÃO DA MEDICINA

Desde o início dos tempos que o homem usa o misticismo para explicar o nascimento, a morte e a doença, mas no último milénio a medicina científica tem vindo a destronar a bruxaria, a influência dos astros ou os deuses.

Os primeiros tratamentos, na pré-História, eram realizados através da utilização de ervas, cujo efeito terapêutico era passado oralmente, de geração em geração.

Os egípcios, há 3000 anos aC, foram os grandes impulsionadores da medicina como a conhecemos, ao introduzirem os conceitos de exame médico, diagnóstico e prognóstico.

Foram também eles que realizaram a primeira cirurgia conhecida, em 2750 aC.

O Juramento de Hipócrates foi escrito na Grécia 500 anos aC, sendo ainda hoje usado pelos médicos no início da sua actividade clínica.

Nos tempos medievais, as cirurgias foram evoluindo à custa das guerras, que obrigavam ao tratamento das lesões sofridas.

No séc. XVII, com o aparecimento do microscópio, foram identificados microorganismos e, a partir daí, a pesquisa da microbiologia revolucionou o tratamento das doenças, que culminou com o surgimento dos antibióticos no séc. XX.

Já no séc. XIX haviam sido criados os primeiros anestésicos sintéticos.

Estas descobertas do séc. XIX foram amplamente utilizadas nas 1.ª e 2.ª Guerras Mundiais, com grande evolução nas técnicas cirúrgicas, nos raios X e no uso da antibioticoterapia.

Nos tempos actuais, mantém-se esta permanente busca da melhor maneira de tratar os nossos doentes, o que implica que os médicos tenham de se actualizar: novos materiais, novas técnicas, novos fármacos, cirurgias minimamente invasivas e... até a manipulação genética: ovelha Dolly, alteração genética para evitar certas doenças, escolher o sexo dos bebés, manipular os telómeros para atingir a imortalidade...!!!!!!

O que me faz voltar ao início deste editorial... Estaremos a tentar imitar os deuses?

Dr.ª Ana Pinto

SUMÁRIO

5 Rotura do tendão de Aquiles (Parte I)

Dr. Manuel Resende Sousa



8 Prótese discal lombar – as exigências de um recurso terapêutico

Dr. João Cannas



10 Traumatismos da articulação acromioclavicular: como abordar

Dr. Nuno Moura



13 Cirurgia conservadora da anca

Dr. Paulo A. Rego



16 Entender o método Pilates - "Nunca se faz um exercício de 10€ por um movimento de 5€"

Ft.ª Maria Mendes Larsen



18 Novas evidências no tratamento de feridas

Enf.ª Romana Ferreira

Enf.ª Vera Anjo



Cadernos
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



ROTURA DO TENDÃO DE AQUILES (PARTE I)



Dr. Manuel Resende Sousa
*Especialista em Ortopedia e Traumatologia,
Patologia do Pé e Tornozelo, HospitalCUF
Descobertas*

OPINIÃO

O tendão de Aquiles é o tendão do músculo trícipite sural formado pelos gémeos interno e externo e pelo solhar. Tem origem 12 a 15 cm proximal ao calcâneo e é revestido por uma membrana, o *paratenon*. A sua vascularização é, na sua maioria, proveniente do *paratenon* e em menor percentagem da junção musculotendinosa e da inserção óssea. Possui uma área de menor vascularização 2 a 6 cm proximal à inserção no calcâneo, que consiste na área onde mais frequentemente ocorrem as roturas.

É um dos tendões que mais frequentemente sofre roturas ⁽¹⁾, atingindo uma incidência anual de 18 roturas em 100.000 indivíduos ⁽²⁾.

É um dos tendões que mais frequentemente sofre roturas, atingindo uma incidência anual de 18 roturas em 100.000 indivíduos.

Ocorre geralmente em indivíduos do sexo masculino entre os 30 e os 50 anos de idade. 40% de todas as tenorrafias derivam de roturas do tendão de Aquiles ⁽³⁾. A proporção entre o sexo masculino e o feminino varia desde 2:1 a 19:1 ⁽⁴⁾.

CLÍNICA

Geralmente o doente refere uma sensação de ser pontapeado na região do tendão de Aquiles, da qual resulta uma marcha claudicante e o aparecimento de um hiato palpável ao longo do tendão. O desenvolvimento de edema local pode comprometer a avaliação deste hiato. Clinicamente, verifica-se ausência de flexão plantar na compressão do trícipite sural (teste de Thompson), impotência para elevação repetida sobre antepé e dorsiflexão aumentada do tornozelo. Segundo Inglis, até 23% dos casos, as roturas não são diagnosticadas na primeira avaliação ⁽⁵⁾. A falha no diagnóstico pode ser devida ao edema difuso, que simula um entorse, sobretudo no doente que se apresenta dias após a lesão ⁽⁶⁾. Alguns doentes conseguem elevar-se sobre o antepé, mas não de forma repetida ⁽⁷⁾.

É frequente a presença de desvios de eixo nos membros inferiores, tais como pronação excessiva, pé plano, redução da mobilidade da subastragalina, contractura em equino e genu varum. Condições relacionadas com capacidade de absorção de impacto, pé cavo e fadiga muscular também foram associadas com rotura do tendão de Aquiles.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

A radiologia convencional não faz diagnóstico, mas permite avaliar patologia adicional, nomeadamente, deformidade de Haglund, calcificações insercionais e a presença de fractura-avulsão da tuberosidade posterior, com implicação na atitude terapêutica.

Clinicamente, verifica-se ausência de flexão plantar na compressão do trícipite sural, impotência para elevação repetida sobre antepé e dorsiflexão aumentada do tornozelo.

A ecografia permite confirmar a suspeita clínica de rotura. É uma avaliação dinâmica de baixo custo e dependente do imagiologista. Permite avaliar a aposição dos topos de rotura aquando da flexão plantar, sendo um auxílio na decisão terapêutica.

A ressonância magnética não é um exame de primeira linha nas roturas agudas, mas pode ser útil no planeamento pré-operatório das roturas crónicas.

FISIOPATOLOGIA

Mais de 75% das roturas ocorre durante a prática desportiva, sendo o local mais comum de rotura 2 a 6 cm proximais à inserção. Não há relação directa entre a prática desportiva e a histopatologia local do tendão⁽⁸⁾. Após a rotura, dá-se a formação de um hematoma local, com agregação plaquetária e libertação de mediadores pró-inflamatórios, com recrutamento de neutrófilos e macrófagos e remoção de tecido necrótico, acompanhada de proliferação de fibroblastos, formação de matrix extra-celular e produção de colagénio, com o intuito de obter a reparação tendinosa.

OPÇÕES TERAPÊUTICAS

A ausência de imobilização em equino conduz a ausência de aposição dos topos do tendão e consequente cicatrização com tendão alongado. O ideal seria promover uma mobilização precoce com topos justapostos, de forma a manter o comprimento e potenciar a remodelação tendinosa.

A opção pelo tratamento conservador tem algumas complicações, nomeadamente a possibilidade de obtermos um tendão alongado com perda de potência (push-off strength) e uma taxa de 10 a 35% de rerotura.

Numa metanálise de ensaios randomizados controlados, comparando o tratamento cirúrgico versus o conservador, verificou-se que a taxa de rerotura era de 3.5% versus 12.6%, respectivamente, e que existia maior risco de infecção no grupo cirúrgico.

Existe alguma controvérsia entre o tratamento cirúrgico e o conservador no tratamento das roturas agudas. O objetivo comum é restaurar o comprimento, a tensão e a função, de forma a permitir a retoma da actividade prévia. De uma forma geral, opta-se pela opção cirúrgica nos doentes jovens, nos atletas e nos menos jovens, mas activos, enquanto a opção pelo tratamento conservador está reservada para doentes com comorbilidades e alto risco de complicações. Esta última opção implica imobilização em equino para promover contacto entre topos e controlo ecográfico semanal, sendo apenas permitida a mobilização do tornozelo às 8 semanas. A diástase entre topos é uma indicação relativa para o tratamento cirúrgico.

A opção pelo tratamento conservador tem algumas complicações, nomeadamente a possibilidade de obtermos um tendão alongado com perda de potência (*push-off strength*) e uma taxa de 10 a 35% de rerotura (Silver, 1985).

As complicações do tratamento cirúrgico consistem na infecção da ferida operatória em 4 a 20% dos casos mas com taxas de rerotura e alongamento do tendão inferiores.

Numa metanálise de ensaios randomizados controlados, comparando o tratamento cirúrgico versus o conservador⁽⁹⁾, verificou-se que a taxa de rerotura era de 3.5% versus 12.6%, respectivamente, e que existia maior risco de infecção no grupo cirúrgico. Comparando o tratamento cirúrgico aberto versus o tratamento percutâneo, a taxa de rerotura era de 4.3% vs 2.1% e a de infecção era 19.6% vs 0%, respectivamente. Comparando a imobilização pós-operatória só com gesso versus gesso seguida de imobilização funcional, a taxa de rerotura era de 5% vs 2.3%, o aparecimento de aderências era de 18.6% vs 9.7% e de cicatriz hipertrófica era de 55% vs 3%, respectivamente.

Bibliografia:

- 1- Jozsal L et al. Am J Sports Med 1989.
- 2- Bhandari M et al. Clin Orthop Relat Res 2002.
- 3- Cetti R et al. Am J Sports Med 1993.
- 4- Carden DG et al. J Bone Joint Surg Br 1987.
- 5- Inglis AE, Sculco TP. Surgical repair of ruptures of the tendo Achilles. Clin Orthop 1981;156:160-9.
- 6- Hansen, ST. Trauma to the heel cord. Trauma to the foot and ankle. Chapter 84, 235-60.
- 7- Haries, M. Oxford textbook of sports medicine. 2nd edition. New York: Oxford University Press; chapter 4.4.3.
- 8- Archambauh JM et al. Sports Med 1995.
- 9- Khan, et al. Treatment of acute Achilles tendon ruptures. J Bone Joint Surg Am 2005;87:2202-10.
- 10- Ma GWC, Griffith TG. Percutaneous repair of acute closed ruptured Achilles tendon: a new technique. Clin Orthop Relat Res 1977;128:47-55.
- 11- Assal M, Jung M, Stern R, et al. Limited open repair of Achilles tendon ruptures: a technique with a new instrument and findings of a prospective multicenter study. J Bone Joint Surg Am 2002;84(2):161-70.
- 12- Suchak A, Geoff P, Lauren A, et al. The influence of early weight-bearing compared with non-weight-bearing after surgical repair of the Achilles tendon. J Bone Joint Surg Am 2008;90:1876-83.

PRÓTESE DISCAL LOMBAR

—AS EXIGÊNCIAS DE UM RECURSO TERAPÊUTICO



Dr. João Cannas
Ortopedia e Traumatologia. Cirurgia da Coluna Vertebral, HospitalCUF Descobertas

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

A lombalgia é um sintoma muito frequente que inunda as consultas médicas em todo o mundo e que, por vezes, na sua forma aguda, incapacita severamente os doentes. Os dados recolhidos e publicados recentemente pela Sociedade Portuguesa de Patologia da Coluna Vertebral (SPPCV) reflectem essa realidade, confirmando as estatísticas internacionais. É a segunda causa de consultas médicas com elevado absentismo laboral (421.000 baixas em 2008), sendo responsável por mais de 50% das baixas por incapacidade abaixo dos 50 anos.

Contudo, a sua evolução é benigna na grande maioria dos casos, com remissão dos sintomas em 3 a 5 semanas em cerca de 80% dos casos de lombalgia aguda apenas com terapêutica médica «conservadora».

Mas a lombalgia crónica (mais de 3 meses de evolução), acompanhada ou não de cialgia, sugestivos de compressão radicular provocados por hérnia discal, pode tornar-se extremamente incapacitante,

tendo em conta a população jovem até à 5.ª década da vida.

Os casos de dor lombar incapacitante, recorrente e persistente, apesar das medidas terapêuticas mais ou menos consensuais, devem ser investigados na perspectiva da identificação da sua causa, de forma a poder orientar o tratamento, cujo objectivo

é eliminar a fonte da dor e não mais a sua consequência.

O disco intervertebral (DIV) é um elemento de suporte flexível que absorve 85% das cargas axiais na coluna lombar e cuja degradação degenerativa é habitualmente responsável pelos fenómenos de instabilidade mecânica, bem descritos pelo Prof. Jorge Mineiro no número 1 desta edição dos *Cadernos de Ortopedia*. (Fig. 1) A sua disfunção progressiva no contexto da cascata degenerativa acarreta frequentemente limitações funcionais que podem ser tratadas em diferentes janelas terapêuticas, consoante o grau de deformidade anatómica local e regional.

A multiplicidade de conceitos e de técnicas actualmente disponíveis para o tratamento da doença degenerativa discal complica a tarefa do especialista, mas não significa a ineficácia de nenhuma delas. As causas de insucesso da sua aplicação resultam, a maioria das vezes, da sua deficiente aplicação nas diferentes fases do processo degenerativo da coluna vertebral.

DIAGNÓSTICO

Deste modo, o diagnóstico das discopatias lombares exige um protocolo que, para além dos elementos orientadores

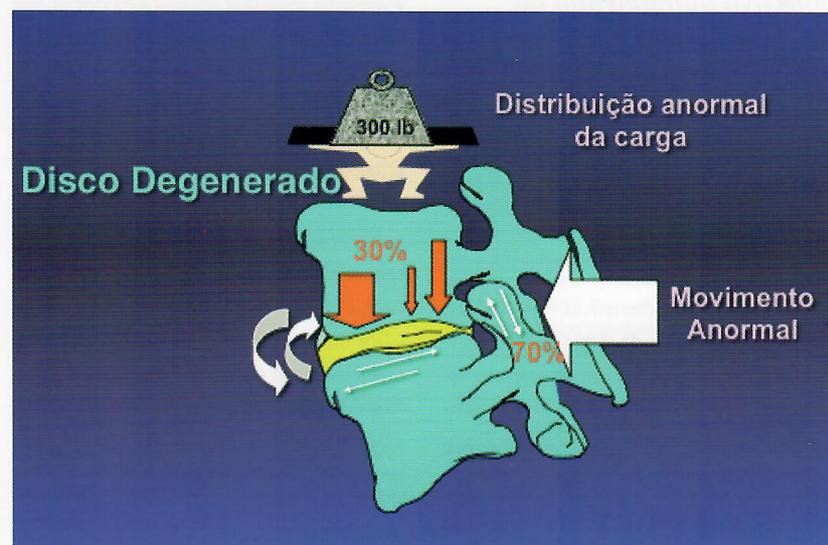
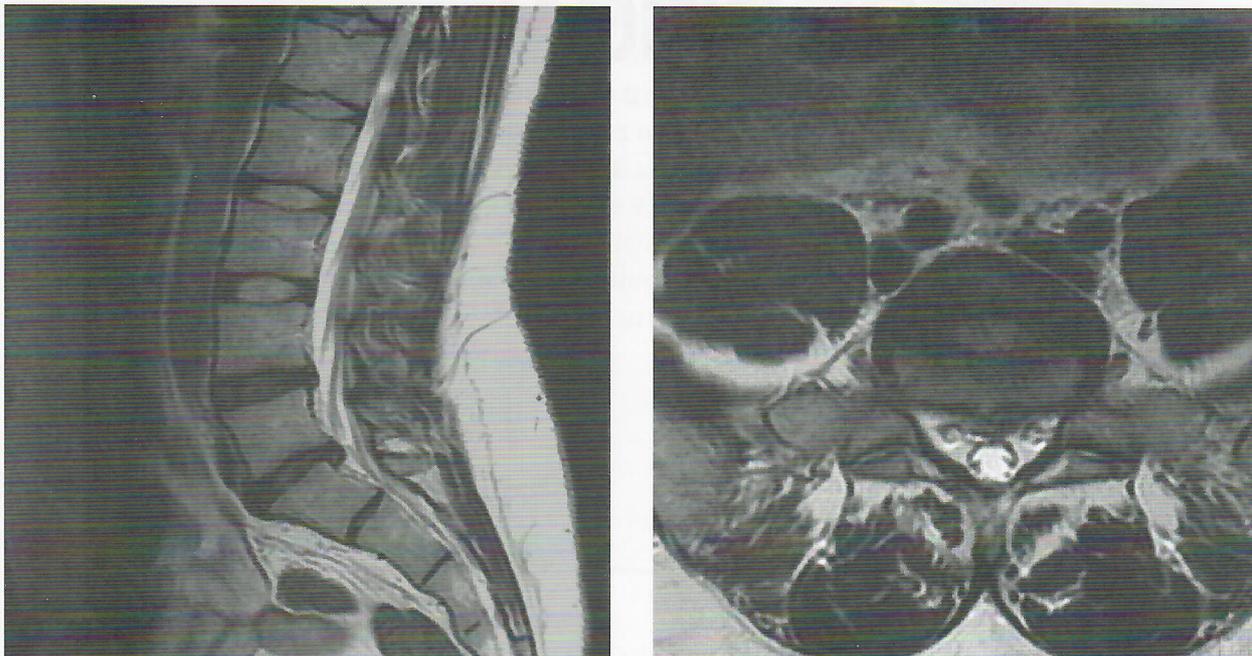


Fig. 1

**Fig. 2**

da clínica caracterizados por uma dor típica de ritmo mecânico, envolvem o estudo radiográfico dinâmico da coluna lombar, o balanço global do alinhamento da coluna vertebral por RX extralongo e obrigatoriamente estudo por RMN da coluna lombar.

A preservação da mobilidade segmentar é, por isso, um objectivo fundamental da PDL, mas tal não pode ser obtido, sacrificando em nenhum ponto os critérios de funcionalidade da coluna vertebral.

As alterações características do DIV na RMN revelam sinais de desidratação e diminuição da sua altura em maior ou menor grau, com maior ou menor incidência, ou mesmo hérnia discal proveniente de fissuração da região anular. De grande relevância é também a alteração do sinal das plataformas discas adjacentes (Módic), cuja evolução do sinal em RMN, com

hiposinal em T1 e hipersinal em T2, revelam o seu infiltrado inflamatório. (Fig. 2) Apesar de todas estas características poderem estabelecer uma forte sugestão de uma boa correlação anatomo-clínica, existe ainda assim necessidade frequente de confirmar a origem da dor, através de gestos de diagnóstico invasivos, como a discografia, infiltração das facetas articulares ou das bainhas radiculares, de forma a garantir a origem da fonte da dor, o que se torna um auxiliar muito necessário em alguns casos.

INDICAÇÕES PARA PRÓTESE DE DISCO LOMBAR E SUAS LIMITAÇÕES

As indicações para a substituição são essencialmente as mesmas da artrodese segmentar:

- Dor discogénica incapacitante resistente ao tratamento não cirúrgico;
- Um ou dois DIV afectados;
- Doente até aos 50 anos, do sexo feminino, ou 55 anos, do sexo masculino.

Porém, as suas vantagens residem na preservação da mobilidade da unidade funcional

discal, permitindo uma reabilitação muito mais rápida e um restabelecimento funcional completo. A evidência médica desta técnica não está ainda demonstrada no contexto do tratamento desta patologia a longo prazo, mas os inúmeros trabalhos feitos em todo o mundo sugerem uma clara vantagem desta opção de tratamento e, como é afirmado nos recentes artigos publicados em *cochrane review*, a ausência de evidência não significa ausência de benefício.

A preservação da mobilidade segmentar é, por isso, um objectivo fundamental da PDL, mas tal não pode ser obtido, sacrificando em nenhum ponto os critérios de funcionalidade da coluna vertebral. Neste aspecto, torna-se essencial a ausência de deformidades do eixo vertebral, a ausência de desgaste das facetas articulares, resultante de uma patologia já demasiado evoluída, e a preservação dos músculos paravertebrais, aferido por critérios de RNM.

REQUISITOS DA SELECÇÃO DOS DOENTES PARA PRÓTESE DE DISCO LOMBAR

Deste modo, os doentes candidatos a uma PDL, para além da confirmação e

caracterização rigorosa do seu diagnóstico, são submetidos a exigentes critérios de selecção, baseados antes de mais na sua motivação. Trata-se de doentes jovens, cujo tratamento cirúrgico tem fundamento só quando a sua necessidade é reconhecida pelo próprio doente. Vale a pena referir que os riscos inerentes a este procedimento cirúrgico são exactamente os mesmos de uma artrodese anterior lombar e são excepcionais, mas potencialmente graves, sobretudo a hemorragia dos grandes vasos.

As modernas técnicas praticadas em todos os centros especializados permitem uma via minimamente invasiva, extraperitoneal, cuja reduzida morbilidade pós-operatória é muito satisfatoriamente diminuta, tal como é referido em toda a literatura e confirmado pela nossa própria experiência nos últimos 12 anos no nosso serviço. (Fig. 3)

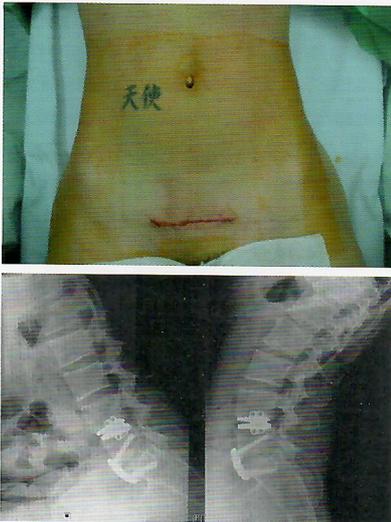


Fig. 3

Mas, para além disso, existem algumas restrições relacionadas com o morfotipo do doente, anteriores abordagens cirúrgicas da coluna lombar por via anterior, a anatomia dos grandes vasos desfavorável, sempre verificada por angiograma prévio (Fig. 4) e a inexistência de qualquer co-morbilidade que condicione tecnicamente o procedimento ou de alguma forma possa comprometer o seu resultado. As alterações do balanço sagital da coluna



Fig. 4

vertebral são um factor muito limitativo desta técnica, problema frequentemente resolvido com muito bons resultados, fazendo uso de cirurgia híbrida com fusão do segmento L5-S1 e substituição protésica do disco adjacente.

EM CONCLUSÃO

A prótese discal lombar é um recurso terapêutico adequado ao tratamento das instabilidades degenerativas lombares em um ou dois DIV afectados, destinado a doentes relativamente jovens, motivados para o tratamento e cuja capacidade funcional para o desempenho das suas actividades laborais ou desportivas está comprometido de forma permanente ou recorrente e sem melhoria com tratamento médico convencional.

Bibliografia:

1. Deyo RA, Diehl AK. Patient satisfaction with medical care for low-back pain. *Spine*. 1986;11:28 CrossRefMedline.
2. Hagg O, Fritzell P, Nordwall A. The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. *Eur Spine J*. 2003;12:12 Medline.
3. *Spine J*. 2011 Nov; vol. 11(11) pp. 999-1001. Commentary: Standardization of dynamic lumbar imaging and diagnostic criteria for discogenic low back pain.
4. EDITORIAL. Total disc replacement for chronic low back pain. *BMJ* 2011; 342 doi: 10.1136/bmj.d2745 (Published 19 May 2011). Cite this as: *BMJ* 2011;342:d2745.
5. *Eur Spine J*. 2011 Sep; vol. 20 Suppl 5 pp. 647-62. Sagittal balance parameters influence indications for lumbar disc arthroplasty or ALIF. Pellet N, Aunoble S, Meyrat R, Rigal J, Le Huec JC.
6. *Acta Orthop Suppl*. 2011 Feb; vol. 82(343) pp. 1-29. On total disc replacement. Berg S.
7. *World neurosurgery*. 2011 Nov 24; Clinical outcome of mono segmental total disc replacement for lumbar disc disease with ball in socket prosthesis (Maverick®): Prospective study with 4 year follow-up. Van de Kelft E, Verguts L.
8. *Turk Neurosurg*. 2011 vol. 21(3) pp. 296-303. Does disc space height of fused segment affect adjacent degeneration in ALIF? A finite element study. Tang S, Meng X.
9. *Eur Spine J*. 2011 vol. 20 Suppl 5 pp. 647-62. Sagittal balance parameters influence indications for lumbar disc arthroplasty or ALIF. Pellet N, Aunoble S, Meyrat R, Rigal J, Le Huec JC.
10. *Joint Bone Spine*. 2011 Oct; vol. 78(5) pp. 441-4. Artificial disks: Modest medium- and long-term benefits and a need for better patient selection. Le Huec JC.
11. *Spine J*. 2011 Nov; vol. 11(11) pp. 991-8. Disc height and motion patterns in the lumbar spine in patients operated with total disc replacement or fusion for discogenic back pain. Results from a randomized controlled trial. Berg S, Tropp HT, Leivseth G.
12. *An Evidence-Based Medicine Approach in Determining Factors That May Affect Outcome in Lumbar Total Disc Replacement*. Zindrick, Michael R. MD*†; Tzermiadianos, Michael N. MD†; Voronov, Leonard I. MD†; Lorenz, Mark MD*; Hadjipavlou, Alexander MD†. *Spine Issue: Volume 33(11)*, 15 May 2008, pp 1262-1269.

TRAUMATISMOS DA ARTICULAÇÃO ACROMIOCLAVICULAR: COMO ABORDAR



Dr. Nuno Moura
Ortopedista, especialista da Unidade de Patologia do
Ombro e Cotovelo do Hospital CUF Descobertas

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

A patologia traumática da articulação acromioclavicular representa, aproximadamente, 9% de toda a patologia traumática do ombro, embora estes números possam ter tendência a aumentar devido ao crescimento de algum tipo de actividades desportivas/recreativas, como a bicicleta. Apesar desta prevalência relativamente elevada (especialmente em alguns desportos de contacto, como o rugby), não existe ainda um consenso definido em relação ao seu tratamento. Este é maioritariamente conservador nas lesões de menor gravidade, mas poderá existir indicação para tratamento cirúrgico em lesões mais graves, embora subsista alguma incerteza no resultado das diversas técnicas cirúrgicas descritas para a sua resolução.

ETIOLOGIA

A articulação acromioclavicular é uma diartrose, de tipo artrodia (superfícies articulares lisas). Possui uma cápsula, na espessura da qual se encontram os ligamentos acromioclaviculares, e líquido sinovial no seu interior, bem como um menisco. A

presença deste menisco não é constante e ocorre uma degradação rápida do mesmo com a idade, pelo que se torna habitualmente não funcional em redor da quarta década de vida.

A mobilidade desta articulação é muito pequena, embora num movimento de flexão completa do ombro ocorra uma rotação de 5 a 8° ao nível da acromioclavicular.

As lesões da articulação acromioclavicular são quase sempre traumáticas, na sequência de traumatismos directos do ombro em adução. O mecanismo de lesão mais frequente é a queda sobre a face superoexterna do ombro, que empurra o acrómio para distal, enquanto a extremidade externa da clavícula permanece estável. A lesão estrutural que ocorreu tem relação directa com a intensidade do traumatismo, sendo inicialmente lesados os ligamentos acromioclaviculares, depois os coracoclaviculares e, nas lesões mais graves, a fascia trapezoideltoidea.

CLÍNICA

Devemos considerar sempre a possibilidade de uma lesão da articulação acromioclavi-

cular em doentes que apresentem uma dor aguda na face superior do ombro após um episódio traumático, que agrava com a mobilidade do ombro, podendo igualmente estar presente, nos casos mais graves, uma deformidade ao nível desta articulação.

No exame clínico, podemos confirmar as suspeitas diagnósticas, verificando o aparecimento de dor referida à acromioclavicular com manobras de adução extrema, compressão directa da acromioclavicular e rotação interna passiva máxima.

Tendo em conta a gravidade destas lesões, geralmente determinada pela classificação de *Tossy*, posteriormente expandida por *Rockwood*, vamos ter uma intensidade progressiva da sintomatologia. No grau I ocorre apenas um estiramento dos ligamentos acromioclaviculares, pelo que não existe qualquer deformidade presente.

No grau II já ocorre uma rotura dos ligamentos acromioclaviculares, mantendo-se, no entanto, presentes os ligamentos coracoclaviculares, pelo que poderá estar presente alguma deformidade da articulação. Esta deformidade é, no entanto, pouco evidente e a instabilidade resultante pouco significativa, pelo que estas lesões (graus I e II) são habitualmente passíveis de tratamento conservador.

As lesões de grau III já implicam uma rotura dos ligamentos acromioclaviculares e coracoclaviculares, pelo que ocorre uma instabilidade vertical importante da articulação, que pode ser verificada num intervalo coracoclavicular 25 a 100% superior ao contralateral. Embora clinicamente pareça existir uma proclividade da extremidade externa da clavícula, o que ocorre na verdade é uma translação inferior de todo o membro superior. Estas lesões originam sempre um quadro algico mais marcado na fase aguda, necessitando habitualmente de apoio farmacológico para o controlo da dor.

As lesões de grau IV (luxação posterior da clavícula para o interior do trapézio), de grau V (lesão ligamentar semelhante ao grau III, mas com rotura da fascia trape-

ziodeltoideia, o que faz agravar muito a translação superior da clavícula) e de grau VI (luxação inferior da clavícula para posição subacromial ou subcoracoideia) são mais graves e menos frequentes e o seu tratamento é habitualmente cirúrgico, necessitando sempre de apoio ortopédico específico.

MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

A avaliação clínica é habitualmente suficiente para estabelecer um diagnóstico, embora os exames complementares de diagnóstico possam ajudar a distinguir a gravidade da lesão em causa.

É habitualmente suficiente a realização de um estudo radiográfico simples, com incidência em AP (ou incidência de Zanca, para melhor definição da acromioclavicular), que irá permitir avaliar a estabilidade vertical da acromioclavicular e uma incidência axilar, que irá permitir avaliar a estabilidade horizontal desta articulação. A realização de uma incidência em AP de ambas as articulações acromioclaviculares pode ajudar na percepção da magnitude de translação superior que possa ter ocorrido, através da medição da distância coracoclavicular (Fig. 1).

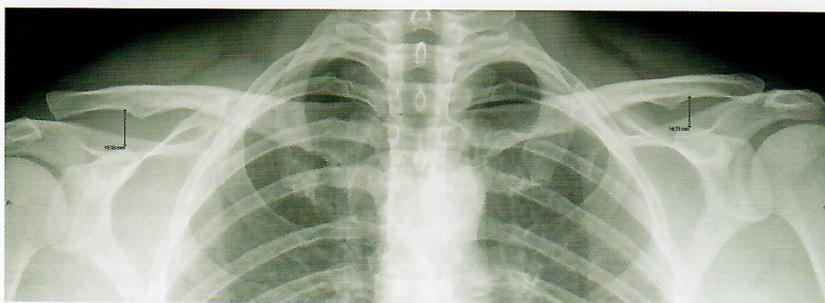


Figura 1. Rx de lesão acromioclavicular de grau II

A realização de radiografias em stress, com membros superiores pendentes e um peso em ambas as mãos (para tentar acentuar a deformidade e facilitar a distinção entre graus II e III), embora bastante em voga no passado, parece, segundo estudos mais recentes, não acrescentar informação sig-

nificativa que justifique o desconforto que provocam.

TRATAMENTO

Lesões de graus I e II

As lesões de graus I e II são, quase universalmente, passíveis de tratamento conservador numa fase aguda. A abordagem terapêutica inclui repouso, com utilização de uma suspensão braquial e medicação antálgica e eventualmente anti-inflamatória. As restrições para a utilização do membro superior em causa não são rígidas, mas deve-se respeitar um período de cicatrização das eventuais lesões ligamentares, que é de aproximadamente 1 semana para as lesões de grau I e de 2 a 3 semanas para as lesões de grau II.

Após o controlo da dor, deve-se recuperar as amplitudes articulares progressivamente, tendo em atenção as amplitudes máximas que poderão sobrecarregar a acromioclavicular (rotação interna e adução) e introduzir progressivamente exercícios de fortalecimento, respeitando sempre a dor. A retoma da actividade desportiva está dependente da recuperação funcional completa e indolor, que ocorre geralmente em 2 semanas nas lesões de grau I e em pelo menos 6 a 8 semanas nas lesões de grau II.

Embora estas lesões sejam consideradas como benignas, existem alguns estudos que revelam a persistência de algumas queixas residuais, que podem persistir de uma forma crónica. A sua prevalência é ainda incerta, com resultados pouco sobreponíveis nos vários estudos, mas pode-

rá atingir os 8 a 23%, podendo em alguns casos motivar a realização de excisão distal da clavícula por via artroscópica, para a resolução destes sintomas.

Lesões de grau III

O tratamento das lesões de grau III tem sido controverso, com uma tendência para o tratamento cirúrgico no final dos anos 70, contrariada por uma tendência para o tratamento conservador, apoiada pela medicina apoiada na evidência, dos anos 90.

O tratamento conservador destas lesões é muito semelhante ao das lesões de grau II, embora seja necessário prolongar a utilização de imobilização para as 3 a 4 semanas e ter um cuidado especial na reabilitação, uma vez que uma reabilitação menos adequada poderá originar instabilidade residual e queixas álgicas persistentes na acromioclavicular.

Estudos realizados revelam uma evolução favorável em cerca de 80% dos doentes com lesões de grau III tratados conservadoramente, com défices funcionais mínimos, embora pareça ocorrer, em média, alguma redução (17%) da força máxima em alguns exercícios (por exemplo, no supino com barra).

A maioria dos trabalhos que comparam o tratamento cirúrgico e conservador para estas lesões revela melhores resultados para os doentes não operados, com recuperação das amplitudes, melhoria da dor e regresso à actividade desportiva mais rápidos nestes doentes. Existem algumas críticas a estes resultados, uma vez que não foram incluídas nestes estudos comparativos as técnicas cirúrgicas mais recentes, que incluem uma reconstrução dos ligamentos coracoclaviculares (considerados de grande importância em estudos biomecânicos).

Globalmente, podemos considerar que a decisão para tratamento conservador ou cirúrgico deve incluir uma ponderação da necessidade de realizar esforços intensos na actividade laboral, prática de desportos acima do ombro e valorização da deformidade cosmética resultante pelo próprio doente.

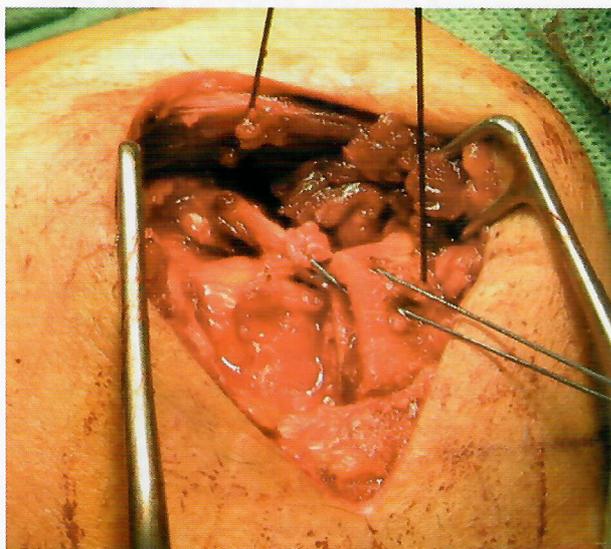


Figura 2. Imagem cirúrgica de uma reconstrução tipo Weaver-Dunn modificada

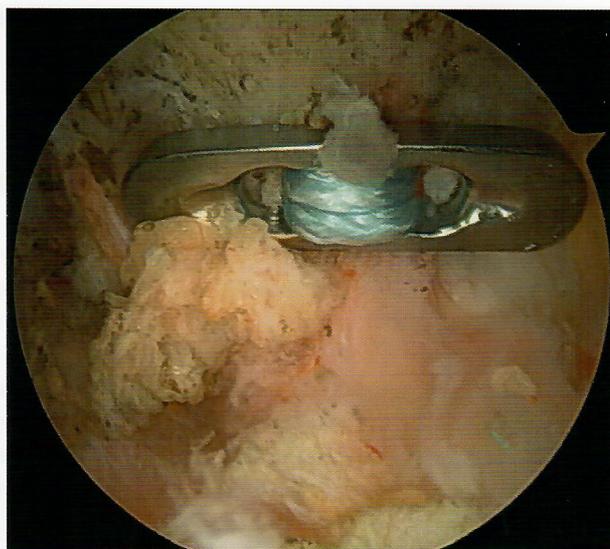


Figura 3. Imagem artroscópica intra-articular de um sistema de fixação com duplo-botão, colocado na coracóide

Existem mais de 75 procedimentos cirúrgicos descritos, o que indica a dificuldade em encontrar um tratamento ideal. No entanto, vários têm vindo a ser abandonados por resultados menos convincentes e maior número de complicações. Apoiadas em estudos biomecânicos, as técnicas que preservam ou reconstróem os ligamentos coracoclaviculares têm vindo a ganhar popularidade, principalmente com a introdução de métodos de reconstrução artroscópica destas lesões. Podemos, hoje em dia, através de 2 ou 3 incisões de 1 cm, reconstruir o alinhamento entre a clavícula e o acrómio, permitindo deste modo que os ligamentos coracoclaviculares, mas também os acromioclaviculares, possam cicatrizar sem alongamento residual.

O sucesso destas técnicas, em termos de percentagem de recidivas, parece estar intimamente associado a uma reconstrução precoce (menos de 2 semanas após a lesão), aproveitando a capacidade de cicatrização nativa dos ligamentos, sendo, no entanto, ainda escassos os resultados da utilização em maior escala destas técnicas.

CONCLUSÃO

A abordagem das lesões traumáticas da arti-

culação deve ser sistematizada, sendo o exame clínico fundamental para um diagnóstico correcto e os métodos de imagem importantes para confirmar a gravidade da lesão.

Após o diagnóstico, é fundamental delinear com o doente as várias fases de tratamento e, no caso das lesões de grau III ou mais graves, avaliar os riscos/benefícios do tratamento conservador ou cirúrgico para não comprometer o sucesso de técnicas cirúrgicas menos agressivas, que corrigem as lesões ligamentares associadas ao traumatismo.

Bibliografia:

- Costic RS, Labriola JE, Rodosky MW, Debski RE. Biomechanical rationale for development of anatomical reconstructions of coracoclavicular ligaments after complete acromioclavicular joint dislocations. *Am J Sports Med* 2004;32:1929-36.
- Cook FF, Tibone JE. The Mumford procedure in athletes. An objective analysis of function. *Am J Sports Med* 1988;16:97-100.
- Fukuda K, Craig EV, An KN, Cofield RH, Chao EYS. Biomechanical study of the ligamentous system of the acromioclavicular joint. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68:434-40.
- Johansen JA, Grutter PW, McFarland EG, Petersen SA. Acromioclavicular joint injuries: indications for treatment and treatment options. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011 Mar; 20(2 Suppl), 570-82.
- Larsen E, Bjerg-Nielsen A, Christensen P. Conservative or surgical treatment of acromioclavicular dislocation. A prospective, controlled, randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68:552-5.

Mazzocca AD, Arciero RA, Bicos J. Evaluation and treatment of acromioclavicular joint injuries. *Am J Sports Med* 2007;35:316-29.

McFarland EG, Blivin SI, 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;26:771-4.

Mikek M. Long-term shoulder function after type I and II acromioclavicular joint disruption. *Am J Sports Med* 2008;36:2147-50.

Phillips AM, Smart C, Groom AFG. Acromioclavicular dislocation. Conservative or surgical therapy. *Clin Orthop Relat Res* 1998;353: 10-7.

Rios CG, Arciero RA, Mazzocca AD. Anatomy of the clavicle and coracoid process for reconstruction of the coracoclavicular ligaments. *Am J Sports Med* 2007;35:811-7.

Rockwood CA Jr, Williams GR Jr, Young DC. Disorders of the acromioclavicular joint. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA 3rd, editors. *The shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 483-553.

Salzmann GM, Paul J, Sandmann GH, Imhoff AB, Schottle PB. The coracoid insertion of the coracoclavicular ligaments: an anatomic study. *Am J Sports Med* 2008;36:2392-7.

Salzmann GM, Walz L, Buchmann S, Glabgly P, Venjakob A, Imhoff AB. Arthroscopically assisted 2-bundle anatomical reduction of acute acromioclavicular joint separations. *Am J Sports Med* 2010; 38:1179-87.

Schlegel TF, Burks RT, Marcus RL, Dunn HK. A prospective evaluation of untreated acute grade III acromioclavicular separations. *Am J Sports Med* 2001;29:699-703.

Simovitch R, Sanders B, Ozbaydar M, Lavery K, Warner JJ. Acromioclavicular joint injuries: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17:207-19.

Taft TN, Wilson FC, Oglesby JW. Dislocation of the acromioclavicular joint. An end-result study. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 1045-51.

Walsh WM, Peterson DA, Shelton G, Neumann RD. Shoulder strength following acromioclavicular injury. *Am J Sports Med* 1985;13:153-8.

CIRURGIA CONSERVADORA DA ANCA



Dr. Paulo A. Rego

Director do Serviço de Ortopedia do Hospital Beatriz Ângelo (2012). Departamento de Ortopedia, Hospital da Luz, Artroscopia e Cirurgia Conservadora da Anca. Coordenador nacional da Secção para o Estudo da Patologia da Anca da SPOT

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

A patologia degenerativa da anca (coxartrose) é uma das situações frequentes na prática clínica ortopédica e a sua incidência tem vindo a aumentar nas últimas décadas, quer na população idosa em geral, quer num grupo populacional mais jovem e activo.

Factores genéticos e alterações morfológicas (congénitas ou adquiridas) podem explicar a coxartrose mecânica no doente jovem. Existem, no entanto, outros factores, como o nível de actividade física ou pequenas anomalias intra-articulares da congruência mecânica, que podem ser considerados de risco, especialmente quando combinados entre si⁽¹⁾. A solução cirúrgica para a coxartrose instituída, com limitação funcional importante, é a substituição da articulação por um implante artificial (prótese total da anca), que devolve a mobilidade, alivia a dor e melhora a qualidade de vida.

Embora com bons resultados, a cirurgia protésica tem alguns inconvenientes, nomeadamente: a necessidade de cirurgia futura para revisão dos implantes; a libertação de partículas por atrito; a intolerância

que alguns doentes podem apresentar aos seus componentes artificiais e o risco permanente de colonização por agentes bacterianos que, quando acontece, tem habitualmente um prognóstico reservado.

ALTERAÇÕES DA MORFOLOGIA NORMAL

O conhecimento detalhado da perfusão arterial da epífise proximal do fémur e do ilíaco⁽²⁾ permitiu o desenvolvimento de um novo tipo de cirurgia intra-articular que tem vindo a ganhar interesse crescente. A chamada cirurgia «conservadora»,

porque não recorre a implantes e tem por objectivo corrigir deformidades sintomáticas que se sabe estarem associadas a um risco aumentado de coxartrose.

Quando consideramos a geometria normal da anca, alguns aspectos a valorizar são: a esfericidade da cabeça do fémur e a sua dimensão em relação ao colo e, ainda, a profundidade do acetábulo e a sua orientação tridimensional.

As distorções morfológicas mais frequentes que podem ser consideradas de risco são: A) a insuficiência de cobertura da cabeça femoral, com sobrecarga da cartilagem e do labrum acetabular, como ocorre na displasia acetabular (Fig. 1). Muitas vezes, esta é assintomática até à 3.ª década de vida e está associada a um risco real de progressão para coxartrose; B) a existência de um sector não esférico na transição entre o colo e a cabeça do fémur, que pode condicionar uma compressão crónica da cartilagem periférica e originar lesões condrais graves, mesmo em jovens⁽³⁾. Esta morfologia está na origem do denominado conflito femuro-acetabular tipo «Cam»⁽⁴⁾, mais frequente no género masculino e normalmente sintomático na 2.ª ou 3.ª décadas de vida; C) o excesso de cobertura acetabular global, nos casos em que existe uma coxa profunda, ou no caso de existir um acetábulo com retroversão. Nestes tipos de morfologia existe uma compressão anormal do labrum anterior ou, mais raramente, posterior, pelo colo do fémur,

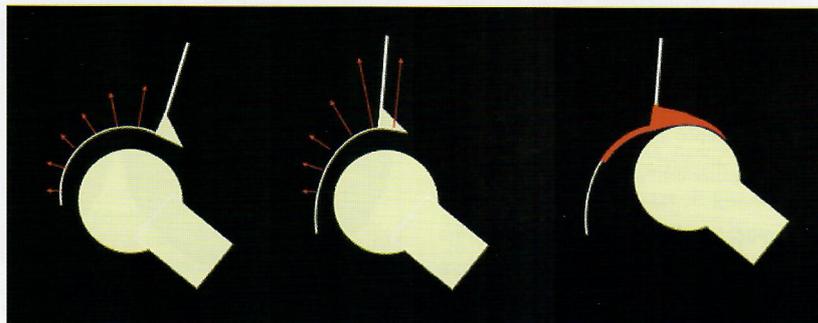


Fig. 1: Na anca normal existe uma distribuição homogénea de tensões de contacto estáticas no tecto do acetábulo. Na displasia as tensões acumulam-se na margem lateral, com sobrecarga da cartilagem, hipertrofia do labrum, com perda da concentricidade articular. Se não corrigida esta situação, invariavelmente, leva à degeneração articular.

determinando a existência de um conflito femuro-acetabular tipo «pincer»⁽⁵⁾ (Fig. 2). Este tipo de conflito aparece mais no género feminino, normalmente na 4.ª década de vida. Frequentemente, existe uma combinação de todos estes padrões na mesma anca, sendo necessária uma abordagem diagnóstica e de terapêutica individualizadas⁽⁶⁾.

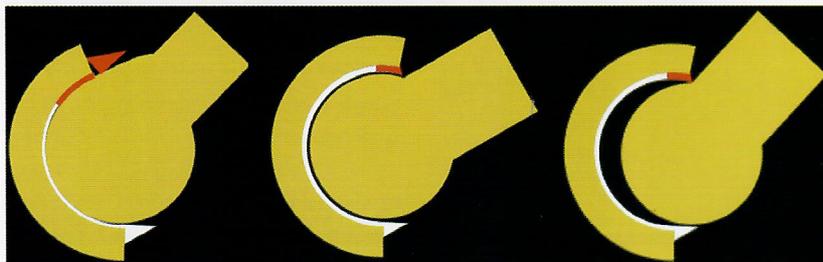


Fig. 2: Nas ancas com alteração da esfericidade da cabeça femoral, existe um efeito de compressão marcado da cartilagem e da junção condro-labral que pode ser altamente lesivo para a articulação. No caso do efeito «pincer» ocorre uma compressão importante do labrum, que normalmente degenera e perde a sua função elasto-hidrodinâmica. Podem existir até fenómenos de subluxação articular, particularmente em situações de mobilidade extrema (dança clássica).

CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Embora esta patologia decorra de alterações morfológicas do desenvolvimento, muitas vezes, o início dos sintomas só surge na 3.ª ou 4.ª décadas de vida. As queixas mais frequentes são de dor inguinal e/ou trocântérica, que se manifesta, inicialmente, após a prática desportiva, e mais tarde pode evoluir para dor nas actividades consideradas de rotina, particularmente nas que impliquem flexão e rotação interna da anca. Normalmente, não existe um padrão de claudicação da marcha, excepto em deformidades acentuadas de displasia ou encurtamento do colo femoral⁽⁷⁾. Nas situações de conflito femuro-acetabular existe tipicamente uma diminuição da rotação interna em flexão e nas de displasia, quando a parede ântero-superior do acetábulo é insuficiente, pode existir rotação interna excessiva e sinal de apreensão na rotação externa.

Para apreciar a patomorfologia, necessita-

mos de radiografias básicas apropriadas: incidência antero-posterior da bacia correctamente centrada, incidência «cross table view» e falso perfil do acetábulo. Nestas incidências apreciamos a cobertura, profundidade e orientação espacial da cavidade acetabular e o contorno anterior e superior da transição colo/cabeça do fémur.

Para avaliar a repercussão dos fenómenos de displasia e de conflito femuro-acetabular sobre as estruturas intra-articulares é utilizado um protocolo que recorre à artro-RMN magnética nuclear radial.

TRATAMENTO

O objectivo da cirurgia conservadora da anca é aproximar a sua morfologia o mais possível do normal e otimizar a função.

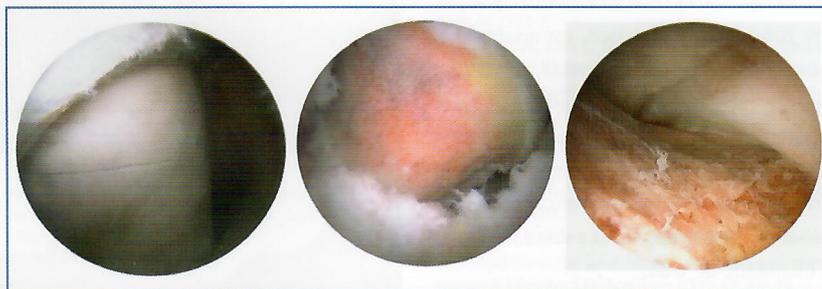


Fig. 3: Imagens de artroscopia da anca. Da esquerda para a direita: deformidade «cam» anterossuperior de dimensão moderada; após osteocondroplastia artroscópica adequada; teste intra-operatório para verificar que abolimos o contacto anormal entre a deformidade e a cavidade acetabular (espaço presente entre o colo femoral e labrum acetabular).

A cirurgia aberta clássica por abordagem lateral, denominada «luxação cirúrgica segura da anca», permite o acesso total à articulação sem alterar a perfusão arterial da cabeça femoral. Na sua forma mais básica, permite: a) efectuar uma osteocondroplastia da cabeça do fémur, de modo a restaurar a sua esfericidade; b) remover o excesso de cobertura marginal da cavidade acetabular aumentando a mobilidade articular; c) corrigir o conflito do colo com o labrum acetabular e reparar roturas do mesmo.

A cirurgia artroscópica da anca tem vindo a ser cada vez mais utilizada para tratar estas situações, particularmente quando o sector postero-inferior da articulação não está envolvido⁽⁸⁾. O acesso é feito através de 2 ou 3 portais laterais e anteriores com abertura parcial da cápsula e exposição do compartimento periférico e central da articulação utilizando tração no membro com um dispositivo adequado. Os procedimentos efectuados são semelhantes aos da cirurgia aberta. Na nossa experiência pessoal (mais de 150 casos), o resultado funcional a médio prazo é muito semelhante com as duas técnicas, sendo a recuperação a curto prazo mais rápida com a artroscopia (Fig. 3).

Quando o problema é essencialmente uma má posição do acetábulo a correcção deve ser feita com uma osteotomia específica, denominada osteotomia «bernese» ou de Ganz,⁽⁹⁾ que permite uma reorientação

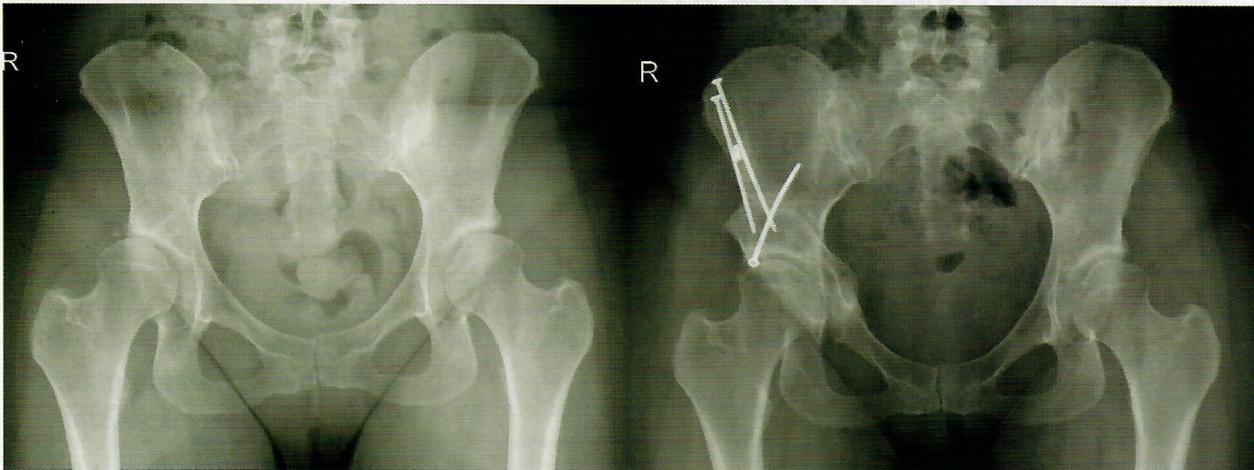


Fig. 4: Expressão radiográfica de uma displasia acetabular. A osteotomia de «bernese» cria um fragmento ósseo contendo o acetábulo dentro de uma «cage» de osso do próprio íliaco, de modo que, após a reorientação, a fixação com 3 parafusos é suficiente. Note-se a cobertura normal da cabeça e a correcta orientação das paredes acetabulares na radiografia da direita – anca direita.

tridimensional do acetábulo. Esta osteotomia, tecnicamente complexa, implica separar do íliaco um fragmento ósseo que contém o acetábulo com as respectivas artérias que o perfundem, utilizando uma incisão única anterior⁽¹⁰⁾ (Fig. 4)

O grande desafio, presente e futuro, será a identificação precoce das ancas e comportamentos de risco e a referenciação atempada dos doentes que possam beneficiar de uma intervenção cirúrgica precoce.

Os doentes com alterações degenerativas condrais não são candidatos a este tipo de cirurgia porque os resultados não são previsíveis.

No doente jovem, sintomático e sem alterações degenerativas na artro RMN, o re-

sultado é promissor, com alívio sintomático e melhoria da função. Desta forma, ao alterarmos o mecanismo de lesão da cartilagem, estamos também a actuar na prevenção futura da coxartrose.

PERSPECTIVAS FUTURAS

A capacidade de tratar esta patologia pode significar, a longo prazo, uma mudança de filosofia no tratamento da patologia da anca, podendo ser a preservação da articulação uma alternativa válida à substituição. O grande desafio, presente e futuro, será a identificação precoce das ancas e comportamentos de risco e a referenciação atempada dos doentes que possam beneficiar de uma intervenção cirúrgica precoce.

Bibliografia:

(Endnotes)

- 1 Ganz R, Leunig M, Leunig-Ganz K, Harris WH. The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Feb;466(2):264-72.
- 2 Kalhor M, Beck M, Huff TW, Ganz R. Capsular and pericapsular contributions to acetabular and femoral head perfusion. *J Bone Joint Surg Am.* 2009 Feb;91(2):409-18. PubMed PMID: 19181985.
- 3 Rego P, Jorge J, Simões F, Pires E, Lopes D, Pinto P, Spranger A, Oliveira F, Gaspar A, Monteiro J.

Pressão de contacto intra-articular no conflito femuro-acetabular Contributo para o seu melhor esclarecimento através de estudo tridimensional por elementos finitos. *Revista Portuguesa de Ortopedia e Traumatologia.* 2011 Volume 19, fascículo 1: 5-16.

4 Siebenrock KA, Wahab KH, Werlen S, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Abnormal extension of the femoral head epiphysis as a cause of cam impingement. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 Jan;(418):54-60. PubMed PMID: 15043093.

5 Tannast M, Siebenrock KA. [Open therapy of femoroacetabular impingement]. *Oper Orthop Traumatol.* 2010 Mar;22(1):3-16. German. PubMed PMID: 20349166.

6 Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 Jul;87(7):1012-8. PubMed PMID: 15972923.

7 Burnett RS, Della Rocca GJ, Prather H, Curry M, Maloney WJ, Clohisey JC. Clinical presentation of patients with tears of the acetabular labrum. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Jul;88(7):1448-57. PubMed PMID: 16818969.

8 Leunig M, Mast NH, Impellizzeri FM, Ganz R, Pannaro C. Arthroscopic Appearance and Treatment of Impingement Cysts at Femoral Head-Neck Junction. *Arthroscopy.* 2011 Oct 18. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 22014697.

9 Leunig M, Siebenrock KA, Ganz R. Rationale of periacetabular osteotomy and background work. *Instr Course Lect.* 2001;50:229-38. Review. PubMed PMID:11372318.

10 Ganz R, Horowitz K, Leunig M. Algorithm for femoral and periacetabular osteotomies in complex hip deformities. *Clin Orthop Relat Res.* 2010Dec;468(12):3168-80. PubMed PMID: 20700675; PubMed Central PMCID: PMC2974895.

ENTENDER O MÉTODO PILATES

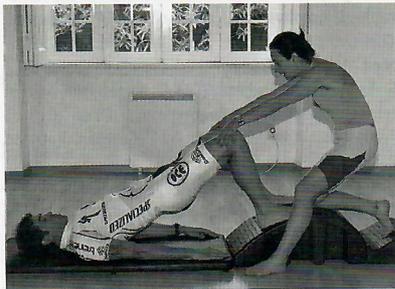
“NUNCA SE FAZ UM EXERCÍCIO DE 10€ POR UM MOVIMENTO DE 5€”



Ft.ª Maria Mendes Larsen

Professora e gestora Estúdio de Pilates, Clube de Ténis do Estoril. Autora do livro *Pilates*, Editora Ariana. Membro da Associação de Pilates Inglesa. Parceira de Gordon Thomson's Pilates Body Europe, UK. www.pilatesbymarialarsen.pt

OPINIÃO



Pilates é um método de treino físico correctivo que visa o bem-estar e a felicidade. Combina mobilidade articular, força, flexibilidade, alinhamento e respiração, devolvendo equilíbrio ao sistema musculoesquelético, através do desenvolvimento de uma consciência corporal que garante a boa postura e o movimento saudável e natural do corpo, quer seja na rotina diária, ou através de movimentos mais complexos, ligados ao desporto ou à dança. O método é constituído por um repertório rico de exercícios correctivos executados em Equipamento (na grande maioria, com molas criando oposição e permitindo alongamento e fortalecimento, ao mesmo

tempo, bem como alongamento contínuo e suaves requisitos essenciais na reabilitação) e no Chão (Mat) respeitando 9 princípios fundamentais: Centro, Concentração, Respiração, Controlo, Alinhamento, Relaxamento, Movimentos Fluidos, Estamina, Alongamento.

Trata-se de uma filosofia de movimento que influencia o nosso estilo de vida, com grandes benefícios para o bem-estar de quem a protagoniza, já que permite, entre outras coisas, uma atitude pró-activa e de responsabilidade no processo de tratamento da dor.

Trata-se de uma filosofia de movimento que influencia o nosso estilo de vida, com grandes benefícios para o bem-estar de quem a protagoniza, já que permite, entre outras coisas, uma atitude pró-activa e de responsabilidade no processo de tratamento da dor.

Em 1976, existiam 5 estúdios a nível mundial. Hoje, estima-se que existam mais de 10 milhões de praticantes do método Pilates nos EUA, com mais de 5000 estúdios e mais de 4 milhões de praticantes na Inglaterra e na Irlanda.

Em 1976, existiam 5 estúdios a nível mundial. Hoje, estima-se que existam mais de 10 milhões de praticantes do método Pilates nos EUA, com mais de 5000 estúdios e mais de 4 milhões de praticantes na Inglaterra e na Irlanda. Foram os primeiros alunos treinados pelo mestre que fundaram as suas escolas e que estiveram na origem da divulgação do próprio método e na criação da Pilates Method Alliance (PMA), organização americana internacional responsável pelo código ético-profissional da disciplina.

Na Europa, a Body Control Pilates Association surgiu em 1996, formalizando assim o ensino do Pilates na Inglaterra. Sendo assim, as escolas certificadoras do método são reconhecidas pela PMA e constam na internet com listagens de professores a nível internacional, obedecem a um código ético-profissional rigoroso

e obrigam a que a formação consista no mínimo em 450 horas, incluindo aulas, anatomia, prática, ensino supervisionado e horas de observação. A certificação em todas as máquinas tem normalmente uma duração superior a 4 anos de estudo e de treino e só é permitida após a formação base em Mat básico, intermédio e avançado, ou seja, de mais 2 anos.

O método foi concebido para ser ensinado individualmente. De qualquer forma, considera-se que nunca se deve exceder o número máximo de 4 alunos por professor no treino de máquinas e de 12 no chão. Alunos com particularidades deverão sempre treinar individualmente, sob a supervisão constante do professor, através de modificações aos exercícios que garantam a boa execução e a segurança.

O método foi concebido para ser ensinado individualmente.

De qualquer forma, considera-se que nunca se deve exceder o número máximo de 4 alunos por professor no treino de máquinas e de 12 no chão.

O primeiro contacto com o estúdio de Pilates visa uma análise postural para identificar assimetrias, pontos fortes e fracos, lesões, mobilidade da coluna e das outras articulações, estabilidade, força e flexibilidade geral. É com base nesta informação que se seleccionam os exercícios e é através da qualidade do movimento e capacidade de execução do aluno que se

definem as modificações aos mesmos.

São da maior importância factores como idade, sexo, profissão, hábitos, mobilidade no quotidiano, estilo de vida, condição física geral, historial médico, personalidade, e no caso de referenciado por um profissional de saúde, eventuais exames e recomendações.

A organização do treino engloba seis áreas essenciais: Posicionamento e consciência corporal, onde o relaxamento e a respiração são essenciais antes de iniciar o movimento; Estabilidade pélvica e escapular, antes e durante o movimento, para desenvolver a percepção de um centro de força, em oposição ao movimento e que, à medida que a amplitude do movimento e peso das alavancas aumenta, se torna cada vez mais complexo; Controlo segmentar da coluna, trabalhando os músculos envolvidos na sua estabilização; Movimento natural nas articulações, promovendo a amplitude natural de movimento nas mesmas e a estabilidade; Alongamento e fortalecimento geral.

Os exercícios de Pilates são feitos com qualidade, rigor e perícia. Pressupõem uma combinação ideal de músculos, que são accionados numa determinada sequência e de forma muito precisa. À medida que a perícia do praticante vai melhorando também o treino aumenta, em termos de dinâmica e energia, sem sacrificar o controlo e a qualidade do movimento. As transições entre exercícios são também consideradas exercícios que mantêm a fluidez e o ritmo da aula, desafiando o corpo e a mente.

A amplitude do movimento e o grau de dificuldade são definidos pela qualidade da estabilização e da força do executante. Existem apenas 6 ou 7 repetições de cada exercício. Todos os exercícios podem (e devem) ser modificados e desmontados ao nível da habilidade do executante, facilitando assim a aprendizagem de forma segura e eficaz. A sequência dos exercícios durante a aula é importante, pois, tem uma lógica intrínseca no ensino da

técnica e no recrutamento dos músculos por camadas: começando pelos músculos mais profundos, os estabilizadores globais e depois os mobilizadores.

O método Pilates deve ser entendido à luz da ciência moderna e a comunidade do Pilates defende que este deve evoluir de acordo com a investigação científica e princípios biomecânicos actuais.

O método Pilates deve ser entendido à luz da ciência moderna e a comunidade do Pilates defende que este deve evoluir de acordo com a investigação científica e princípios biomecânicos actuais.

NOVAS EVIDÊNCIAS NO TRATAMENTO DE FERIDAS



Enf.ª Romana Ferreira
Consulta Externa de
Ortopedia, CHLO – HSFX



Enf.ª Vera Anjo
Consulta Externa de
Ortopedia, CHLO – HSFX

OPINIÃO

Para o seu tratamento, dispomos no mercado de um vasto leque de produtos. Pensos com prata, alginatos, carvão activado, hidrogel, poliuretanos, gaze gorda, entre muitos outros.

Os doentes do foro ortotraumatológico estão sujeitos a lesões mais ou menos importantes dos tecidos moles próximos do osso afectado, o que pode condicionar a integridade da pele em redor da lesão.

“Um Homem sábio ajusta a sua crença às provas.”

David Hume

O tratamento de feridas é um grande desafio para todos nós. Tanto para os enfermeiros como para os médicos, na procura diária de produtos e práticas que melhor se adaptem às particularidades de cada ferida e de cada doente, como também pelos riscos que as feridas representam na boa evolução do tratamento do doente, podendo mesmo pôr em causa todo o trabalho realizado no momento intra-operatório.

A vigilância meticulosa no pós-operatório é fundamental, podendo pequenos factores serem capazes de fazer a diferença. Sendo uma das práticas necessárias, a mudança dos pensos operatórios (que se encontram húmidos e ensanguentados), às 24 horas, entre outros motivos, pelo aumento da carga bacteriana na região periferida, bem como na prevenção da maceração dos tecidos.

FERIDAS EM ORTOPEdia

Os doentes do foro ortotraumatológico

estão sujeitos a lesões mais ou menos importantes dos tecidos moles próximos do osso afectado, o que pode condicionar a integridade da pele em redor da lesão, quer seja ela cirúrgica ou resultado de qualquer traumatismo. São, portanto, vários os tipos de feridas que nos são apresentadas diariamente na consulta de ortotraumatologia.

A vigilância meticulosa no pós-operatório é fundamental, podendo pequenos factores serem capazes de fazer a diferença.

Os princípios para o tratamento de qualquer tipo de ferida são semelhantes e devem basear-se na compreensão do tipo de ferida em questão. No entanto, nem sempre a escolha do produto a utilizar para o seu tratamento é facilitada.

A prática baseada na evidência, sendo esta um processo de descoberta, avaliação e aplicação de evidências científicas para o tratamento e gestão da saúde, não conta com a intuição e observações não sistematizadas, mas enfatiza o uso de pesquisas para guiar a tomada de decisões de forma sustentada.

Dizia Henri Poincaré, citado por Gouveia (2003) ⁽¹⁾, «é pela lógica que provamos, é pela intuição que inventamos». Mas não sejamos todos inventores e para tal temos que nos render às novas evidências que nos surgem diariamente no tratamento de feridas.

TRATAMENTO DE FERIDAS COM MEL DE MANUKA

O mel é reconhecido, desde os primórdios da civilização, pelas suas propriedades medicinais, tendo sido usado durante séculos para curar e acalmar feridas.



Utente com 63 anos operada a fractura/luxação trimaleolar do tornozelo direito. Lesão aberta com 4 meses de evolução.

Existe, actualmente, no mercado um penso de mel de Manuka, planta esta fortemente implantada na Nova Zelândia. O principal motivo do recrudescimento da sua utilização no tratamento de feridas reside nas suas propriedades antibacterianas⁽²⁾, sendo elas:

- Elevada viscosidade;
- pH ácido;
- Factor de inibição;
- Elevada osmolaridade;
- Conteúdo nutritivo.

As vantagens podem verificar-se quer no processo cicatricial das feridas, quer ao nível económico do seu tratamento (Molan, 1999)⁽³⁾.

Vantagens na ferida:

- Cria um ambiente de cicatrização em ambiente húmido;
- Elimina rapidamente bactérias patogénicas, incluindo estirpes multirresistentes;
- Tem um efeito de desbridamento, pela sua acção osmótica;
- Remove rapidamente o mau odor;
- Acelera a cicatrização, através da estimulação do tecido de regeneração;
- Previne a formação de uma má cicatriz e hipertrofias cutâneas;

Os princípios para o tratamento de qualquer tipo de ferida são semelhantes e devem basear-se na compreensão do tipo de ferida em questão. No entanto, nem sempre a escolha do produto a utilizar para o seu tratamento é facilitada.

- É não aderente e desta forma minimiza o trauma e dor entre e durante as mudanças de pensos;
- A sua acção anti-inflamatória reduz o edema.

Vantagens económicas:

- Redução dos custos com materiais de penso e agentes antibacterianos;
- Cicatrização mais rápida;
- Evitar o desbridamento cirúrgico;
- Evitar enxertos cutâneos.

REFLEXÃO FINAL

O conhecimento desenvolvido no domínio do tratamento de feridas é ainda insuficiente. Temos, enquanto profissionais de saúde, o dever de procurar sempre o melhor tratamento, para melhor tratar o nosso utente. Na prática diária do tratamento de feridas, reconhecemos o penso de mel de Manuka como uma mais-valia para o serviço e para o utente do foro ortotraumatológico.

Referências bibliográficas:

1. GOUVEIA, João Carlos F. – Empirismo no tratamento de feridas. Nursing. Nº 182. Lisboa, Novembro, 2003.
2. SUBRAHMANYAM, M., et al. - Effects of topical application of honey on burn wound healing. Annals of Burns and Fire Disasters, vol. XIV, Nº 3, Setembro, 2001.
3. MOLAN, P. C. - The role of honey in the management of wounds, Journal of Wound Care, Vol. 8, Setembro, 2000.

APÓS 50 ANOS, está aprovado o 1º anticoagulante oral para a prevenção do AVC em doentes com FA

Pradaxa®
dabigatran

A Revolução na Anticoagulação



PRADAXA 110 mg e 150 mg cápsulas. Cada cápsula contém 110 mg dabigatran + 3 mcg amarelo-sol ou 150 mg dabigatran + 4 mcg amarelo-sol. Indicações: Prevenção do AVC e embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais dos seguintes factores de risco: AVC, AIT ou embolismo sistémico prévios; fracção de ejeção ventricular esquerda < 40 %; insuficiência cardíaca sintomática > Classe 2 da NYHA; idade > 75 anos; idade > 65 anos associada a uma das seguintes condições: diabetes mellitus, doença arterial coronária, ou hipertensão. **Posologia e modo de administração:** Dose recomendada: 300 mg (1 cápsula 150 mg/2xdia). Doentes com idade entre 75-80 anos: 300 mg (1 cápsula 150 mg/2xdia); nos casos em que o risco de tromboembolismo é baixo e o risco de hemorragia é elevado, de acordo com o critério médico, pode ser considerada uma dose de 220 mg (1 cápsula 110 mg/2xdia). Doentes com > 80 anos: 220 mg (1 cápsula 110 mg/2xdia). Uma vez que o compromisso renal pode ser frequente nos idosos (> 75 anos), a função renal deve ser avaliada, tal como descrito na secção abaixo mencionada "Compromisso renal". Doentes com risco aumentado de hemorragia: os ajustes posológicos devem ser definidos, de acordo com o critério do médico, após avaliação do potencial benefício e risco para cada doente. Quando é identificada excessiva exposição ao dabigatran em doentes com risco aumentado de hemorragia, a dose recomendada é 220 mg (1 cápsula 110 mg/2xdia). Nos indivíduos com gastrite, esofagite ou refluxo gastroesofágico, devido ao elevado risco de hemorragia gastrointestinal maior, pode ser considerada uma dose de 220 mg (1 cápsula 110 mg/2xdia). Utilização concomitantemente de Pradaxa com verapamilo: 220 mg (1 cápsula 110 mg/2xdia). Compromisso renal: Grave - contra-indicado; Moderado - 300 mg (1 cápsula 150 mg/2xdia); no entanto, nos doentes com elevado risco de hemorragia, deve ser considerada uma redução da dose para 220 mg (1 cápsula 110 mg/2xdia); Leve - 300 mg (1 cápsula 150 mg/2xdia). Nos doentes com compromisso renal é recomendada monitorização clínica rigorosa. A função renal deve ser avaliada, através do cálculo da CLCr, antes do início do tratamento, de modo a excluir os doentes com compromisso renal grave (CLCr < 30 ml/min), e durante o tratamento, pelo menos uma vez por ano, ou mais frequentemente, se necessário, nas situações clínicas em que exista suspeita de que a função renal possa diminuir ou deteriorar-se (hipovolemia, desidratação, e determinadas medicações concomitantes, etc.). Substituição de Pradaxa por anticoagulantes por via parentérica: recomenda-se um tempo de espera de 12h após a última dose. Substituição de anticoagulantes por via parentérica por Pradaxa: iniciar o dabigatran 0-2h antes da hora de administração da próxima dose da terapêutica que está a ser substituída, ou na altura em que esta terapêutica é suspensa, nos casos de tratamento contínuo (ex.: HNF via intravenosa). Substituição de Pradaxa por antagonistas da Vitamina K (AVK): ajustar o tempo de início de AVK com base na CLCr: CLCr > 50 ml/min, iniciar AVK 3 dias antes da descontinuação do dabigatran; CLCr > 30-50 ml/min, iniciar AVK 2 dias antes da descontinuação do dabigatran. Substituição de AVK por Pradaxa: interromper o AVK. O dabigatran pode ser administrado assim que o INR for < 2.0. Cardioversão: o dabigatran pode ser descontinuado durante a cardioversão. População pediátrica: não recomendado < 18 anos. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade à substância activa ou excipientes. Compromisso renal grave (CLCr < 30 ml/min). Hemorragia activa clinicamente significativa. Lesões orgânicas em risco de hemorragia. Perturbação espontânea ou farmacológica da hemostase. Afeção hepática ou doença hepática com previsível impacto na sobrevivência. Tratamento concomitante com cetoconazol sistémico, ciclosporina, itraconazol e tacrolimus. **Advertências e precauções especiais:** Afeção hepática: não recomendado em doentes com aumento das enzimas hepáticas > 2 LSN. Risco hemorrágico: precaução em situações em que o risco de hemorragia possa estar aumentado (idade > 75 anos; Compromisso renal moderado; Co-medicação com inibidores da gp-P; Tratamento com AAS, AINE, clopidogrel; Alterações da coagulação; Trombocitopenia ou alterações funcionais das plaquetas; Doença gastrointestinal ulcerativa activa; Hemorragia gastrointestinal recente; Biópsia ou trauma grave recente; Hemorragia intracraniana recente; Cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica, Endocardite bacteriana). É recomendada monitorização clínica rigorosa. O TTPA fornece uma indicação aproximada da intensidade da anticoagulação obtida com dabigatran. Em doentes com hemorragia ou em risco de hemorragia, o teste de TTPA pode ser útil na detecção de um excesso de actividade anticoagulante. No entanto, tem sensibilidade limitada e não é adequado para a 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 (TTd). Indutores da gp-P: evitar a administração concomitante com indutores da gp-P (rifampicina, hipericão, carbamazepina ou fenitoína); Cirurgia e intervenções: intervenções cirúrgicas podem requerer a interrupção temporária do dabigatran. Regras de interrupção antes de intervenções invasivas ou cirúrgicas:

| Função renal (CLCr: ml/min) | Semi-vida (horas) | Elevado risco de hemorragia ou cirurgia maior | Risco normal |
|-----------------------------|-------------------|---|-----------------------------|
| > 80 | ~ 13 | 2 dias antes | 24 horas antes |
| > 50- < 80 | ~ 15 | 2-3 dias antes | 1-2 dias antes |
| > 30- < 50 | ~ 18 | 4 dias antes | 2-3 dias antes (> 48 horas) |

Em caso de intervenção aguda: a cirurgia / intervenção deve ser adiada até, pelo menos, 12 horas após a última dose. Se a cirurgia não poder ser adiada o risco de hemorragia pode estar aumentado. Anestesia espinal/anestesia epidural/punção lombar: após remoção de um cateter, esperar pelo menos 2 horas antes da administração do dabigatran. Doentes após-cirurgia com risco aumentado de hemorragia e Doentes com elevado risco de mortalidade cirúrgica e factores de risco para acontecimentos tromboembólicos: precaução. Cirurgia por fractura da anca: não recomendado. Enfarte do Miocárdio: o risco é mais elevado em: enfarte de

miocárdio prévio; idade > 65 anos + diabetes ou doença arterial coronária; fracção de ejeção ventricular esquerda < 40 %; compromisso renal moderado; tratamento com AAS + clopidogrel ou só clopidogrel. Corantes: amarelo-sol: pode causar reacções alérgicas. **Interações medicamentosas e outras formas de interacção:** Anticoagulantes e antiagregantes plaquetários: o tratamento concomitante com HNF, HBPM e derivados da heparina, trombolíticos, antagonistas dos receptores GPIIb/IIIa, ticlopidina, prasugrel, dextrano, sulfipirazona, rivaroxabano, AVK, clopidogrel e AINE pode aumentar o risco de hemorragia. Interações relacionadas com o perfil metabólico do dabigatran: não é metabolizado pelo citocromo P450; não são esperadas interações medicamentosas. Inibidores da gp-P: a administração concomitante com fortes inibidores da gp-P (amiodarona, verapamil, quinidina, cetoconazol e claritromicina) pode aumentar as concentrações plasmáticas de dabigatran. É recomendada monitorização clínica rigorosa. A co-administração com posaconazol ou dronedarona é não é recomendada. Indutores da gp-P: evitar a administração concomitante com indutores da gp-P (rifampicina, hipericão, carbamazepina ou fenitoína): pode haver diminuição das concentrações de dabigatran. Outros fármacos que afectam a gp-P: inibidores da protease, incluindo o ritonavir, não são recomendados para tratamento concomitante. **Efeitos indesejáveis:** As reacções adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias. Freqüente: anemia, epistaxe, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispesia, náusea. Pouco freqüente: diminuição da hemoglobina, trombocitopenia, hipersensibilidade ao fármaco, erupção cutânea, prurido, hemorragia intracraniana, hematoma, hemorragia, hemoptise, hemorragia rectal, hemorragia hemorroidal, úlcera gastrointestinal, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, vômitos, disfagia, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hemorragia cutânea, hemorragia genito-urinária, hematúria, Raro: diminuição do hematócrito, urticária, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemartroses, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter, hemorragia no local de incisão. Muito raro (< 1/100 000): Desconhecido: broncospasmo. **Novembro 2011**

Data da última revisão Novembro de 2011
Para mais informações contactar o titular de AIM
Medicamento sujeito a receita médica
Titular de AIM: Boehringer Ingelheim
Av. Pádua, n.º 11 - 1800-294 Lisboa

**Boehringer
Ingelheim**

| | R. GERAL (I67%) | | R. ESPECIAL (I64%) |
|------------------------|-----------------|--------|--------------------|
| | P.V.P | Utente | Utente |
| Pradaxa 110mg 10 caps | 19,04€ | 5,90€ | 3,05€ |
| Pradaxa 110mg 60 caps | 100,35€ | 31,11€ | 16,06€ |
| Sem comparticipação | | | |
| Pradaxa 150mg/ 10 caps | 19,04€ | | |
| Pradaxa 150mg/ 60 caps | 100,35€ | | |