

Cadernos



centro de
ortopedia

de Ortopedia

Número 11
Abril 2012
Trimestral

**Fraturas
de stress
por insuficiência**

**Necrose avascular
da cabeça femoral
– Parte I**

**Escoliose
degenerativa
do adulto**

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

Pradaxa®
dabigatran

Poder na prevenção do AVC



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 *major*, pode ser considerada uma dose de 220 mg (1 cápsula 110 mg/ 2xdia). **Utilização concomitantemente de Pradaxa com verapamil:** 220 mg (1 cápsula 110 mg/ 2xdia). **Compromisso renal:** Grave - contraindicado; 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); **Ligeiro** - 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 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 major	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 < 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 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. **Frequente:** anemia, epistaxe, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispesia, náusea, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática. **Pouco frequente:** 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, hemorragia cutânea, hemorragia genito-urinária, hematúria, hemorragia no local de incisão. **Raro:** diminuição do hematócrito, urticária, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemartroses, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter. **Muito raro (< 1/10000):** Desconhecido: broncospasma. **Fevereiro 2012**

prévio; idade > 65 anos + diabetes ou doença arterial coronária; fracção de ejeção ventricular esquerda < 40 %; 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 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. **Frequente:** anemia, epistaxe, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispesia, náusea, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática. **Pouco frequente:** 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, hemorragia cutânea, hemorragia genito-urinária, hematúria, hemorragia no local de incisão. **Raro:** diminuição do hematócrito, urticária, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemartroses, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter. **Muito raro (< 1/10000):** Desconhecido: broncospasma. **Fevereiro 2012**

Data da última revisão Fevereiro 2012

Medicamento sujeito a receita médica.

Para mais informações deverá contactar o Representante do Titular da AIM:

Boehringer Ingelheim, Lda.

Av. de Pádua, nº 11, 1800-294 Lisboa

**Boehringer
Ingelheim**

R. GERAL R. ESPECIAL

	P.V.P	Utente (65%)	Utente (84%)
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 Tibiotársica

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

Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela



EDITORIAL

RECERTIFICAÇÃO

A recertificação, entendida como o processo da comprovação da manutenção da aptidão e actualização de conhecimentos para o desempenho de determinada e específica especialidade, subespecialidade ou competência, não é um problema novo.

Quando a generalidade dos médicos trabalhava no domínio dos serviços públicos havia uma aferição, ainda que indirecta, dessa recertificação, ao abrigo da qualificação médica, com a necessidade de apresentação curricular e/ou provas públicas para se atingir o grau de especialista (certificação) ou de consultor (recertificação).

Com a saída de muitos clínicos para o sector privado, com a abolição das carreiras médicas, com a celebração de contratos individuais de trabalho, com a passagem dos hospitais públicos a EPE, desde 2006/2007, todas e quaisquer provas de recertificação foram abandonadas, mantendo-se a prova de certificação para especialista.

O processo de recertificação exigido pela comunidade científica onde o médico se insere, para defesa do seu prestígio, conhecimento e desempenho técnico e científico; pelo interesse e preocupação do público na comprovação da prestação de cuidados de saúde com qualidade; das instituições governamentais e prestadoras de cuidados de saúde na manutenção de elevados padrões de qualidade e na prática baseada da evidência, não existe, neste momento, em Portugal, nem mesmo após a reformulação dos requisitos da habilitação profissional para a carreira médica em Agosto de 2009.

Urge, pois, que a comunidade ortopédica o exija a si própria, antes que entidades externas lha imponham.

A recertificação deve avaliar se o clínico possui conhecimento médico, capacidade decisória, desempenho clínico e comunicacional e profissionalismo capaz para manter elevados padrões de qualidade; deve avaliar a capacidade de prestar cuidados em função de diagnósticos e tratamentos, promover a saúde e prevenir doenças; manifestar respeito pelo doente e pela sua família; a manutenção da competência pelo médico deve ser demonstrada no interesse continuado pela aquisição de conhecimentos e na melhoria do seu desempenho prático.

A forma como estes critérios podem ser avaliados deve ser discutida como tentativa de os objectivar, não esquecendo que a recertificação deve ser extensível a todos os que adquiriram o grau de especialista.

O conhecimento científico e desempenho técnico necessários para categorizar a elevada qualificação como especialista num determinado momento não são garantia bastante ao longo da vida clínica.

Dr. Marco Sarmento

SUMÁRIO

5 Rotura do tendão de Aquiles (Parte II)

Dr. Manuel Resende Sousa



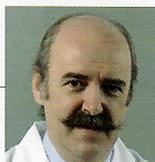
7 Necrose avascular da cabeça femoral (Parte I)

Dr. Dimas de Oliveira



10 Escoliose degenerativa do adulto

Prof. Doutor Jorge Mineiro



13 A simplicidade da cintigrafia óssea no diagnóstico de fracturas de stress por insuficiência

Dr.ª Paula Sofia Colarinha



16 Artroplastia da anca: "O ensino contra as adversidades...."

Enf.ª Cristina Alexandre

Enf.ª Isabel Miguel

Enf.ª Maria David



18 Reabilitar o conteúdo quando a lesão é no contido

Ft.ª Isabel Costa



Cadernos
de Ortopedia
centros
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 II)



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

OPINIÃO

TRATAMENTO CIRÚRGICO NA ROTURA AGUDA

De forma a obtermos uma tenorrafia topo a topo de qualidade e sem complicações, devemos ter em conta o edema e a extensão da lesão de partes moles. A incisão é longitudinal, paramediana interna, evitando o trajecto do nervo sural. De seguida, procede-se à abertura longitudinal do *paratenon*. A rotura é identificada e previamente à tenorrafia realiza-se uma fasciotomia do compartimento posterior, de forma a permitir um encerramento da ferida operatória sem tensão, diminuindo assim o risco de deiscência e infecção pós-operatória. São vários os tipos de sutura e linha disponíveis para a reparação do tendão.

O objectivo é obter um correcto tensionamento do tendão, tendo como comparação o membro contralateral. Após tenorrafia, procede-se à reparação do *paratenon*, com o objectivo de melhorar a vascularização local e diminuir a formação de aderências com os tecidos suprajacentes, nomeadamente o tecido celular subcutâneo e a pele. Esta deve ser encerrada sem tensão e com bordos bem justapostos, prevenindo

os problemas de cicatrização previamente mencionados. (Fig. 1)

De forma a minimizar a agressão cirúrgica e a reduzir os riscos associados a uma abordagem cirúrgica convencional, Ma e Griffith⁽¹⁰⁾ desenvolveram uma técnica de sutura fechada (Fig. 2) para a rotura do tendão de Aquiles, que veio a ser modificada por Assal e colaboradores⁽¹¹⁾, diminuindo o risco de lesão do nervo sural. Este grupo passou a utilizar um disposi-

tivo cirúrgico que permitia uma abordagem minimamente invasiva, garantindo uma reparação adequada e diminuindo os riscos de lesão do nervo sural (Fig. 3). Numa série de 83 doentes submetidos a esta técnica, obtiveram 96 pontos, num total de 100, na escala AOFAS (*American Orthopedic Foot and Ankle Society*), aos 26 meses de seguimento e com testes isocinéticos e de resistência idênticos ao lado são, sem evidência de lesão do nervo sural.

De forma a obtermos uma tenorrafia topo a topo de qualidade e sem complicações, devemos ter em conta o edema e a extensão da lesão de partes moles.

Um dado importante é o facto da carga precoce melhorar a qualidade de vida no período pós-operatório⁽¹²⁾, pelo que este facto deve ser tido em conta na recupe-



Fig. 1

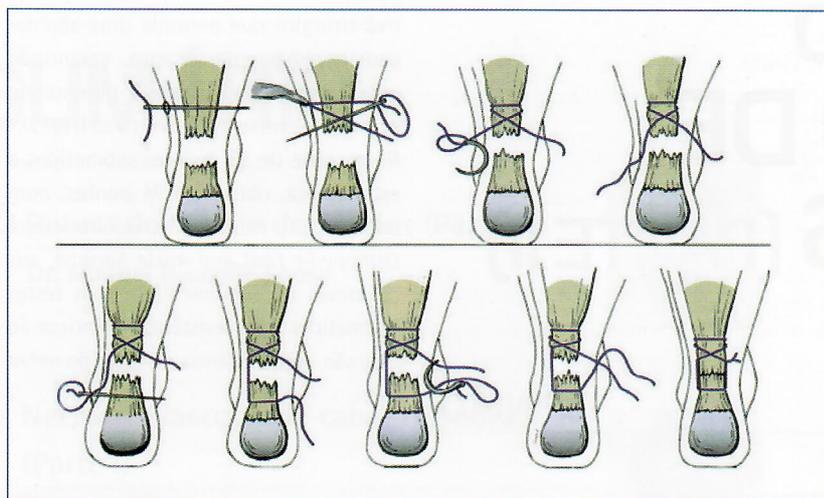


Fig. 2



Fig. 3

ração de todos os doentes, independentemente da técnica cirúrgica utilizada.

ROTURA CRÓNICA

Define-se como rotura aguda aquela que ocorreu no prazo de duas semanas. Entre a 3.^a e a 6.^a semanas referimo-nos a rotura subaguda. A rotura crónica é aquela que ocorreu há mais de 6 semanas. Nessa fase, o hiato entre topos está geralmente preenchido por um tecido cicatricial fibroso sem orientação das suas fibras e existe uma evidente diminuição da força (*push-off strength*).

O objectivo terapêutico é restaurar a função do tendão de Aquiles e obter um normal padrão de marcha.

A retracção dos topos ocorre em 3 a 4 dias (1956, Bosworth), pelo que, no caso de uma rotura crónica, a tenorrafia topo a topo *per se* geralmente não é possível. Para garan-

tirmos uma reconstrução duradoura e permitirmos a recuperação da força e tensão do tendão, temos de recorrer a técnicas cirúrgicas mais elaboradas, tais como o uso de retalho invertido (Christensen, 1931), o alongamento V em Y (Abraham e Pankovich, 1975), a utilização de alo-enxerto e transferências tendinosas.

RESUMO

A rotura do tendão de Aquiles é comum no «guerreiro de fim-de-semana». A etiologia é multifactorial e são a história clínica e a avaliação física que permitem o diagnóstico, sendo a imagiologia útil para decisão terapêutica e planeamento pré-operatório. O objectivo terapêutico é restaurar a função do tendão de Aquiles e obter um normal padrão de marcha.

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 84,2355-60.
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.

NECROSE AVASCULAR DA CABEÇA FEMORAL (PARTE I)

OPINIÃO



Dr. Dimas de Oliveira
Secção de Bacia e Anca, Núcleo de Ortopedia
do Hospital Cuf Descobertas

A osteonecrose, também conhecida como necrose avascular ou necrose asséptica, é uma doença do fluxo sanguíneo. Afecta indivíduos na terceira, quarta ou quinta décadas da vida. O desenvolvimento da doença pode ter um grande impacto, uma vez que muitos dos doentes são jovens na altura do diagnóstico, pelo que têm de alterar o seu trabalho e actividades de lazer. O objectivo final do tratamento da necrose avascular da cabeça femoral (NACF) é a preservação da anca nativa, no entanto, isto é difícil, uma vez que a doença está associada a um número relativamente elevado de doenças diferentes e nem a etiologia nem a história natural têm sido definitivamente esclarecidas.

O diagnóstico de NACF representa 5% a 12% do total de artroplastias totais da anca.

FACTORES DE RISCO E ETIOLOGIA

A osteonecrose pode estar associada com causas traumáticas ou não traumáticas. A atenção recente tem estado focada na compreensão das predisposições subjacentes

ao desenvolvimento de osteonecrose quando desafiadas por factores ambientais e nas mutações genéticas que levam à hipercoagulabilidade.

OSTEONECROSE TRAUMÁTICA

A osteonecrose da cabeça femoral secundária ao trauma envolve quase sempre uma fractura descoaptada do colo do fémur ou uma luxação da anca.

A prevalência de osteonecrose após luxação

A osteonecrose, também conhecida como necrose avascular ou necrose asséptica, é uma doença do fluxo sanguíneo. Afecta indivíduos na terceira, quarta ou quinta décadas da vida.

ção da anca tem sido relatada em 10% a 25% em várias séries. A duração da luxação, principalmente se superior a 12 h, parece estar relacionada com um maior risco de osteonecrose.

As fracturas do colo do fémur têm sido associadas com uma prevalência de 15% a 50% de osteonecrose, dependendo do tipo de fractura, do tempo até à redução e precisão de redução. Admite-se que tanto as luxações da anca como as fracturas do fémur estão associadas com a interrupção mecânica da circulação para a cabeça do fémur.

OSTEONECROSE NÃO TRAUMÁTICA

Uma variedade de associações etiológicas com osteonecrose tem sido proposta: corticosteróides, consumo excessivo de álcool, hemoglobinopatias e disbarismo.

A doença tem sido associada com uma variedade de outras condições médicas, incluindo doença de Gaucher, deposição intra-óssea de lípidos, reacções de hipersensibilidade e as situações relacionadas com libertação de tromboplastina, como a gravidez, tumores malignos e doenças inflamatórias intestinais.

Em estudos retrospectivos, 10% a 30% dos casos de osteonecrose têm sido associados à administração de corticosteróides. No entanto, os poucos estudos longitudinais têm indicado que a osteonecrose ocorre em apenas 8% a 10% de doentes expostos a corticosteróides.

Em algumas doenças, é difícil separar os efeitos sobre o osso dos corticosteróides dos efeitos induzidos pela doença de base, como ocorre na osteoporose, defeitos de mineralização óssea associados com a disfunção renal, insuficiência hepática e vasculite associada ao lúpus eritematoso sistémico.

A dose de corticosteróides necessária para induzir osteonecrose não é conhecida. «Dose» tem sido expressa como dose média diária, de pico, cumulativa e duração da exposição. Doses mais elevadas,

mesmo para menor duração, apresentam maior risco. Uma dose superior a 20 mg/dia parece estar associada com um maior risco de osteonecrose.

O consumo excessivo de álcool tem sido identificado como um factor etiológico da osteonecrose, mas foram encontradas dificuldades na definição do termo excessivo. Num estudo prospectivo, foi sugerido que uma ingestão superior a 400 ml de álcool por semana aumenta o risco relativo de osteonecrose em 9,8 vezes.

A osteonecrose tem sido associada com várias hemoglobinopatias, incluindo hemoglobina SS, hemoglobina SC e talassemia. A prevalência relatada de osteonecrose nestas populações tem sido de 4% a 20%. O disbarismo como causa de osteonecrose é principalmente de interesse histórico, associado com ambientes laborais, onde é utilizado ar comprimido e com mergulho em alto mar com descompressão mal controlada. A regulamentação imposta pelas Administrações de Segurança e Saúde Ocupacional fez com que a osteonecrose por estes motivos fosse reduzida drasticamente.

FISIOPATOLOGIA

Os estudos da fisiopatologia da osteonecrose têm-se concentrado na microcirculação da cabeça femoral e nas consequências isquémicas da oclusão microvascular. A microcirculação da cabeça femoral é vulnerável à oclusão tanto intravascular, por exemplo por trombos, como à compressão extravascular. A redução de 1,6 vezes do fluxo sanguíneo da cabeça femoral reduz a PO_2 local para um terço. A necrose dos osteócitos ocorre após duas a três horas de isquemia, embora sinais histológicos de morte daquelas células ocorram apenas após 24-72 horas. A necrose dos adipócitos e da medula hematopoiética ocorre antes de necrose de osteócitos.

A oclusão vascular pode ocorrer por causas mecânicas – interrupção da circulação por fracturas ou luxações; oclusão intra-

vascular de trombos ou êmbolos lipídicos, ou compressão extravascular associada a hipertensão intra-óssea. Causas pouco frequentes de morte de osteócitos podem ser doses elevadas de radiação ou quimioterapia. O evento comum fisiopatológico mais provável na osteonecrose não traumática é a coagulação intravascular e a trombose da microcirculação.

A oclusão trombótica da microcirculação na cabeça femoral tem sido associada com hipercoagulabilidade devido a trombofilia hereditária, síndrome anticorpos antifosfolipídicos e hiperlipidemia. A hipercoagulabilidade associada com qualquer uma destas condições pode representar uma predisposição para a trombose microvascular e osteonecrose. No entanto, a trombose é um evento complexo e, mais do que um factor de risco, pode ser necessário para produzir manifestações clínicas. A predisposição genética pode exigir um ou vários factores ambientais para resultar em síndrome clínica de doença.

DIAGNÓSTICO

Um diagnóstico precoce de osteonecrose permite um tratamento precoce. Tal como em qualquer outro diagnóstico, a história clínica é determinante. Um nível elevado de suspeita é fundamental, especialmente se o doente tiver uma forma de doença de etiologia atraumática. Devem ser procurados os factores de risco. O sintoma mais comum é dor de tipo mecânico, referida à virilha. O exame objectivo pode ser negativo ou incluir dor na flexão/rotação interna, diminuição da amplitude de movimento e, eventualmente, um ressalto na anca quando a lesão já colapsou.

Nos meios complementares de diagnóstico a radiografia simples deve ser o primeiro passo. As alterações radiográficas da cabeça do fémur ocorrem geralmente vários meses após o início da doença e incluem quistos, esclerose, ou um sinal de crescente – sinal de colapso subcondral do segmento necrótico, mais facilmente visualizável na

incidência em posição de rã. (Figs. 1 e 2) A cintigrafia com Tecnésio 99 óssea era bastante utilizada nos doentes de elevado risco, mas que tinham um exame radiográ-



Fig. 1



Fig. 2

fico negativo. No entanto, estudos recentes têm demonstrado que a cintigrafia óssea tem valor limitado e muitas vezes é enganosa, tendo-se verificado falsos negativos em 25% a 45% dos casos confirmados por ressonância magnética ou avaliação histológica.

A ressonância magnética, pela sua elevada sensibilidade e especificidade, é, actualmente, o método imagiológico padrão para o diagnóstico de osteonecrose. (Fig. 3)

A tomografia computadorizada pode identificar o colapso da cabeça femoral. Contudo, é utilizado cada vez menos frequentemente pela exposição à radiação e pelo custo elevado.

A avaliação funcional do osso, que envolve a medição directa da pressão da medula óssea, venografia e biópsia não é frequentemente utilizada pelo seu carácter invasi-

vo, e pela elevada precisão da ressonância magnética.

O diagnóstico diferencial mais importante a ter em conta nos doentes com suspeita de osteonecrose é a osteoporose transitória



Fig. 3

da anca, uma situação autolimitada, mais frequente em mulheres no terceiro trimestre da gravidez e em homens na quinta e sexta décadas de vida. Na ressonância magnética, na osteoporose transitória da anca, a característica diferenciadora é o edema no colo e metáfise proximal do fémur, que não é comum na osteonecrose. (Fig. 4)

A apresentação clínica é, tal como na NACF, dor referida à virilha e marcha antálgica. O tratamento passa pela descarga



Fig. 4

da articulação até à resolução do quadro, que pode ser até seis meses.

O objectivo de qualquer sistema de classificação é fornecer orientações para o tratamento e prognóstico. Os elementos críticos no de-

envolvimento de um plano de tratamento adequado são a dimensão e localização da lesão na cabeça femoral e o envolvimento ou não do acetábulo. Estes aspectos são considerados na classificação de Steinberg, actualmente, a mais frequentemente utilizada e que a seguir se reproduz.

Bibliografia:

1. Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascu-

man C, Markisz J. Magnetic resonance imaging in diagnosis of transient Osteoporosis of the hip. Clin Orthop. 1992;280:223-9.

12. Takatori Y, Kokubo T, Ninomiya S, Nakamura T, Okutsu I, Kamogawa M. Transient osteoporosis of the hip. Magnetic resonance imaging. Clin Orthop. 1991;271:190-4.

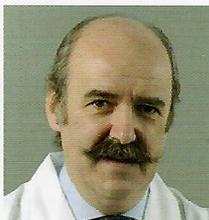
Classificação de Steinberg

Estágio	Características			
0	Radiografia normal, cintilografia normal, RM normal			
1	Radiografia normal, cintilografia e RM normal	A < 15%	615-30%	C > 30%
2	Radiografia: esclerose e cistos	A < 15%	615-30%	C > 30%
3	Colapso subcondral (crescente) scm achatamento	A < 15%	615-30%	C > 30%
4	Achatamento da cabeça sem estredamento articular ou envolvimento acetabular	A < 15% da superfície e < 2 mm de depressão	B 15-30% da superfície ou 2-4 mm de depressão	C > 30% da superfície > 4 mm de depressão
5	Estredamento articular ou envolvimento acetabular	A < 15% da superfície e < 2 mm de depressão	B 15-30% da superfície 2-4 mm de depressão	C > 30% da superfície > 4 mm de depressão
6	Alterações degenerativas avançadas			

lar necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am. 1995;77:459-74.

2. Bra EA. Traumatic dislocation of the hip. Army experience and results over a twelve-year period. J Bone Joint Surg Am. 1962;44:1115-34.
3. Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, Ikeda M, Fukuda A. Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop. 1988;234:115-23.
4. Tanaka KD, Clifford GO, Axelrod AR. Sickle cell anemia (Homozygous S) with aseptic necrosis of the femoral head. Blood. 1956;11:998-1008.
5. Barton CJ, Cockshott WP. Bone changes in hemoglobin SC disease. Am J Roentgenol. 1962;88:523-32.
6. Jacobs B. Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. Clin Orthop. 1978;130:51-67.
7. Norman A, Bullough P. The radiolucent crescent line-an early diagnostic sign of avascular necrosis of the femoral head. Bull Hosp Joint Dis. 1963;24:99-104.
8. Beltran J, Herman LJ, Burk JM, Zuelzer WA, Clark RN, Lucas JG, Weiss LD, Yang A. Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. Radiology. 1988;166:215-20.
9. Totty WG, Murphy WA, Ganz WI, Kumar B, Daum WJ, Siegel BA. Magnetic resonance imaging of the normal and ischemic femoral head. AJR Am J Roentgenol. 1984;143:1273-80.
10. Ficat RP, Arlet J. Functional investigation of bone under normal conditions. In: Hungerford DS, editor. Ischemia and necrosis of bone. Baltimore: Williams and Wilkins; 1980. p 29-52.
11. Potter H, Moran M, Schneider R, Bansal M, Sher-

ESCOLIOSE DEGENERATIVA DO ADULTO



Prof. Doutor Jorge Mineiro

Director clínico do Hospital CUF Descobertas. Coordenador do Centro de Ortopedia e Traumatologia. Coordenador da Unidade de Patologia Vertebral do Centro de Ortopedia

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

A coluna vertebral é uma estrutura do corpo humano com funções muito relevantes, mas que, como qualquer outro órgão, sofre deterioração das suas propriedades com o avançar dos anos, ou seja, com a idade.

A coluna vertebral tem por base a unidade funcional da coluna, que é constituída por duas vértebras, um disco intervertebral e todos os ligamentos e cápsulas que articulam estas duas peças do nosso esqueleto. As alterações fundamentais do processo degenerativo observam-se prioritariamente a nível bioquímico e são estas as alterações que, no fundo, vão ditar as alterações morfológicas que observamos em todos estes componentes da coluna vertebral.

FISIOPATOLOGIA

Uma das mudanças primordiais é a diminuição da concentração de proteoglicanos (principal componente) no núcleo polposos (de 65% no adulto jovem para 30% aos 60a). Também a concentração de colagénio do núcleo e do anel fibroso aumentam, mas a concentração de fibras de elastina no anel fibroso vai diminuindo (de 13% aos 26a para 8% aos 62a). Os discos in-

tervertebrais vão-se tornando mais secos (menos hidratados) com a idade e com o aumento do colagénio e perda da elastina vão-se tornando mais fibrosos, mais rígidos e menos visco-elásticos, acabando a separação clara entre o núcleo e o anel fibroso.

Com as alterações descritas anteriormente, o núcleo polposos está assim menos habilitado a transmitir a carga axial, passando o anel fibroso a assumir tal função, facto esse que vai ser determinante nas múltiplas alterações que se observam nos discos e pratos discais com o envelhecimento – diminuição de altura e aumento do diâmetro antero-posterior (entre a 2.^a e a 7.^a década aumenta cerca de 10% nas mulheres e 2% nos homens) e osteófitos de tracção, sinónimo de instabilidade segmentar subjacente.

Entre os 20 e os 65a os pratos discais vão-se tornando mais finos, menos resistentes e os seus próprios canais vasculares vão-se ocluindo, diminuindo a permeabilidade desta estrutura para a nutrição do disco intervertebral. Ao nível do corpo vertebral vai verificar-se uma diminuição das trabéculas ósseas horizontais mais marcadas no centro do corpo vertebral por baixo do núcleo, tornando assim esta região mais vul-

nerável a fracturar sob forças compressivas axiais (que se associam às microfracturas do prato discal com o envelhecimento).

A nível das facetas articulares constata-se um processo de fibrilhação da cartilagem com traços verticais que se verifica mais na porção antero-interna das facetas superiores que nas inferiores, pois é a região que resiste mais ao deslocamento anterior nos movimentos de flexão e na sobrecarga mecânica da coluna lombar, por exemplo.

Todos estes processos de «desgaste» da coluna vertebral são a base da diminuição da cinesia articular destes segmentos que se observa com o avançar da idade, sendo, no entanto, as alterações do disco intervertebrais as mais relevantes para rigidez destes segmentos.

DAS ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS À CLÍNICA

A coluna vertebral menos flexível tem menor capacidade para se adaptar às exigências do dia-a-dia, tornando os seus componentes mais vulneráveis aos «esforços» que se exercem sobre a coluna, acabando o anel fibroso por romper, dando origem a dor e, subsequentemente, a hérnias discais, patologia que, como sabemos, aumenta de incidência à medida que os anos avançam (cerca de 20% aos 30a e > 50% aos 60a). Com os «amortecedores gastos» (discos degenerados), a coluna vai-se deformando com frequência após os 50a, apresentando deformidades tanto no plano coronal (frontal) como no plano sagital (lateral), formando quadros nosológicos bem conhecidos, que são as escolioses (frontal), as cifoses (lateral) e rectificando as curvaturas fisiológicas existentes (estando geralmente as três formas associadas) (Fig.1).

Por outro lado, as alterações articulares vão formar artroses facetárias com osteófitos, que acabam por agravar a dor nos movimentos e causar compressão dos foramina, contribuindo para a estenose canal e para a radiculopatia intermitente que

muitos destes casos apresentam.

CLÍNICA



Fig. 1: Alterações de uma escoliose lombar degenerativa

A dor, em particular na coluna lombar, onde ocorre a maior parte das escolioses degenerativas, surge com características de lombalgia, muitas vezes incapacitante e com estigmas de instabilidade vertical, pelo que a doente acaba por passar muito tempo na posição antálgica, que é deitada. Este facto contribui, de uma forma preponderante, para a perda de massa muscular que se vai instituindo, acabando também por agravar ainda mais a deformidade e a incapacidade funcional que estes doentes apresentam.

A par da deformidade e da dor lombar, por vezes, com irradiação para as nádegas ou face posterior das coxas, em muitas outras situações os doentes apresentam queixas de radiculopatia/ciatalgia dinâmica (relacionadas com o ortostatismo), ou mesmo de claudicação neurógena por estenose canal, com queixas de encortiçamento na região plantar de ambos os pés. Outro dos sintomas mais vagos que referem é o cansaço e a fadiga muscular dos membros inferiores, fruto não só do compromisso das estruturas neurológicas, mas também consequência do desequilíbrio postural e da perda da massa muscular, tanto abdo-

minal como de suporte da própria coluna vertebral.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das deformidades da coluna, em particular da escoliose da coluna lombar, onde é mais frequente, é feita em primeiro lugar pela observação do doente despido. Muitas vezes, observando e ouvindo as queixas do doente, chegamos ao diagnóstico, mas é também muitas vezes o/a própria doente que nos afirma que a sua postura está diferente – *estou cada vez mais inclinada para o lado/para a frente Sr. Dr.!! sic*. A fadiga exagerada e constante dos membros inferiores, bem como a dificuldade em executar as tarefas diárias de pé ou mesmo em caminhar, são estigmas muito típicos desta patologia.

No que se refere à imagiologia, a radiografia de pé em extralonga é cada vez mais o exame mais relevante desta situação patológica, pois dá-nos dados não só sobre o quadro clínico como também nos mostra a chave para o planeamento terapêutico a realizar, conservador ou cirúrgico, dependendo da gravidade da deformidade, da sua flexibilidade, da curvatura, da idade do doente, da qualidade do osso, das comorbilidades, etc. (Fig. 2)

Os exames de imagem complementares

são os habituais, a TAC e a RMN que nos vão mostrar a necessidade de realizar algum procedimento suplementar para descompressão das estruturas neurológicas em sofrimento.

TRATAMENTO

O objectivo primordial do tratamento destas patologias/deformidades é, sem dúvida, restabelecer o alinhamento «anatómico» da coluna vertebral na posição ortostática, posição essa que representa, por definição, o equilíbrio estável, com o menor dispêndio de energia por qualquer estrutura muscular paravertebral.

Os meios para atingir este objectivo podem ser conservadores, através do reforço muscular e correcção postural, ocasionalmente com auxílio de ortóteses, estando consciente que estas contribuem para o agravamento da perda da massa muscular, embora possam ser extraordinariamente úteis se utilizadas para proteger a coluna fragilizada e dolorosa.

No entanto, nos quadros clínicos mais graves, com deformidades mais rígidas e bem estabelecidas, a solução é muitas vezes cirúrgica. Para estes casos, como mencionei anteriormente, é essencial restabelecer o equilíbrio da coluna vertebral, o que significa colocar C7T1 sobre a porção mais

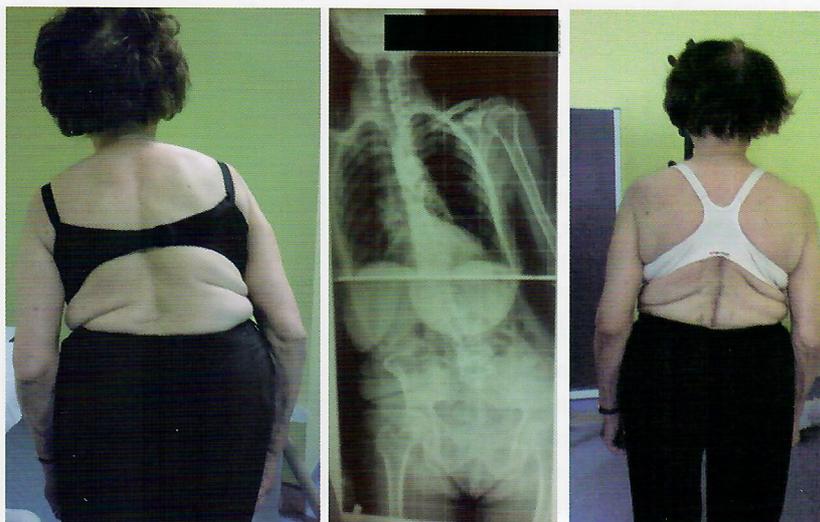


Fig. 2: Pré-operatório e pós-operatório

posterior do prato de S1 e atrás das coxofemorais e não anterior ao plano destas articulações, como se pode observar na foto junta (Fig. 3).

Cirurgicamente, para atingir estes objectivos, é necessário muitas vezes seccionar a coluna vertebral rígida (osteotomia da coluna), protegendo as estruturas neuro-

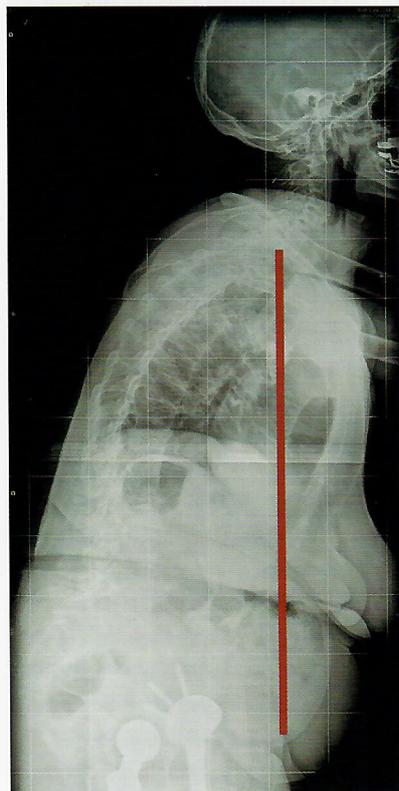


Fig. 3: Desequilíbrio postural

lógicas, mas colocando-a numa posição mais equilibrada e depois fixando com instrumentação em titânio (artrodese da coluna), mas que muitas vezes obriga à fixação de toda a coluna vertebral, de T3 até mesmo à bacia (para os casos mais graves e de pior prognóstico), ou noutros casos apenas de T10 até à bacia, ou simplesmente da coluna lombar – sem ter como preocupação primordial a correcção total da deformidade frontal, desde que o equilíbrio sagital esteja restabelecido como se pode observar na Fig. 4.

RESULTADO

Como costumo afirmar na consulta com estes doentes, este tipo de cirurgia melhora muito a dor e a incapacidade destes doentes, mas não os cura da dor nas costas. Segundo algumas séries, 61% dos doentes melhoram substancialmente das suas queixas e nesta série 57% dos casos operados foram capazes de voltar a trabalhar. Em conclusão, apesar de ser uma cirurgia gratificante para o doente e para o cirurgião, tem, no entanto, um índice de complicações elevado, que varia entre os 12 e os 40%, facto que obriga a que este

Apesar de ser uma cirurgia gratificante, tem um índice de complicações elevado, que varia entre os 12 e os 40%, facto que obriga a que este tipo de procedimentos seja apenas realizado em centros especializados.

tipo de procedimentos seja apenas realizado em centros especializados. Devem ser serviços com experiência neste tipo de

patologia em hospitais dotados de equipas multidisciplinares, com unidades de cuidados intensivos, tendo em conta que são doentes cada vez mais velhos (com mais de 70 e 80 anos) e com comorbilidades que necessitam de apoio das equipas de especialistas diferenciados, nomeadamente intensivistas, anestesistas, medicina interna, etc.

É necessário que os doentes e as respectivas famílias estejam bem esclarecidos sobre os objectivos da cirurgia, bem como sobre os seus prós e contras, para que, em conjunto, possamos tomar a decisão mais adequada à resolução do sofrimento de cada doente em particular.

Referências:

1. Corrective osteotomies of the spine. J. Brian Gill, Andrew Levin, Tim Burd and Michael Longley. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90:2509-2520. doi: 10.2106/JBJS.H.00081.
2. Orthopaedic Knowledge Update 8. Adult Spinal Deformity. Bobby Tay – pag 566-575.
3. Clinical Anatomy of the Lumbar Spine. Nikolai Bogduk, Lance Towmey – Churchill Livingstone 1987. Age changes in the lumbar spine – pag 125-129.

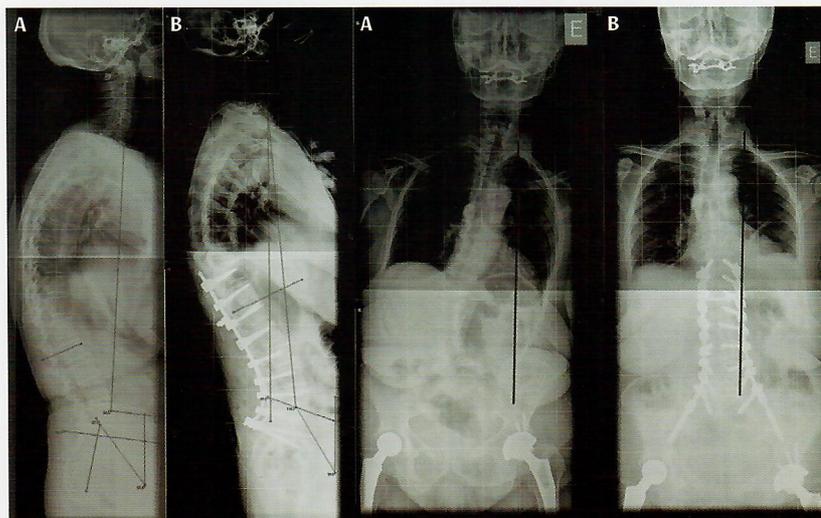


Fig. 4: A - Pré-operatório. B - Pós-operatório

A SIMPLICIDADE DA CINTIGRAFIA ÓSSEA NO DIAGNÓSTICO DE FRACTURAS DE STRESS POR INSUFICIÊNCIA



Dr.ª Paula Sofia Colarinha
Especialista em Medicina Nuclear. Coordenadora
do Serviço de Medicina Nuclear/Unidade de PET/TC
do HospitalCuf Descobertas, Lisboa

OPINIÃO

A **fractura de stress** é, por definição, uma lesão que resulta da aplicação repetida de uma força sobre uma estrutura óssea, sendo que, em cada episódio de sobrecarga, a força aplicada é inferior à requerida para causar fractura do osso cortical.

As fracturas de stress geralmente não se associam a um antecedente traumático, mas sim a um esforço repetitivo.

No calo ósseo de uma fractura de stress ocorre um processo dinâmico de reabsorção óssea (osteólise) e actividade osteoblástica compensadora.

A reabsorção óssea é de maior dimensão relativa quando a sobrecarga óssea se repete e a situação pode evoluir para uma fractura completa.

Uma **fractura de stress** integra três subtipos de fractura, nomeadamente:

- A **fractura transcondral**, como é o exemplo da osteocondrite dissecante;
- A **fractura por fadiga**, a qual resulta da aplicação de uma força não-habitual sobre uma estrutura óssea normal, sendo este tipo de fractura mais frequente em atletas, recrutas militares e dançarinos;
- A **fractura por insuficiência**, a qual re-

sulta da aplicação de uma força habitual sobre uma estrutura óssea deficitária, por ter menor resistência e elasticidade.

Os factores que podem reduzir a resistência óssea são: osteoporose pós-menopausa, osteoporose iatrogénica a corticosteróides, osteoporose iatrogénica a um campo de radioterapia, artrite reumatóide, insuficiência renal crónica, alterações mecânicas após uma cirurgia da anca, doença de Paget, displasia fibrosa.

Neste trabalho, optámos por abordar apenas a patogénese da fractura por insuficiência e destacar o valor diagnóstico da **cintigrafia óssea**, neste contexto clínico.

As **fracturas por insuficiência** ocorrem em várias localizações, destacando-se: a coluna vertebral, a bacia, a anca e pequenos ossos da mão e pé.

As fracturas por insuficiência da bacia resultam da força que o peso corporal exerce sobre o sacro, transmitida através da coluna, e também da força que se transmite ao sacro durante a marcha, através das articulações sacroilíacas.

A morfologia mais habitual de um calo ósseo sagrado consequente a fractura por

insuficiência compreende dois traços de fractura verticais ao longo das asas sagradas, paralelos às articulações sacroilíacas, associados a um terceiro traço de fractura horizontal, que liga as duas asas do sacro. A esta morfologia típica (Fig. 1) chama-se habitualmente uma fractura em «H» ou em «borboleta».

No quadro clínico de uma fractura por in-

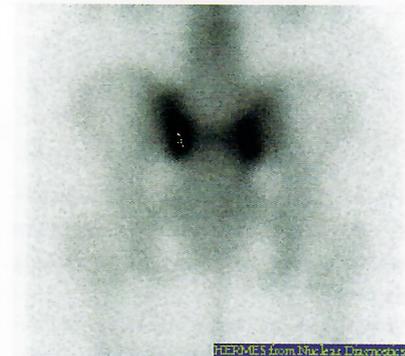


Fig. 1: Cintigrafia óssea, como uma incidência posterior de bacia, na qual se visualiza uma lesão com elevada intensidade osteoblástica, com morfologia em "H". O contexto clínico e a morfologia da lesão óssea são compatíveis com fractura por insuficiência do sacro, neste caso, envolvendo as duas asas do sacro

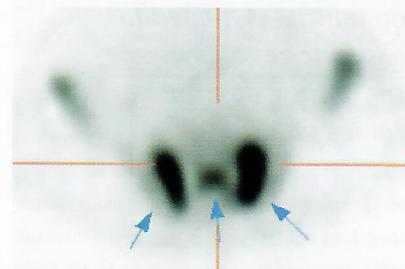


Fig. 2: Cintigrafia óssea, vista transversal de um estudo tomográfico da bacia (SPECT). No sacro visualizam-se dois traços de fractura verticais, paralelos às articulações sacroilíacas e interligados por um traço de fractura transversal

suiciência da bacia encontra-se habitualmente referência a: dor pélvica intensa, dificuldade na marcha, lombalgia, não se identifica um antecedente traumático inequívoco e estão habitualmente presentes factores de risco para fractura de insufi-

ência, como já foi acima referido.

Estas fracturas raramente se associam a sinais neurológicos ou de compressão medular.

A fractura sagrada pode ser bilateral ou unilateral (Fig. 3).

As fracturas por insuficiência da bacia podem ser únicas ou múltiplas, podendo

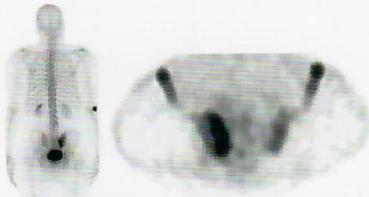


Fig. 3: Cintigrafia óssea. Incidência posterior de um estudo de corpo inteiro e vista transversal de um estudo tomográfico da bacia (SPECT).

Visualiza-se uma lesão osteoblástica linear, apenas na asa sagrada dta, com morfologia e contexto clínico compatíveis com fractura sagrada por insuficiência

As fracturas por insuficiência da bacia podem ser únicas ou múltiplas, podendo associar-se calos ósseos sagradas e dos ramos púbicos.

associar-se calos ósseos sagradas e dos ramos púbicos.

Também na **coluna vertebral** podem ocorrer fracturas por insuficiência, as quais resultam de fenómenos de reabsorção óssea nos corpos vertebrais, o que predispõe para a ocorrência de fracturas compressivas, com progressão para uma morfologia do corpo vertebral em cunha, com redução



Fig. 4: Cintigrafia óssea: estudo de corpo inteiro/A e estudo tomográfico da bacia/B, detectando dois traços de fractura recente a nível de ambos os ramos verticais do púbis. C - Imagem de fusão de um estudo cintigráfico da bacia com um estudo morfológico/TC da bacia, 'SPECT/TC'. Nesta imagem, confirma-se a localização das lesões do púbis e verifica-se que, à dta, já ocorreu uma fractura completa

de mais de 4 mm entre a parede anterior e a posterior.

Na **cintigrafia óssea** o calo ósseo típico da fractura vertebral apresenta uma mor-

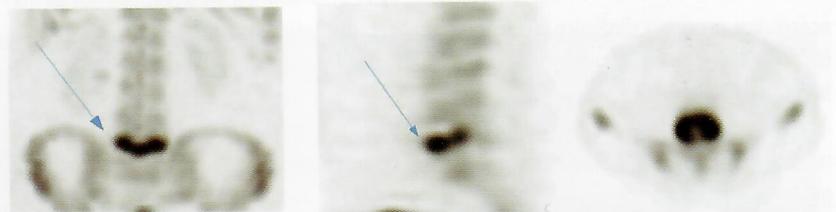


Fig. 5: Cintigrafia óssea com estudo tomográfico da coluna lombar. Destaque de um traço de fractura, recente, do corpo vertebral de L5, poupando o arco neural

fologia linear. A intensidade osteoblástica é tanto mais elevada quanto mais recente ou recorrente for o calo ósseo.

A suspeita diagnóstica de uma fractura de stress por insuficiência começa por ser clínica, perante um quadro algico, um exame objectivo e um contexto clínico, compatíveis.

Os exames auxiliares de diagnóstico a realizar serão úteis para: afirmar ou excluir o diagnóstico, em caso afirmativo, devem documentar e localizar todos os traços de fractura, estimar a sua maturidade recente vs em fase de resolução.

A radiografia simples da bacia dificilmente poderá documentar um traço de fractura por insuficiência, o qual, por definição, é uma fractura incompleta (sem separação dos topos ósseos).

A cintigrafia óssea, sendo um exame que se dirige à detecção precoce de lesões ósseas com elevada actividade osteoblástica, tem grande sensibilidade na detecção de calos ósseos de fracturas de stress, tanto por fadiga como por insuficiência, dado que ambos expressam elevada actividade osteoblástica, mesmo quando ainda não ocorreu alteração significativa na densidade óssea.

Como uma cintigrafia óssea permite a avaliação de todo o esqueleto, para além da análise parcelar do local de dor, será também útil no rastreio do restante esqueleto, nomeadamente, afirmando ou negando outras lesões osteoblásticas associadas, aspecto particularmente importante em doentes do foro oncológico.

Se a cintigrafia óssea for realizada na fase aguda da fractura, ou seja, nas primeiras 4

semanas, a hiperfixação óssea do radiofármaco será mais intensa e de visualização mais precoce no estudo (com destaque logo nas imagens dos 0 e 5 minutos, ou seja, nas imagens das fases de perfusão e de difusão vascular).

Numa fractura de stress com mais de 4 semanas de evolução, o calo ósseo terá

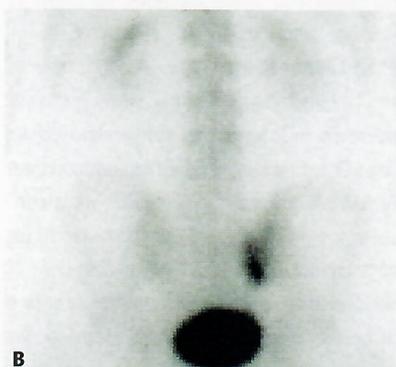
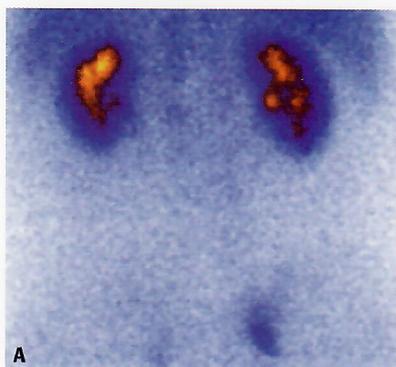


Fig. 6: Cintigrafia óssea, imagem de pool vascular/A e imagem de estudo ósseo tardio/B. Destaque de um calo ósseo, por fractura recente, na asa sagrada dta, sendo visível tanto na imagem precoce, dos 5 min/A, como na imagem tardia, das 2 horas/B

menor intensidade e a sua visualização torna-se mais lenta, sendo só registado nas imagens tardias (às 2 horas após início do estudo).

Por fim, referenciam-se alguns dos critérios que podem ajudar ao diagnóstico diferencial entre etiologia benigna (osteoporótica) ou maligna (metastática), nomeadamente:

- a localização do colapso vertebral: se ocorrer no segmento torácico alto, é de maior suspeição para etiologia maligna, mas se ocorrer na transição toracolombar é de maior suspeição para etiologia benigna/por insuficiência ou traumática;
- nos colapsos benignos, habitualmente, os corpos vertebrais apresentam contornos simétricos, ou seja, o planalto vertebral comprime-se como um todo, diferente dos

colapsos malignos, que tendem a ser assimétricos;

- se ocorrer concomitante lesão nos pedículos, é de maior probabilidade para uma etiologia maligna.

A cintigrafia óssea é um exame de execução simples, resulta da aquisição de imagens (imediatas e/ou tardias) após a administração e.v. de uma pequena quantidade de bifosfonato com marcação radioactiva. Estas imagens vão traduzir a distribuição da intensidade osteoblástica de toda a estrutura esquelética, sendo um exame com elevada sensibilidade e precocidade na detecção de lesões osteoblásticas, e um elevado valor preditivo negativo quanto a este tipo de lesões.

As imagens planares de corpo inteiro podem ser complementadas com estudos segmentares mais elaborados, nomeadamente com estudos tomográficos (estudos de SPECT), os quais aumentam a sensibilidade na detecção de pequenas lesões osteoblásticas e melhoram a avaliação da morfologia e localização precisa de cada lesão.

Actualmente, é também possível recorrer à fusão e co-registo de imagem tomográfica

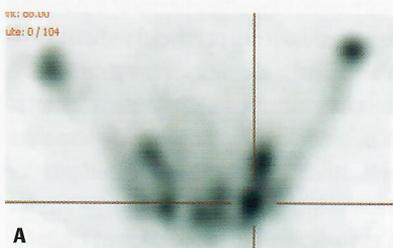


Fig. 7: Cintigrafia óssea, com estudo tomográfico - SPECT - da bacia/A. Estudo de fusão - SPECT/TC - da bacia

cintigráfica com imagem tomográfica morfológica, nomeadamente TC ou RM. Esta

possibilidade tecnológica veio aumentar a confiança diagnóstica, tanto como para afirmar como para excluir patologia.

A elevada confiança diagnóstica de uma cintigrafia óssea, nesta patologia óssea específica, é desejável, dado que permite:

Em casos seleccionados, poderá ter aplicação uma intervenção invasiva, nomeadamente a hipótese de cimentação do calo ósseo vertebral, com benefícios no encurtamento do período de recuperação.

– cessar a realização de mais exames auxiliares de diagnóstico;

– iniciar um plano terapêutico adequado, o qual deve incluir analgesia eficaz, pesquisar e retirar a sobrecarga repetitiva causadora de fractura por insuficiência, contrariar a tendência para osteoporose, quando justificado.

Em casos seleccionados, poderá ter aplicação uma intervenção invasiva, nomeadamente a hipótese de cimentação do calo ósseo vertebral, com benefícios no encurtamento do período de recuperação.

A dose de radiação efectiva de um estudo cintigráfico ósseo, para um adulto, é de aproximadamente 6 mSv, sendo esta uma dose de radiação similar ou mesmo inferior à dos estudos de TC.

Bibliografia para leitura complementar:

«Imaging of insufficiency fractures», Krestan C, Hojreh A. Eur J Radiol. 2009 Sep;71(3):398-405. Review.

«Cintigrafia Óssea em Patologia Óssea Maligna», Paula Colarinha - Acta Radiológica Portuguesa, Vol VIII, 29: 91-94, 1996.

ARTROPLASTIA DA ANCA: «O ENSINO CONTRA AS ADVERSIDADES...»

OPINIÃO



Enf.ª Cristina Alexandre
Centro de Ortopedia do
HospitalCUF Descobertas



Enf.ª Isabel Miguel
Centro de Ortopedia do
HospitalCUF Descobertas



Enf.ª Maria David
Centro de Ortopedia do
HospitalCUF Descobertas

INTRODUÇÃO

Os hospitais e a gestão hospitalar têm sofrido grandes evoluções ao longo destes últimos anos. Este facto deve-se aos elevados custos inerentes ao seu funcionamento, bem como os riscos associados a hospitalizações prolongadas.

O controlo de custos desenvolveu uma nova forma de gestão hospitalar, que visa, entre outros aspectos, devolver o doente o mais rapidamente possível ao seu meio.

O controlo de custos desenvolveu uma nova forma de gestão hospitalar, que visa, entre outros aspectos, devolver o doente o mais rapidamente possível ao seu meio.

A artroplastia da anca é uma cirurgia cujo internamento pode variar entre 5 a 10 dias, sendo que no momento da alta o doente ainda apresenta um elevado grau de dependência.

A evolução do número de doentes submetidos a artroplastia da anca no HospitalCUF Descobertas foi, por si só, motivo mais que suficiente para iniciar a Consulta de Enfermagem Pré-Operatória, que visa a preparação atempada destes doentes, e ainda um período pós-alta sem intercorrências, com um acompanhamento adequado, até ao seu total restabelecimento.

A correcta preparação do doente para este tipo de intervenção cirúrgica implica um grande envolvimento e empenho por parte de toda uma equipa multidisciplinar, sobretudo da equipa de Enfermagem da

Consulta Externa de Ortopedia, local onde se dá o início e o fim de todo o processo.

CONSULTA DE ENFERMAGEM PRÉ-OPERATÓRIA

Após o diagnóstico e decisão cirúrgica, os elementos da equipa de enfermagem reúnem esforços, de modo a que o doente se sinta apto a lidar com o período pré-operatório e o período pós-operatório já no domicílio.

PRÉ-OPERATÓRIO

Inicia-se logo após ser tomada a decisão cirúrgica, o doente é encaminhado ao gabinete de enfermagem e inicia-se a consulta de enfermagem, contemplando os seguintes aspectos:

- Estabelece-se o primeiro contacto com o doente e a equipa de Enfermagem;
- Realiza-se o preenchimento da *check-*

A correcta preparação do doente para este tipo de intervenção cirúrgica implica um grande envolvimento e empenho por parte de toda uma equipa multidisciplinar.

-list, documento criado para avaliar o correcto seguimento destes doentes durante este processo;

- Avaliação das dificuldades e potencialidades dos doentes;
- Entrega de informação adaptada às ne-

cessidades e limitações de cada doente. Exemplo: entrega de boletim informativo «Preparação do domicílio» e «Recuperação em artroplastia»;

- Entrega de canadianas, com ensino e treino de marcha.

PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO

Um dos momentos mais críticos deste processo é a alta hospitalar, visto que o doente deixa de estar 24 horas sob vigilância e com cuidados de enfermagem especializados.

Após a cirurgia, e já em casa, o período de recuperação continua. A casa deve já estar preparada para receber o doente, conforme as indicações que lhe foram fornecidas no pré-operatório.

Progressivamente, a dor tende a diminuir e a autonomia para as actividades da vida diária tende a aumentar. Contudo, o doente foi esclarecido sobre os cuidados que ainda deve manter, respeitando assim os movimentos e posicionamentos que lhe estão contra-indicados.

Manter os exercícios de forma a reabilitar

Um dos momentos mais críticos deste processo é a alta hospitalar, visto que o doente deixa de estar 24 horas sob vigilância e com cuidados de enfermagem especializados.

o fortalecimento muscular e todas as suas capacidades articulares, promovendo um melhor equilíbrio e padrão de marcha.

O contacto telefónico permite a continuidade....

Prestar cuidados de enfermagem em ambulatório implica liderar uma articulação que se pretende «perfeita» entre o cliente e a equipa de enfermagem da instituição. A capacidade de reflexão crítica para a tomada de decisões que influencia directamente os resultados tem que ser criteriosa.

São frequentes, os contactos telefónicos estabelecidos entre os doentes que foram submetidos a artroplastia da anca e o serviço de Ortopedia quando estes já se encontram em casa. A frequência e o conteúdo de cada telefonema dependem das suas necessidades e/ou dúvidas que surgem já no domicílio.

O rigor na rastreabilidade telefónica, aliado à experiência e conhecimento dos elementos que aqui trabalham, permite, de forma eficaz, actuar e prevenir as possíveis complicações, sendo as mais conhecidas: hematoma, lesões nervosas, luxação da prótese, trombose venosa profunda, embolia pulmonar e infecção. Existem também outras questões que motivam frequentemente os telefonemas:

- Dúvidas com a terapêutica prescrita;
- Necessidade de reforço dos análgicos para controlo da dor;
- Reacções adversas a alguns medicamentos;
- Dor intensa após alguns exercícios realizados na fisioterapia;
- Alteração súbita do aspecto da sutura, dias ou semanas após a remoção dos pontos;
- «Porque estão sozinhos e precisam de alguém com quem conversar.»

CONCLUSÃO

A artroplastia da anca é um bom exemplo de uma intervenção cirúrgica que requer acções em várias vertentes e que testa a excelência na comunicação entre a equipa

multidisciplinar, família e doente.

No Centro de Ortopedia do HospitalCUF Descobertas, o sucesso destas intervenções

No Centro de Ortopedia do HospitalCUF Descobertas, o sucesso destas intervenções cirúrgicas está não só intimamente ligado à boa comunicação dentro da equipa multidisciplinar, mas também à elevada experiência e implementação de boas práticas por parte de todos os membros dessa mesma equipa.

cirúrgicas está não só intimamente ligado à boa comunicação dentro da equipa multidisciplinar, mas também à elevada experiência e implementação de boas práticas por parte de todos os membros dessa mesma equipa.

Bibliografia:

- Pinto A. Et. Al. Envelhecer Vivendo. Coleção Saúde e Sociedade n.º 8 capítulo.
Johnson e Johnson: O seu guia para o pré e pós-operatório de prótese total da anca.

REABILITAR O CONTEÚDO QUANDO A LESÃO É NO CONTIDO



Ft.ª Isabel Costa
Clínica de fisioterapia FisiRoma
isabel-costa@live.com

OPINIÃO

*"You're only as young as your spine is flexible."
(Antigo provérbio chinês)*

FORMAÇÃO PRELIMINAR DO CONHECIMENTO

Qualquer que seja a definição de diferentes formas de corpo humano, ectomórficas, mesomórficas, endomórficas, ou combinadas, ou mesmo a mais simples designação que ouvimos até hoje – «Jane ou Tarzan?» (Souchard, 1997/1998) –, somos seres com circuitos anatómicos, cadeias musculares (Busquet, 2001/2002), onde se propagam forças organizacionais do corpo, onde se estruturam as compensações (disfunções, deformações).

As funções genéricas do tecido muscular são movimento, postura e produção de calor, sendo as propriedades básicas do tecido muscular a contractilidade, excitabilidade, extensibilidade e elasticidade (Carola et al, 1992).

Para assegurar adequado controlo postural, a afluência sensorial deve ser integrada no SNC para fornecer adequado *output*

motor. Os movimentos correctivos são necessários para manter o centro de gravidade dentro da base de suporte (Pierre et al, 2005). Para alcançar este objectivo, a coordenação dos sistemas sensorial e musculoesquelético e do SNC é necessária (Nashner, 2001).

Para assegurar adequado controlo postural, a afluência sensorial deve ser integrada no SNC para fornecer adequado output motor.

CLÍNICA: A «SÍNDROME POSTURAL»

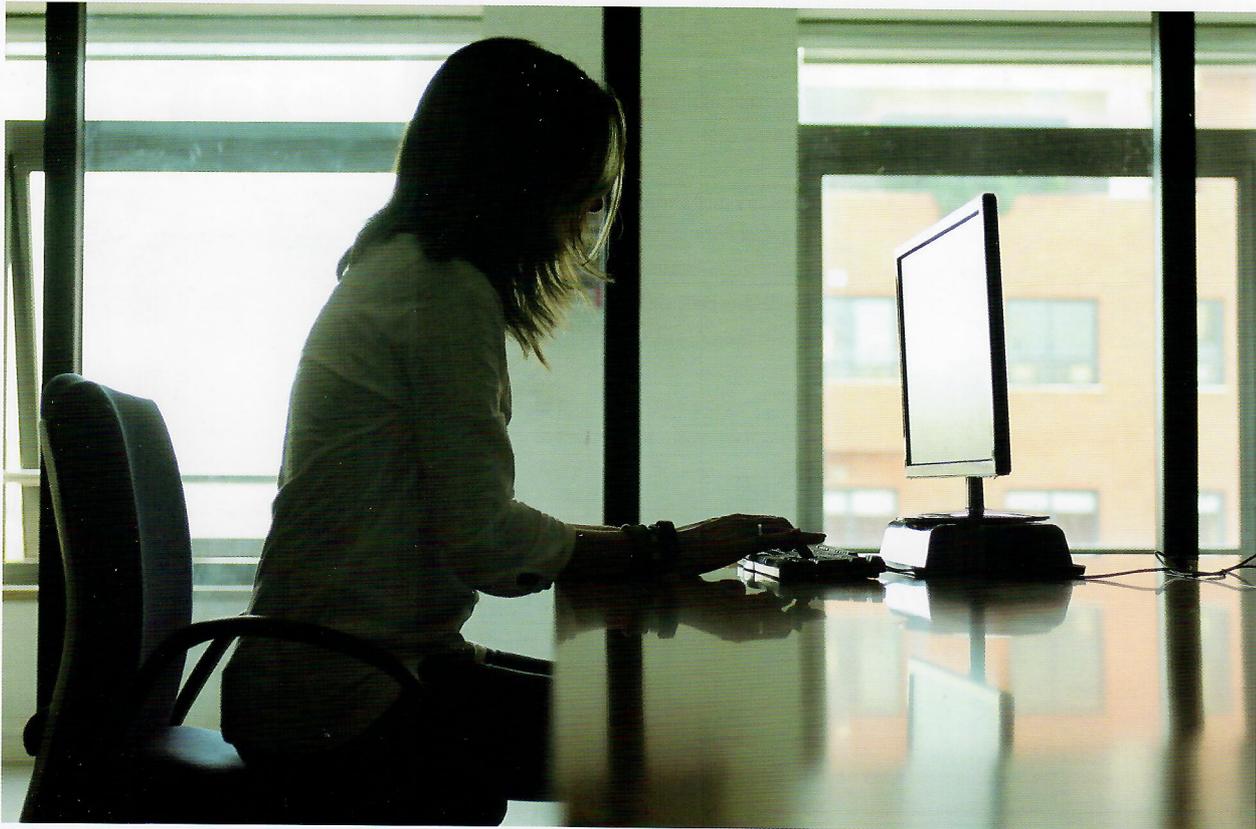
A «síndrome postural» é caracterizada por dor intermitente, adquirida em posturas particulares ou posições em que a manutenção destas coloca em tensão prolongada os tecidos moles, causando uma deformação mecânica dos mesmos (Mckenzie, 2001).

A «síndrome postural» é caracterizada por dor intermitente, adquirida em posturas particulares ou posições em que a manutenção destas coloca em tensão prolongada os tecidos moles, causando uma deformação mecânica dos mesmos.

O utente, com ocupação sedentária e deficitária forma física, queixa-se com frequência de dor separada ou em simultâneo nas áreas cervical, dorsal, lombar e sagrada; esta dor desaparece com a mudança de postura ou posição ou após a correcção postural. A dor é produzida por posições e não pelo movimento.

Em utentes que apresentam dor postural não existe necessariamente uma patologia. Nos utentes com patologia existe um aumento de dor quando se adiciona a tensão postural (sendo necessários exames complementares de diagnóstico que indiquem a particularidade da patologia).

Para um diagnóstico preciso, a originalidade do exame, quer seguindo o método de reeducação postural (RPG), quer o método de cadeias musculares (MCM), consistirá em compreender a lógica das deformações



Pode mudar-se a cadeira, a secretária, centrar o monitor e alinhar o olhar; mas o problema persiste: a coluna... há que personalizá-la (avaliação, reabilitação e prevenção)

ou disfunções, sendo estas somente respostas inconscientes, mas coerentes e inteligentes, do utente a um problema físico. São três as exigências num diagnóstico: a observação (início do raciocínio clínico), a biomecânica (quem são os elementos responsáveis pelo problema) e a manualidade (posturas).

O tratamento consiste em reequilibrar as fontes de tensão musculares, articulares, viscerais e cranianas que estão na origem das compensações. Sendo um tratamento analítico (libertação das zonas chave) e global, o objectivo é re-harmonizar a fisiologia das cadeias musculares.

Sem atritos nos dois métodos mencionados, ambos são unânimes nos princípios de individualidade, na causalidade e na globalidade, em que o método de tratamento é manual por forma a libertar os pontos de tensão e proporcionar novamente a mobilidade tecidual nas dife-

rentes cadeias e conseqüente melhoria na função e na estática.

A durabilidade e frequência das sessões é definida pela avaliação do utente em cada sessão, sendo o objectivo um utente assintomático, com sessões 1x/mês, ou seja, uma sessão preventiva (Busquet, 2001/2002).

PREVENÇÃO COM EXERCÍCIO

Uma vez por mês para prevenção. Será suficiente?

Uma das formas mais eficazes para neutralizar os contributos para uma saúde deficitária (hábitos posturais deficientes pelo estilo de vida profissional, exercício insuficiente ou inapropriado, stress e ansiedade...) será seguir um programa de exercícios próprios, assim como estiramentos e relaxamento (Miller, 2008).

O utente deverá ser responsabilizado pelo seu estado assintomático, com exercícios

personalizados, com periodicidade diária e/ou semanal, aconselhados pelo seu médico ou terapeuta.

"You're only as young as your spine is strong and flexible."

Joseph Pilates

Referências bibliográficas:

- Busquet, Leopold (seminário 2001/2002 - Lisboa).
Carolo, Robert; Harley, Jonh P.; Noback, Charles R. (1992). *Human Anatomy & Physiology*. McGraw-hill, Inc. USA.
Mckenzie, Método, disponível em: <http://www.fisiozone.com/showthread.php>.
Miller, Olívia H. (2008). *The healthy back deck*. Editora Chronicle books. England.
Nashner, LM (2001). PubMed. «*Body movements during postural stabilization measurements with a motion analysis system*», disponível em: <http://hercules oulu.fi/lsbn95514267931.htm>.
Soucard, Philippe (seminário 1997/1998 - Madeira).

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

Pradaxa®
dabigatran

Poder na prevenção do AVC



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 *major*, 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* - contraindicado; *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); *Ligeiro* - 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 <i>major</i>	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

< 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 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, verapamilo, 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. *Frequente:* anemia, epistaxe, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispesia, náusea, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática. *Pouco frequente:* 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, disfasia, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, hemorragia cutânea, hemorragia genito-urinária, hematúria, hemorragia no local de incisão. *Raro:* diminuição do hematócrito, urticária, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemartroses, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter. *Muito raro (< 1/10000):* Desconhecido: broncospasma. **Fevereiro 2012**

Data da última revisão Fevereiro 2012
Medicamento sujeito a receita médica.
Para mais informações deverá contactar o Representante do Titular da AIM:
Boehringer Ingelheim, Lda.
Av. de Pádua, nº 11, 1800-294 Lisboa



R. GERAL R. ESPECIAL

	P.V.P	Utente (59%)	Utente (84%)
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€		