

# Cadernos de Ortopedia



Número 13  
outubro 2012  
Trimestral

## Infeções osteoarticulares na criança

Conceitos atuais  
sobre luxação  
traumática do ombro

Toxina botulínica  
no tratamento da  
espasticidade

# 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 antes do início do tratamento, 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 – 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); *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, 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: e CLCr ≥ 50 ml/min, iniciar AVK 3 dias antes da descontinuação do dabigatran; se CLCr entre 30 e 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 continuado 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; Administração concomitante de inibidores da gp-P; Tratamento com AAS, AINE, clopidogrel; ISRSs ou ISRSNs; Alterações da coagulação; Trombocitopenia ou alterações funcionais das plaquetas; Dplaquetas; 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 tempo de tromboplastina parcial ativada (TPPA) fornece uma indicação aproximada da intensidade da anticoagulação obtida com dabigatran. Em doentes com hemorragia ou em risco de hemorragia, o teste de TPPA 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 TPPA 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). **Utilização de agentes fibrinolíticos para o tratamento do AVC isquémico agudo:** pode ser considerada se o doente apresentar um TTd, TCE ou TPPA que não exceda o LSN, de acordo com a escala de referência local. **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: 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 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. **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

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)

receptores da GPIIb/IIIa, ticlopidina, prasugrel, ticagrelor, 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. E recomendada monitorização clínica rigorosa. A co-administração com posaconazol ou dronedarona 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. **Substratos da gp-P:** os ISRSs e os ISRSNs aumentaram o risco de hemorragia no RE-LY, em todos os grupos de tratamento. **Efeitos indesejáveis:** As reacções adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias. **Frequente:** anemia, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispesia, náuseas, 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, 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.

**Mai 2012**

Data da última revisão **Mai 2012**  
Medicamento sujeito a receita médica.  
Para mais informações deverá contactar o Titular de Introdução no mercado.  
Boehringer Ingelheim, Lda.  
Av. de Pádua, nº11 1800-294 Lisboa  
Solidariedade por quotas, com capital social € 150.000.00 Contribuinte nº 500 537 410  
Matriculada na conservatória do Registo Comercial de Lisboa sob nº 28628

R. GERAL (69%) R. ESPECIAL (84%)

	P.V.P	Utente (69%)	Utente (84%)
Pradaxa 110mg 10 caps	16.62€	5.15€	2.66€
Pradaxa 110mg 60 caps	89.35€	27.70€	14.30€
Sem comparticipação			
Pradaxa 150mg/ 10 caps	16.62€		
Pradaxa 150mg/ 60 caps	89.35€		

**Boehringer  
Ingelheim**



## 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



# CONTINUIDADE

## EDITORIAL

Ao longo dos anos, o corpo clínico do Centro de Ortopedia do Hospital CUF descobertas tem vindo a aumentar, graças sobretudo à integração de jovens especialistas. Este facto traduz, por um lado, a vitalidade e desempenho do próprio grupo e, por outro, a preocupação em assegurar a continuidade do mesmo no tempo.

“Fazer escola” implica, em Medicina, muito mais do que a transmissão do conhecimento científico do mestre aos seus discípulos. Inclui um legado na forma de estar e viver esta profissão. É uma das obrigações do médico: promover a formação dos que lhe vão suceder. O conhecimento técnico e científico, a experiência pessoal de ouvir os doentes e os seus problemas, de saber o que se diz e o que não se pode dizer, constituem um capital próprio de cada um. A partilha do mesmo permite, a quem o recebe, munido do seu sentido crítico, crescer de uma forma sustentada, seguindo um caminho já iniciado, ou optando por outros, quando o seu juízo assim o determina.

Na Medicina moderna não há espaço para o “autodidata”. É uma Medicina baseada na evidência científica, em que as reflexões do mestre, fruto da sua experiência acumulada, têm um lugar fulcral no sentido crítico e na aplicação prática do conhecimento. Pessoalmente, estou agora numa posição intermédia. Continuo a receber o legado dos meus antecessores, mas, simultaneamente, tenho já o dever de algo transmitir a quem chegou depois de mim. E agora percebo que esse facto constitui, em si mesmo, um desafio. Alguém mais novo, energético e com vontade de aprender representa uma mais-valia no sentido de não nos deixar parar. E, no final, que me fique a dupla satisfação pelo caminho que percorri e pelos que ajudei a percorrer. “Em frente que atrás vem gente.”

Dr. Ricardo Telles de Freitas

# SUMÁRIO

## 5 Toxina botulínica no tratamento da espasticidade

Dr.<sup>a</sup> Ana Cadete



## 8 Tumores ósseos, da suspeita à referenciação

### I-tumores dos membros (parte I)

Dr. José Portela



## 11 Conceitos atuais sobre luxação traumática do ombro

Dr. António Cartucho



## 14 Infecções osteoarticulares na criança

Dr.<sup>a</sup> Susana Ramos



## 17 A multidisciplinaridade como a chave do sucesso no combate à doença oncológica (parte I)

Enf. Rui Santos



## 19 A fisioterapia em utente com luxação recidivante

Ft.<sup>a</sup> Cristina dos Santos



## FICHA TÉCNICA

### Propriedade

#### Centro de Ortopedia

Rua Mário Botas, Parque das Nações

1998-018 Lisboa

centrodeortopedia@hcd.com

### Direção e Coordenação

Prof. Doutor Jorge Mineiro

Dr.<sup>a</sup> Ana Pinto

Dr. Manuel Resende Sousa

Dr. Marco Sarmiento

### Edição

JAS Farma®

geral@jasfarma.com

www.jasfarma.com

### Impressão

#### e acabamento

pre&press

### Tratamento de base de dados e acondicionamento

Routage Service

### Tiragem

3500 exemplares

### Periodicidade

Trimestral

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

### Apoio exclusivo



# TOXINA BOTULÍNICA NO TRATAMENTO DA ESPASTICIDADE



**Dr.ª Ana Cadete**

*Assistente hospitalar graduada de Medicina Física e Reabilitação do H. Dr. Fernando da Fonseca. Coordenadora da Unidade de Medicina Física e Reabilitação do HospitalCUF Descobertas*

## OPINIÃO

A espasticidade é uma alteração motora caracterizada por hipertonia e hiperreflexia, secundárias a um aumento da resposta do reflexo de estiramento, diretamente proporcional à velocidade de estiramento muscular. É um dos distúrbios motores incapacitantes mais frequentes observados em doentes com lesão do sistema nervoso central com compromisso do primeiro neurónio. Destacam-se, pela sua frequência, como principais causas de espasticidade, a paralisia cerebral, o acidente vascular cerebral, o traumatismo cranioencefálico e a lesão medular. Clinicamente, a espasticidade traduz-se por aumento do tônus muscular e exacerbação de reflexos osteotendinosos.

O tratamento da espasticidade é complexo e deve ser equacionado quando a sua presença condiciona uma limitação da função e restrição da participação do doente nas atividades, dor, dificuldade nas transferências e nos cuidados de higiene, contrações e deformidades articulares. Considera-se que deve ser uma situação clínica a ser modulada e não totalmente eliminada. Além do compromisso funcional significa-

tivo que implica, a espasticidade tem uma forte repercussão social e económica, motivo pelo qual foram desenvolvidas inúmeras estratégias terapêuticas médicas, cirúrgicas e de reabilitação.

*A TB é uma neurotoxina produzida pela bactéria anaerobia Clostridium Botulinum, sendo utilizada como agente terapêutico eficaz em inúmeras situações neurológicas, oftalmológicas, gastrointestinais, dermatológicas e cosméticas. Existem sete serótipos diferentes (A, B, C, D, E, F e G), sendo o serótipo A o mais conhecido e utilizado na prática clínica.*

Atualmente, a toxina botulínica (TB) é o tratamento de eleição na espasticidade focal e multifocal, fazendo parte da proposta de estratégia de tratamento da espasticidade de Turner-Stokes and Ward.

### TOXINA BOTULÍNICA

A TB é uma neurotoxina produzida pela bactéria anaerobia *Clostridium Botulinum*, sendo utilizada como agente terapêutico eficaz em inúmeras situações neurológicas, oftalmológicas, gastrointestinais, dermatológicas e cosméticas. Existem sete serótipos diferentes (A, B, C, D, E, F e G), sendo o serótipo A o mais conhecido e utilizado na prática clínica.

A TB atua bloqueando a libertação de acetilcolina na placa neuromuscular, produzindo um bloqueio químico temporário, que resulta na diminuição da contração e força muscular. A toxina degrada-se e torna-se inativa na terminação nervosa. A placa neuromuscular atrofia, regenerando posteriormente, com novas terminações nervosas.

O efeito da TB inicia-se progressivamente 2-3 dias após a sua administração e tem o seu efeito máximo após 1 mês. A sua atividade mantém-se cerca de 3 a 4 meses, podendo a administração ser repetida após este período. O seu efeito traduz-se por fraqueza e relaxamento e pela diminuição da hiperatividade muscular, permitindo não só um melhor estiramento como também um fortalecimento muscular dos músculos antagonistas, repercutindo-se favoravelmente no posicionamento, manuseio e função do doente.

A dose utilizada é em função do grau de espasticidade e dos músculos selecionados, não devendo exceder nos adultos a dose total por sessão de 1500U de Dysport® e de 600U no caso de de Botox®. Em pediatria, a dose a ser administrada é calculada em função de U/Kg, não devendo exceder a dose total de 1000U de Dysport® e 400U de Botox®. Existem guias orientadores da dose adequada a cada

músculo, recomendando-se iniciar com as doses mínimas indicadas.

As técnicas de infiltração do músculo são várias: por palpação ou localização anatômica; guiada por eletromiografia; guiada por eletroestimulação e guiada por ultrassonografia, atualmente, a mais recomendada, pela sua fiabilidade, principalmente em músculos pequenos ou profundos. Nas crianças, aconselha-se analgesia ou sedação.

A TB administra-se com muita segurança, estando descritos como efeitos secundários mais frequentes fraqueza muscular, fadiga, febre, dor no local da injeção, "rash cutâneo". Os efeitos secundários são, habitualmente, de intensidade leve a moderada, estão relacionados com a dose administrada e raramente levam ao abandono do tratamento. Como contraindicações absolutas, há a referir a gravidez e a amamentação, infeção no local da injeção e alergia conhecida ao medicamento, sendo contraindicações relativas as alterações da coagulação, doentes medicados com anticoagulantes e patologia muscular concomitante.

***A TB administra-se com muita segurança, estando descritos como efeitos secundários mais frequentes fraqueza muscular, fadiga, febre, dor no local da injeção, "rash cutâneo". Os efeitos secundários são, habitualmente, de intensidade leve a moderada, estão relacionados com a dose administrada e raramente levam ao abandono do tratamento.***

No caso de falência terapêutica, deverá ser repensado o critério de seleção do doente, os objetivos e músculos selecionados, dose administrada e técnica de infiltração. Raramente se atribui a desenvolvimento de anticorpos neutralizantes de TB.

O tratamento com TB deve ser efetuado por médicos com diferenciação específica nesta área, com experiência no tratamento e seguimento dos doentes com espasticidade. Salienta-se que, para a administração de TB, deve-se obter consentimento informado do doente ou familiar.

#### **EVIDÊNCIA DA EFICÁCIA DO TRATAMENTO COM TB**

O Subcomité de Avaliação Terapêutica e Tecnológica da Academia Americana de Neurologia fez uma revisão de estudos publicados sobre espasticidade e TB, em adultos e crianças, recomendando a TB como opção terapêutica na espasticidade de adultos e crianças (nível de evidência A).

A TB deve ser proposta como terapêutica, para diminuir tônus muscular e melhorar mobilidade passiva do membro superior e inferior nos adultos (nível A). Deve ser considerado quando se pretende melhorar a capacidade funcional (nível B).

Na paralisia cerebral, a TB deve ser proposta como terapêutica no tratamento do pé equino (nível A) e considerada no tratamento da espasticidade de adutores (nível B) e membro superior (nível B).

Apesar de ainda não existir uma evidência da utilização da TB no que respeita a ganhos funcionais, na prática clínica, verificamos com frequência um melhor desempenho nas atividades de vida diária e principalmente uma melhoria da qualidade de vida do doente.

#### **RECOMENDAÇÕES NO TRATAMENTO DA ESPASTICIDADE COM TB**

O tratamento da espasticidade obedece a princípios gerais de prevenção de fato-

res de agravamento, adequados cuidados de enfermagem e tratamento de reabilitação. Quando a espasticidade interfere com as atividades de vida diária, posicionamentos ou condiciona deformidades articulares, deve ser tratada de acordo com estratégias definidas, recorrendo-se a medicação oral (Baclofeno, Dantroleno, Tizanidina), TB intramuscular ou bloqueio com fenol, baclofeno intratecal, cirurgia ortopédica ou neurocirurgia.

***A TB é a terapêutica de eleição na espasticidade focal ou multifocal. A sua utilização deve fazer parte de uma abordagem multidisciplinar e integrada da espasticidade e sempre acompanhada de programa de reabilitação, tendo presentes os conceitos atuais de neuroreabilitação e plasticidade neuronal.***

A TB é a terapêutica de eleição na espasticidade focal ou multifocal. A sua utilização deve fazer parte de uma abordagem multidisciplinar e integrada da espasticidade e sempre acompanhada de programa de reabilitação, tendo presentes os conceitos atuais de neuroreabilitação e plasticidade neuronal.

Existem atualmente recomendações europeias na utilização da TB na espasticidade:

- Adequada seleção do doente;
- Estabelecimento de objetivos do tratamento, com o doente e/ou cuidador;
- Obtenção de consentimento informado após esclarecimento doente;

- Seleção adequada de músculos a infiltrar;
- Escolha da técnica de infiltração a utilizar;
- Assegurar o tratamento de reabilitação pós-infiltração;
- Reavaliação pós-infiltração, utilizando medidas de avaliação de resultados.

Para que sejam cumpridas as recomendações mencionadas, é necessário fazer uma história clínica detalhada, com incidência particular no tipo e grau de espasticidade e sua repercussão na vida do doente/cuidador; avaliar quais os padrões de espasticidade estabelecidos, sua repercussão clínica e funcional, permitindo selecionar quais e quantos músculos devem ser infiltrados. A dose a ser utilizada deve ser a dose terapêutica adequada a cada músculo, devendo ser respeitada a dose máxima por sessão. Para uma avaliação mensurável e criteriosa dos resultados do tratamento, está aconselhada a utilização de escalas, nomeadamente a Escala de Ashworth modificada, Escala de Tardieu, Medida de Independência Funcional (MIF), Índice de Barthel; e a "Goal Attainment Scale" (GAS), entre outras.

*Apesar de ainda não existir uma evidência da utilização de TB para melhorar a função, na prática clínica, verificamos melhor desempenho nas atividades de vida diária, marcha e principalmente melhoria da qualidade de vida do doente.*

A GAS é atualmente a escala aconselhada para avaliação dos ganhos funcionais, sendo mais sensível do que as escalas de avaliação global. A sua metodologia de pontuação permite quantificar os objetivos alcançados pelo doente no decurso da intervenção. Cada doente tem a quantificação dos seus objetivos, os quais podem ser pontuados de forma standartizada, sendo possível uma análise estatística. A GAS representa uma mais-valia, uma vez que permite centralizar o tratamento nos objetivos que são importantes para o doente, envolvendo-o ativamente na sua formulação e na avaliação dos resultados obtidos.

Em cada consulta devem ficar registadas as avaliações clínicas e funcionais, os objetivos e resultados obtidos, os músculos infiltrados e a dose utilizada, o tratamento de reabilitação efetuado e a necessidade de ortóteses.

## CONCLUSÃO

A TB é, atualmente, uma terapêutica reconhecida no tratamento integrado da espasticidade, sendo de primeira escolha no caso de espasticidade focal ou multifocal. A sua utilização deve ser pautada pelas linhas orientadoras dos Consensos Europeus na espasticidade do adulto e na paralisia cerebral.

O sucesso da sua administração depende da criteriosa seleção e avaliação do doente, músculos selecionados, dose e técnica utilizadas. Os objetivos do tratamento devem ser acordados com o doente e/ou cuidador. A avaliação dos resultados do tratamento deve ser efetuada utilizando medidas de avaliação de resultados, sendo a GAS a escala atualmente aconselhada. Apesar de ainda não existir uma evidência da utilização de TB para melhorar a função, na prática clínica, verificamos melhor desempenho nas atividades de vida diária, marcha e principalmente melhoria da qualidade de vida do doente, pelo que é um tratamento muito recompensador

numa área complexa e até agora com recursos terapêuticos habitualmente pouco eficazes.

## Bibliografia:

- D.M.Simpson, J-M Gracies, H.K. Graham, J.M.Miyasaki, M.Nauman, B.Russman, L.L. Simpson and Y. So. "Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidenced based review). Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology". Neurology 2008;70:1691-1698.
- A.B.Ward. "Spasticity treatment with botulinum toxins". J Neural Transm(2008)115:607-616.
- "European Consensus Table on the use of Botulinum Toxin Type A in Adult Spasticity". J Rehab Med 2009;41:13-25.
- Royal College of Physicians. "Spasticity in adults: management using botulinum toxin – National guidelines" janeiro 2009.
- "The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy". European journal of Paediatric Neurology 14 (2010) 45-66.
- L.Turner, Stokes et al."Goal Attainment Scale in The Evaluation of Treatment of Upper Limb Spasticity with Botulinum Toxin: A Secondary Analysis from a Double- Blind Placebo-Controlled Randomized Clinical Trial".J.Rehabil Med 2010;42:81-89.
- Domenico Indigo. "Therapeutic Use of Botulinum Toxin in Neurorehabilitation". Journal of Toxicology-volume 2012.

# TUMORES ÓSSEOS, DA SUSPEITA À REFERENCIAÇÃO

## I – TUMORES DOS MEMBROS (PARTE I)



**Dr. José Portela**

Médico ortopedista. Responsável pela Consulta de Ortopedia Oncológica, Centro de Ortopedia do HospitalCUF Descobertas, jose.portela@jmellosaude.pt

### OPINIÃO

Os tumores ósseos são raros. Isso não implica que não se alertem, nomeadamente os médicos de família e outros técnicos que lidam com o sistema musculoesquelético, para a suspeita e a referenciação atempada e para o local certo onde é possível e desejável o diagnóstico de certeza e o respetivo tratamento. Toda a patologia oncológica, ou a sua suspeita, deixa o doente, a família e o médico numa situação de incerteza e até desespero, que convém evitar. Por outro lado, a referenciação “urgente”, mas mal orientada, pode comprometer esse objetivo. Por uma questão metodológica, decidimos, num primeiro artigo, falar dos tumores ósseos dos membros, num segundo, trataremos, pela sua especificidade, os tumores ósseos da coluna vertebral e, ainda, num terceiro, discutiremos o caso dos tumores ósseos secundários, as metástases ósseas.

A incidência dos tumores ósseos primitivos não é de todo conhecida em Portugal. Escolhemos, por isso, a incidência num país europeu, de população semelhante à nossa, a Holanda. (Quadro I) <sup>(1)</sup>

Os tumores malignos representam só cerca de 15%. Dos benignos, quase 50% são de natureza condral, como o osteocondro-

ma (Fig. 1) e o (en)condroma (Fig. 2). Não necessitam, muito frequentemente, de qualquer cuidado cirúrgico e só de vigilância. É o caso ainda do defeito fibroso cortical (Fig. 3), este de origem fibrosa, frequente achado radiológico, que também só justifica vigilância clínica.



**Fig. 1**

Distribution of Diagnoses			
Diagnosis	n	Percentagens	Incidence per 1,000,000 children (0-18y)
ABC	101	6.9	5.43
Adamantinoma	13	0.9	0.69
Chondroblastoma	22	1.5	1.18
Chondromyxoid fibroma	9	0.6	0.48
Chondroma	137	9.3	7.37
Chondrosarcoma	7	0.5	0.37
Ewing sarcoma	79	5.4	4.25
FD	85	5.8	4.57
Fibrous histiocytoma	2	0.1	0.11
Fibrosarcoma	5	0.3	0.27
NOF	48	3.3	2.58
Osteoblastoma	23	1.6	1.23
Osteochondroma	655	44.4	35.20
Osteosarcoma	126	8.5	6.77
Giant cell tumor	20	1.4	1.07
SBC	54	3.7	2.91
Osteoid osteoma	88	6.0	4.73
Total	1474	100	79.30

**Quadro I**

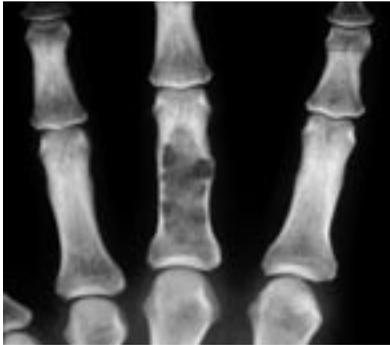


Fig. 2



Fig. 3

De seguida, abordaremos a **clínica** (os sintomas e sinais), o laboratório e a imagiologia básica, que nos podem pôr perante a suspeita de um tumor ósseo e, sobretudo, de estarmos perante uma lesão aparentemente benigna ou maligna. Isso tem interesse na referência, como veremos.

**A idade** pode, de algum modo, ajudar, porque, apesar de poderem aparecer em qualquer idade, são mais frequentes a partir dos 5 anos de idade, sendo os malignos a 5.<sup>a</sup> causa de morte por cancro até aos 15 anos.<sup>(2)</sup> Todavia, dessa tenra idade e até aos 25 anos, são muito mais frequentes os tumores benignos, e a partir dos 45 anos as metástases. **O sexo** não é de todo indicador da natureza ou agressividade.

**A dor** será o primeiro sintoma importante e o mais frequente. Assim, registaremos:

**1. A circunstâncias de início** – Muitas ve-

zes, a dor surge após traumatismo menor, que, não sendo causa, é uma coincidência, que pode fazer anteciper a suspeita. Se for aguda, com marcada impotência funcional, poderá ser por **fratura patológica**. (Fig. 4 – fratura em fibroma não ossificante)



Fig. 4

**2. O tempo de evolução** – Os traumatismos comuns têm uma cura de 3 a 10 dias, habitualmente, com melhoria progressiva. Se se prolongar, ou agravar, suspeitar.

**3. Ritmo** – O ritmo de dor contínua é, desde logo, muito suspeito, em especial se houver dor noturna, ou agravamento noturno. A dor mecânica, com cada vez mais intensidade, faz prever aumento da lesão, com progressiva fragilidade óssea.

**4. Intensidade** – Pela escala analógica, sabemos ser pouco importante uma dor de 0-3, ser importante uma dor de 4-7 e seguramente muito preocupante uma dor de mais de 7. Pode ser medida indiretamente, pela quantidade e qualidade da medicação em uso.

**5. Localização** – Toda a dor, referida às diáfises, com pouca implicação na função

das articulações adjacentes, é suspeita. A dor irradiada, por exemplo, anca/joelho, deve obrigar ao estudo das duas articulações e do fémur.

**6. Implicação no ritmo de vida** – A alteração continuada do ritmo de atividade, por exemplo, a falta de vontade de brincar ou de jogar numa criança ou adolescente, é preocupante.

No caso de haver **massa palpável**, convém saber qual.

**1. O ritmo de crescimento**, que tem a ver com a velocidade de duplicação celular. Um tumor que cresce semanal ou mensalmente, confirmado pelo perímetro do membro, indica agressividade.

**2. A consistência** -- Os tumores ósseos têm consistência pétreo. Nos agressivos, pode palpar-se massa de tecidos moles, dado o edema e o crescimento extraósseo.

**3. A profundidade e mobilidade** traduz a aderência ao plano ósseo. Pode haver tumores ósseos, raros, extraesqueléticos.

**4. O aspeto inflamatório**, mais evidente nos superficiais (tibia, cúbito). O diagnóstico diferencial com osteíte é sempre obrigatório.

De seguida, devemos requisitar **exames auxiliares**. Muitas vezes, é um achado radiológico o primeiro "sinal" de suspeita/doença.

**Do laboratório**, em especial se há alteração do estado geral com febre, devemos requisitar, e só, um hemograma com leucograma, uma VS e PCR, uma LDH e ainda um cálcio e fosfatase alcalina. É muito importante para o diagnóstico diferencial com a osteíte, doença linfoproliferativa, frequente nas idades mais jovens e tumores agressivos, como o sarcoma de Ewing. E ainda para despiste das doenças metabólicas.

**Da imagem, é obrigatória uma radiografia** do segmento afetado, com articulações adjacentes e em dois planos. E aí devemos olhar para:

**1. O tipo de destruição óssea** – O padrão de destruição salta logo à vista, podendo ser do tipo geográfico (destruição com

bordos finos, como desenhando um mapa, normalmente benigno) (Fig. 5), corroído (em dentada, *moth-eaten*, potencialmente maligno) (Fig. 6) ou permeativo (por invasão medular, maligno). (Fig. 7)



Fig. 5



Fig. 6

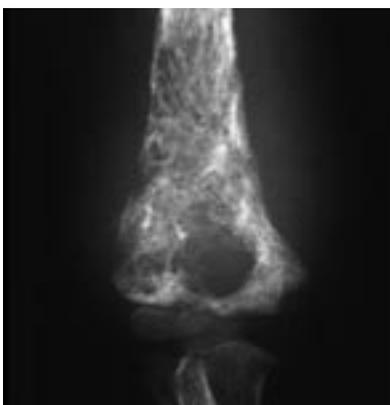


Fig. 7

**2. A zona de transição entre a lesão e o osso hospedeiro** pode ser esclerótica (bem marcada e referente a lesão benigna, Fig. 8 - fibroma não ossificante), pode ser lítica, mas definida (lesão ativa, podendo ser maligna, Fig. 9 - displasia fibrosa) ou indefinida (de difícil definição, sem padrão centrífugo, desorganizada e destruição da cortical, potencialmente maligna ou benigna agressiva, Fig. 10 - tumor de células gigantes).

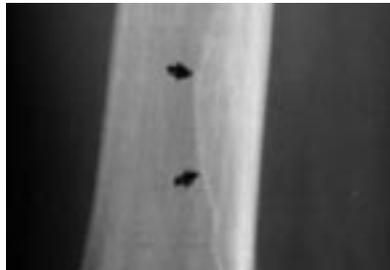


Fig. 8

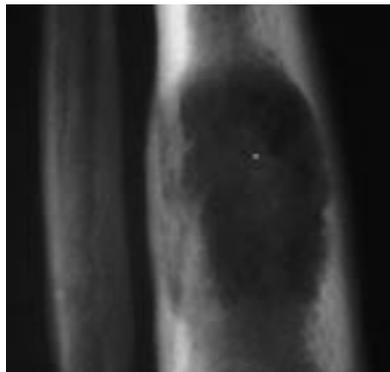


Fig. 9

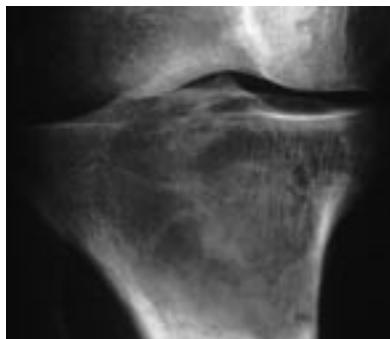


Fig. 10

**3. O estado do perióstio e dos tecidos moles adjacentes**, que sempre que estão alterados são sinónimo de agressividade.

O descolamento do perióstio (triângulo de Codman, Fig. 11 - osteosarcoma), as calcificações dos tecidos moles (Fig. 12 - codrossarcoma) ou a sua invasão em raios de sol (Fig. 13 - sarcoma de Ewing) são disso exemplo.

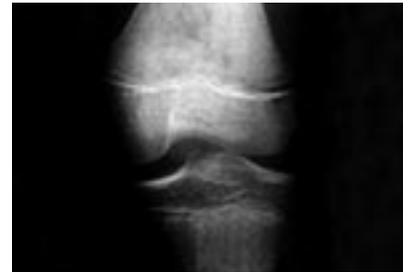


Fig. 11



Fig. 12



Fig. 13

#### Referências:

1. Incidence of biopsy-proven bone tumors in children. A report based on the Dutch Pathology Registration, Hendryk van den Berg et al, J Pediatr. Orthop. Vol 28, N° 1, Jan./Feb. 2008.
2. Cancer Statistics, USA, CA 1986.

#### Bibliografia:

- Current Concepts Review - Evaluation and Staging of Musculoskeletal Neoplasms, Peabody T.D. et al. J. Bone Joint Surg. Am, 1998:1204-18.
- Tumors of Bone, Essentials of Musculoskeletal Care, AAOS 2010, pag 235-4.

# CONCEITOS ATUAIS SOBRE LUXAÇÃO TRAUMÁTICA DO OMBRO



**Dr. António Cartucho**

*Ortopedia e Traumatologia. Cirurgia do Ombro/Artroscopia,  
HospitalCUF Descobertas*

## OPINIÃO

### INTRODUÇÃO

A instabilidade do ombro é uma das patologias mais frequentes no adolescente e adulto jovem.

Fruto dos avanços em ciência básica e clínica, bem como dos avanços em biomecânica, eletrofisiologia e nas técnicas cirúrgicas mini-invasivas, como a artroscopia, a patologia da cintura escapular e, em particular, a instabilidade da articulação glenoumeral, tem sofrido uma evolução constante de conceitos.

O melhor conhecimento dos diversos fatores contribuintes para a instabilidade reveste-se de importância fundamental para a prevenção e tratamento desta patologia.

### CONCEITOS BÁSICOS

Luxação é definida como a separação completa das duas superfícies articulares, sem recolocação imediata.

A articulação glenoumeral, devido ao seu potencial de mobilidade, é intrinsecamente instável. Os elementos estabilizadores dividem-se em estáticos e dinâmicos. Os primeiros são constituídos pelo labrum e pela cápsula articular. O labrum é uma fibrocartilagem constituída pela confluência dos ligamentos com a inserção capsular no rebordo anterior da glenoide. Tem como funções essenciais o aumento da profundidade da glenoide e o aumento da superfície de contacto com a cabeça umeral<sup>(1)</sup>. A cápsula articular é reforçada por três ligamentos glenoumerais (superior, médio e inferior).

Os músculos da coifa dos rotadores constituem os principais estabilizadores dinâmicos. A ação da coifa dos rotadores é devida à contração muscular, resultando na compressão e centragem das superfícies articulares<sup>(6,8)</sup>.

O ombro funciona num sistema de cadeia fechada, no qual a cabeça umeral é

condicionada pelo tórax, a omoplata e a clavícula. Movimentos da omoplata são limitados pelo bordo interno da omoplata, o qual é pressionado contra o tórax pelo grande dentado, pelo romboide e também pela carga exercida no braço<sup>(14)</sup>.

Por último, o sistema neurofisiológico estabelece a ponte entre os elementos ativos e passivos da articulação glenoumeral. A proprioceção tem um papel importante na modelação da função muscular. O sentido correto da posição permite a estabilização articular e a ativação muscular apropriada, levando a uma mobilidade e estabilidade correta<sup>(10,12)</sup>.

### CLÍNICA

A instabilidade do ombro tem de ser definida em vários parâmetros para poder ser caracterizada: traumática ou atraumática, anterior ou posterior, episódio único ou recidivante e hiper mobilidade concomitante.

A história clínica deve definir a existência ou não de um episódio traumático, a energia envolvida nesse episódio, a presença de um quadro de hiper mobilidade concomitante e o carácter evolutivo da instabilidade e, consequentemente, da sintomatologia.

Uma vez perdido o controlo da estabilidade, é difícil voltar a reequilibrar o ombro, aparentemente por fenómenos em círculo fechado. Exemplos disso são o progressivo apagamento do labrum pela ação mecânica da cabeça em subluxação e a progressiva sobrecarga dos elementos dinâmicos (músculos da coifa), os quais levam a perda da concavidade glenoideia e controlo neuromuscular.

São estes os principais motivos que explicam a alta incidência (superior a 80%) de recidivas em doentes que sofrem o primeiro episódio na primeira e segunda décadas de vida.

Além da etiologia da instabilidade, esta deve ser caracterizada segundo o grau.

Ao contrário do que se possa pensar, o

ombro instável não dói, a não ser quando luxa ou subluxa. Os principais sinais de instabilidade são apreensão e recolocação. Apreensão é definida como o medo que o ombro luxa e é definida como a translação sintomática e transitória da cabeça umeral na glenoide (Fig 1). O sinal de recolocação consiste no alívio da sensação de apreensão, quando se pressiona o ombro no sentido contrário à instabilidade.



Fig 1

A direção da instabilidade pode ser difícil de determinar, quer pela história clínica, quer pelo exame objetivo. Por vezes, há necessidade de recorrer a exames complementares para objetivar as lesões estruturais típicas das várias direções de instabilidade. A instabilidade anterior é a mais frequente, com uma incidência superior a 95%. A instabilidade posterior tem uma incidência de 2%.

Vários autores<sup>(15)</sup> têm, no entanto, referido que, principalmente no jovem atleta, os sinais são sobretudo de sofrimento da coifa, apresentando o paciente sinais de conflito subacromial e de tendinopatia da longa porção do bicípite. Este facto deve-se ao grau minor da instabilidade, que não é suficiente para dar sinais clínicos, mas que pela sua cronicidade vai sobrecarregando dinamicamente os tendões da coifa dos rotadores, os quais são inicialmente sede de um processo inflamatório e mais tarde de alterações estruturais. Estes factos, por levarem a uma diminuição do

controlo muscular, contribuem para um agravamento secundário da instabilidade.

### INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR

Os exames radiográficos, anteroposterior, axilar e perfil da omoplata são úteis nos episódios de luxação e podem, pela existência de erosão do rebordo anterior da glenoide e pela existência de lesão da face posterior da cabeça umeral, dar sinais indiretos da direção e grau da instabilidade.

A tomografia axial computadorizada clássica é de interesse muito reduzido, permitindo apenas verificar as lesões ósseas da glenoide e da cabeça umeral. A artro-Tac evidencia as lesões capsulares e do labrum, bem como as lesões tendinosas. No entanto, o seu caráter invasivo leva a que seja preterida em relação à RMN.

A ressonância magnética deve ser utilizada para o despiste de lesões do labrum e dos ligamentos capsulares em sujeitos sem episódios de luxação, ou naqueles em que a direção da luxação não pode ser definida clinicamente<sup>(6)</sup>.

Em doentes jovens com múltiplos episódios de luxações pós-traumáticas, o tratamento é cirúrgico, pela alta taxa de recidivas e conseqüente agravamento das lesões ligamentares. Neste contexto, e com a utilização da artroscopia, que permite, durante a cirurgia, caracterizar as lesões tendinosas e capsuloligamentares, o único exame complementar necessário é a radiografia simples, que permite avaliar a perda óssea e, assim, planejar a abordagem cirúrgica (Fig 2).

### TRATAMENTO

Após o primeiro episódio de luxação traumática, é clássico efetuar imobilização do ombro, em adução e rotação interna, por um período de três semanas. No entanto, estudos prospetivos randomizados, em que doentes com luxação do ombro foram seguidos prospetivamente por um período de 10 anos, demonstram igual in-

cidência de recidiva em pacientes que não foram imobilizados<sup>(4)</sup>. Por este motivo, recomendamos a utilização de uma suspensão braquial para conforto e a utilização precoce do membro, desde que o cotovelo se mantenha encostado ao tronco.

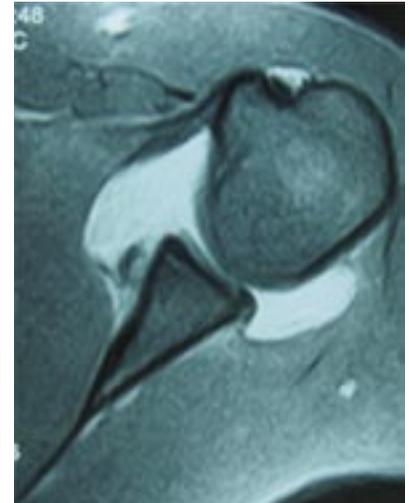


Fig 2

Outra abordagem recente para a instabilidade traumática é a reparação das lesões ligamentares ao primeiro episódio de luxação, com benefícios para determinada população jovem e desportista<sup>(7)</sup>. Esta atuação visa sobretudo impedir a degradação progressiva do complexo capsuloligamentar, com futuros episódios de luxação.

O tratamento da luxação recidivante do ombro é cirúrgico. Os estudos de Hovelius et al (1983) demonstraram uma taxa de recidiva tanto maior quanto mais jovem é o sujeito.

O tratamento conservador, no entanto, pode ser encarado como uma forma transitória de gestão da situação clínica, como seja, durante a temporada desportiva.

Para a abordagem cirúrgica da instabilidade do ombro, é fundamental estudar todas as características da instabilidade, conhecer a atividade desportiva do sujeito, saber quais as lesões resultantes da instabilidade: ósseas, ligamentares e capsulares, para poder decidir quais as técnicas a uti-

lizar. O objetivo é reconstruir a anatomia e a melhor e mais atraumática forma de o conseguir é através de artroscopia <sup>(11)</sup> (Fig. 3). Esta permite a reparação das lesões do labrum e capsulares, bem como de lesões associadas da coifa dos rotadores <sup>(2)</sup>.

Em doentes com lesões ósseas superiores a 25% da superfície da glenoide estão indicadas intervenções com transferência e fixação de enxertos ósseos, classicamente da coracoide <sup>(9)</sup>. Estas técnicas, embora com um índice de recidivas inferior, não respeitam a anatomia e têm um índice de morbidade superior, pelo que devem ser utilizadas em casos selecionados.

A maioria dos autores reconhece a importância dos exercícios de fortalecimento para a coifa dos rotadores e do deltoide, como forma de controlar a translação glenoumeral no pré e pós-operatório. Este assunto será desenvolvido no artigo de fisioterapia.

## CONCLUSÕES

Os programas de tratamento devem basear-se nos conceitos desenvolvidos pelas ciências básicas e pela biomecânica. Presentemente, não há evidência de que

a imobilização do ombro pós-luxação melhore o prognóstico, pelo que adotamos uma suspensão braquial para conforto.

O tratamento cirúrgico pode ser encarado em alguns pacientes ao primeiro episódio de luxação.

A cirurgia é o tratamento de eleição para a luxação recidivante traumática unidirecional do adolescente e adulto jovem. As técnicas cirúrgicas visam reparar a anatomia. Embora tenham um índice de recidivas ligeiramente superior (10% contra 3%) às técnicas abertas, a artroscopia leva a uma melhor função e menor morbidade do ombro operado.

O tratamento conservador (não cirúrgico) da luxação recidivante do ombro no adolescente e adulto jovem tem uma taxa de recidiva de luxação de cerca de 80%, pelo que não deve ser considerado como primeira opção.

## Bibliografia:

1. Bankart ASB . The Pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder Joint. Br J. Surg 1938;26:23-9.
2. Cartucho A – Artroscopia do ombro – O Ombro – Lidel – 2009.
3. Green MR, Christensen KP: Magnetic resonance imaging of the glenoid labrum in an-

terior shoulder instability. Am. J Sports Med 1994;22:493-498.

4. L Hovelius, K Eriksson, H Fredin, G Hagberg, A Hussenius, B Lind, J Thorling, and J Weckstrom Recurrences after initial dislocation of the shoulder. Results of a prospective study of treatment J Bone Joint Surg Am. 1983;65:343-349.
5. Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai JL et al Magnetic resonance imaging of the shoulder, specificity and predictive value. J. Bone Joint Surg 1991;73A:17-29.
6. Itoi E, Morrey B, Kai-Nan A .Biomechanics of the Shoulder. In Rckwood C Matsen E (Eds). The Shoulder. W. B. Saunders Company Philadelphia 2004 226-269.
7. Kirkley A, Werstine R, Ratjek A, Griffin S Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocations of the shoulder: Long-term evaluation Arthroscopy 2005;21(1):55-63.
8. Kronberg M, Nemeth G, Bronstrom L Muscle activity and coordination in the normal shoulder. Clinical Orthopaedics 1990;257:76-85.
9. Latarjet M. Technique de la butée coracoïdienne preplenoidienne dans le traitement des luxations recidivantes de l'épaule. Lyon Chir 1958 :5 :604-607.
10. Matias R, Pascoal A.G 2006 The unstable shoulder in arm elevation: A three-dimensional and electromyographic study in subjects with glenohumeral instability Clincl Biomechanics 21;552-558.
11. Mohtadi NGH, Bitar JJ, Sasyniuk TM, Hollinshead RM, Harper WP Arthroscopic Versus Open Repair for Traumatic Anterior Shoulder Instability: A Meta-analysis Arthroscopy 2005;21(6):652-8.
12. Pascoal AG, Van der Helm FC, Carita I, Loura LC, Correia PP 2001 Ombro e elevação do braço. Análise cinemática e eletomiográfica sobre a influência da carga externa e velocidade do braço no ritmo escapuloumeral tridimensional. In Pascoal, AG(Ed), Edições FMH, Lisboa pp.119-159.
13. Saha AK Dynamic stability of the glenohumeral joint. Acta Orthopaedica Scabdinava 1971; 42:491-505.
14. Veeger HE, Van der Helm FC Shoulder Function: The perfect compromise between mobility and stability, Journal of Biomechanics, doi:10.1016/j-jbiomech.2006.10.06.
15. Walch G, Boileau P, Noel E, Donell ST. Impingement of the deep surface of the supra-espinaus tendon on the postero superior glenoide rim. An arthroscopic study. J. Shoulder Elbow Surg 1992;1:23.



Fig 3

# INFEÇÕES OSTEOARTICULARES NA CRIANÇA



Dr.ª Susana Ramos

Unidade de Pediatria, HospitalCUF Descobertas

## OPINIÃO

As infeções osteoarticulares constituem um vasto espectro de condições, com manifestações, gravidades e respostas ao tratamento variadas. Estas incluem a osteomielite (infeção óssea) e a artrite séptica (infeção articular), entre outras.<sup>(1)</sup> É difícil estabelecer protocolos de avaliação e tratamento, contudo, a chave do sucesso depende da precocidade e adequação dos mesmos, essencial para evitar sequelas permanentes. Na maioria das vezes, é necessária uma abordagem multidisciplinar.<sup>(1,3)</sup>

Outro aspeto a ter em conta é o aumento, nos últimos anos, das infeções adquiridas na comunidade por estirpes de *S. aureus metilcilino-resistente (MRSA)*. Pesquisas recentes procuram identificar fatores de virulência específicos do genoma, responsáveis pelas complicações e sequelas. A presença do fator de virulência Leucocidina Pantón-Valentine (LPV) parece estar associada a infeções de maior morbidade, sobretudo cutâneas e musculoesqueléticas. A sua presença implica uma abordagem cirúrgica mais agressiva e uma terapêutica antibiótica mais prolongada.<sup>(1,4,6)</sup>

### PORTAS DE ENTRADA

A maioria das infeções é hematogénea, com origem no ouvido, na orofaringe ou nos aparelhos respiratório, gastrointestinal ou geniturinário.<sup>(2)</sup>

As infeções por inoculação direta (como nas feridas perfurantes do pé)<sup>(7)</sup> ou por extensão ou contiguidade são menos frequentes, exceto no caso da artrite secundária a uma osteomielite adjacente.

*Nas crianças, cerca de um terço das osteomielites dos ossos longos está associado a uma artrite séptica da articulação adjacente.*

Nas crianças, cerca de um terço das osteomielites dos ossos longos está associado a uma artrite séptica da articulação adjacente.<sup>(2)</sup>

As bactérias podem atingir as articulações através dos vasos transfiários, que estão presentes no período neonatal antes do aparecimento da cartilagem de crescimento. Este aspeto pode ser responsável pela maior frequência de artrite séptica no recém-nascido.<sup>(2,3)</sup>

### MICROORGANISMOS

São vários os microrganismos responsáveis pelas infeções osteoarticulares e dependem da idade da criança. Os mais frequentes são o *S. aureus* (80% casos), o *Streptococcus pyogenes*, o *Streptococcus pneumoniae*, o *H. influenzae* tipo b (Hib) e a *Kingella Kingae*.

Menos frequentemente, encontramos a *Pseudomonas aeruginosa*, na sequência de traumatismos penetrantes, e, nos doentes imunodeprimidos ou com drepanocitoses, o *Mycobacterium tuberculosis*, a *Bartonella henselae*, a *Coxiella burnetti*, o *Aspergillus* e a *Salmonella spp.*

### OSTEOMIELE

A **osteomielite aguda hematogénea** é a mais frequente infeção óssea.

Geralmente envolve a metáfise dos ossos longos (75% casos), local que predispõe à disseminação bacteriana.

A fixação bacteriana leva a uma resposta inflamatória, que resulta em necrose isquémica local do osso e na formação de abscesso.

A passagem de pus para o espaço subperiosteal origina o abscesso subperiosteal. Se não tratado, este processo pode resultar na formação de sequestros e evoluir para uma osteomielite crónica.<sup>(1,3)</sup>

A evolução da osteomielite depende da idade do doente, devido às diferenças na vascularização e na estrutura anatómica do osso.

Nas crianças com menos de 2 anos, alguns vasos atravessam a fise, o que pode permitir a disseminação da infecção para a epífise e levar ao desenvolvimento de dismetrias e deformidades angulares. O abscesso pode também drenar para a articulação e conduzir a uma artrite séptica. Neste grupo etário, o pus atravessa geralmente a fina cortical metafisária, o que leva à formação de um abscesso subperiosteal. A diáfise raramente é afetada e é rara a formação de sequestros.

Nas crianças com mais de 2 anos, as fises funcionam como uma barreira à disseminação do abscesso metafisário. A evolução para uma artrite séptica é rara. Devido à maior resistência da cortical metafisária, pode haver envolvimento da diáfise.

Após o encerramento das fises, a disseminação do abscesso é geralmente lenta. A infecção pode estender-se diretamente à epífise e envolver a articulação (artrite séptica).<sup>(1,3)</sup>

A **osteomielite subaguda** difere da osteomielite aguda hematogênea na pobreza dos sinais e sintomas característicos de infecção. O início é geralmente insidioso, a localização óssea envolvida é mais variável e atinge crianças mais velhas.

Surge como consequência de uma relação alterada hospedeiro-patogêneo ou é secundária a um tratamento inadequado da osteomielite aguda hematogênea.<sup>(1,3)</sup>

A **osteomielite crônica** define-se como uma infecção óssea com mais de 1 mês de evolução caracterizada por necrose óssea extensa, sequestros e defeitos ósseos segmentares.<sup>(1,3)</sup>

## ARTRITE SÉPTICA

A artrite séptica consiste numa infecção articular. Pode evoluir para sequelas graves com destruição e deformidade articular, especialmente quando envolve a anca no período neonatal.<sup>(2)</sup>

A articulação é destruída pelas enzimas produzidas pelas bactérias e pelos leucócitos, que provocam a perda de proteo-

glicanos e a degradação do colagénio. A inflamação pode provocar lesão vascular secundária, quer pela trombose, quer pela compressão direta dos vasos.<sup>(2)</sup>

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Os sinais e sintomas podem ser muito variados e dependem da faixa etária.

Nos recém-nascidos e lactentes, o quadro clínico é mais atenuado. A irritabilidade e a pseudoparalisia são os sinais cardinais e a dor é mal definida. A febre está muitas vezes ausente. Na osteomielite, a área do osso afetado encontra-se geralmente edemaciada. Na artrite séptica, a articulação envolvida toma uma postura em repouso. No caso da anca, esta posiciona-se em flexão, abdução e rotação externa.

Nas crianças mais velhas, a infecção produz sinais locais e sistêmicos de inflamação. Geralmente, a dor é mais localizada. Na artrite, a articulação está edemaciada e encontramos resistência à mobilização. As infecções da anca resultam em limitação da rotação, achado importante no diagnóstico diferencial entre osteomielite e artrite séptica.<sup>(2)</sup>

## LABORATORIAL

A velocidade de sedimentação, a proteína C reativa e as culturas são os testes laboratoriais mais fiáveis. Muito frequentemente, a contagem de leucócitos é normal.

A **velocidade de sedimentação** atinge o seu pico máximo entre o 3.º e o 5.º dia e permanece elevada durante cerca de 3 semanas.

A **proteína C reativa** tem o seu pico ao 2.º dia e segue a evolução clínica da infecção, sendo por isso importante a sua avaliação, seriada na monitorização do tratamento, normalizando ao fim de 1 semana.

As **culturas** são essenciais, pois, fornecem o diagnóstico bacteriológico, mas são frequentemente negativas (positivas em cerca de 50% nas hemoculturas e em 67 – 93% no aspirado ósseo ou líquido ar-

ticular).<sup>(2)</sup> Outros dados importantes que nos fornecem o aspirado articular ou ósseo são, para além das suas características macroscópicas, a contagem de células (> 50.000 leuc com N > 75%) e a bioquímica (< 33% glicemia, proteínas > 40).

## IMAGIOLÓGICO<sup>(1,2,4,5)</sup>

### Radiografia convencional

Na osteomielite, as radiografias são geralmente negativas, mas podem evidenciar edema das partes moles. As alterações ósseas, nomeadamente lesões líticas, elevação periosteal, formação osso periosteal e esclerose óssea, não são detetadas nas radiografias antes dos 10-12 dias de infecção.

Na artrite séptica, alguns sinais radiológicos são a alteração dos tecidos periarticulares e sinais de distensão capsular, como o aumento da interlinha articular.



### Ecografia

Particularmente útil na avaliação dos derrames articulares. Na anca, considera-se patológico se este for 2 mm superior em relação ao lado contralateral. Contudo, um exame negativo (principalmente durante as primeiras 24 horas) não deve atrasar a atrocentese se a suspeita clínica for grande.

Na osteomielite, a ecografia pode ser útil na identificação de abscessos. <sup>(8)</sup>

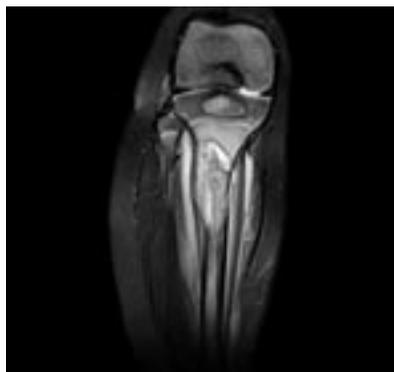
### Ressonância magnética

Fornecer imagens de alta resolução que permitem o diagnóstico precoce de osteomielite (edema medular) e a avaliação de possíveis complicações.

### Cintigrafia

Pode confirmar o diagnóstico 24 a 48 h após o início da infecção em 90 a 95% dos doentes. É útil quando se suspeita de infecção, mas é difícil a sua localização pela clínica, ou em situações de infecções multifocais (como acontece nas infecções neonatais adquiridas no hospital).

**O diagnóstico diferencial entre os tumores e as infecções ósseas é muitas vezes difícil.**



As culturas e a biópsia são frequentemente necessárias para fazer o diagnóstico. Um curso de antibiótico pode ser útil e, no caso das infecções, tem um papel diagnóstico e terapêutico.

### A CRIANÇA QUE CLAUDICA <sup>(1,2,4,5)</sup>

São várias as causas de claudicação da criança, entre elas, temos as patologias do desenvolvimento e as causas neurológicas, neoplásicas, traumáticas, infecciosas e reumáticas.

A **sinovite transitória da anca** é uma das causas mais comuns de dor na anca da

criança. Constitui cerca de 1% da procura do serviço de urgência. Tem um pico entre os 4 e os 10 anos e é mais frequente no sexo masculino. O quadro clínico pode mimetizar o quadro da artrite séptica, contudo, com uma história natural e tratamento muito diferentes. Por este motivo, vários autores têm procurado definir critérios para realizar a artrocentese. Os critérios de Jung são dos mais conhecidos.



### TRATAMENTO

#### Antibióticos

A terapêutica antibiótica empírica deve iniciar-se com *flucloxacilina*. Nas infecções graves associa-se *gentamicina* e no recém-nascido uma *cefalosporina de 3.ª geração*. <sup>(4)</sup>

A duração e a via de administração do antibiótico são controversas. Está provada a eficácia da terapêutica oral após 5 a 10 dias de terapêutica parentérica se a criança estiver apirética há 48-72 horas, se houver diminuição franca dos sintomas e sinais locais, se houver normalização da leucocitose, diminuição de 20% da VS ou diminuição de 50% da PCR e se o doente for capaz de tomar e absorver o medicamento.

É considerada eficaz uma terapêutica antibiótica sequencial de 3 a 6 semanas para a osteomielite e de 2 a 4 semanas para a artrite séptica. <sup>(1,4)</sup>

#### Drenagem cirúrgica

Na artrite séptica, a drenagem da articulação é essencial e deve ser realizada precocemente. Esta pode ser por artrocentese, por artrotomia ou por via artroscópica. <sup>(2)</sup>

Na osteomielite, a drenagem do abscesso está indicada, se não houver melhoria clínica com a antibioterapia isolada, 24 a 48 horas após o início da terapêutica. <sup>(2,4)</sup>

#### Bibliografia:

1. John Anthony Herring, "Tachdjian's Pediatric Orthopaedics, 4<sup>th</sup> ed".
2. Lynn T. Staheli, "Fundamentals of Pediatrics Orthopedics, 4<sup>th</sup> ed".
3. Stuart L. Weinstein, Joseph A. Buckwalter, "Turek's Orthopaedics, 6<sup>th</sup> ed".
4. J. Dartnell, M. Ramachandran, M. Katchburian, "Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis", J Bonejoint Surg (2012).
5. S. Kang, T. Sanghera, J. Paterson, M. Ramachandran, "The management of septic arthritis in children", J Bonejoint Surg (2009).
6. Dohin, B., Y. Gillet, et al., "Pediatric bone and joint infections caused by Panton-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus*", Pediatr Infect Dis J (2007).
7. Susana Norte Ramos, Cristina Milho, João Lameiras Campagnolo, Manuel Cassiano Neves, "Osteomielite crónica a *Pseudomonas* do metatarso após ferida perfurante do pé", Rev. Port. Ortop. Traum., 18:4:395-400, 2010.
8. Cassiano Neves M, Mesquita Montes J., "Diagnosis, treatment and outcome of septic arthritis in infancy and childhood", European Inst Course Lect. Vol 8:84-92, 2007.

Parâmetros analisados	Nº de parâmetros presentes	Probabilidade de artrite séptica (%)
Temperatura axilar > 37°C	5 +:	99,1%
VS > 20mm / h	4 +:	84,8 a 97,3%
PCR > 1 mg/dl	3 +:	24,3 a 77,2,2%
Leucocitose > 11.000 / mm <sup>3</sup>	2 +:	4,3 a 22,7%
> 2 mm da interlinha articular na ecografia	1 +:	0,3 a 9,9%
	0 +:	0,1%

# A MULTIDISCIPLINARIDADE COMO A CHAVE DO SUCESSO NO COMBATE À DOENÇA ONCOLÓGICA (PARTE I)



Enf. Rui Santos

C.H.U.C. – Ortopedia Internamento Oncológico

## OPINIÃO

### Ideias chave

- Relacionamento entre grupos profissionais da Saúde, neste caso concreto, médicos/enfermeiros, nesta área específica da saúde;
- O papel que cada um desenvolve no sentido de atingir os objetivos esperados (remissão da doença);
- O valor das opiniões dos intervenientes no processo de saúde/doença e de como a sua articulação representa ganhos em saúde.
- Importância do trabalho multidisciplinar na consecução desses objetivos para a melhoria do estado de saúde do doente.

### Desenvolvimento

A patologia tumoral constitui uma das maiores prioridades de saúde nos nossos dias. As intervenções médicas e de enfermagem exigidas em Oncologia implicam qualificação, saber, habilidade e criatividade, quer dos médicos, quer dos enfermeiros. Uns, no estabelecimento de diagnósticos e planeamento de estratégias terapêuticas, os outros, com a responsabilidade da sua efetivação e planificação dos cuidados a desenvolver junto dos doentes

com patologia tumoral (SILVEIRA, 2005). É na conjugação destas intervenções, médicas e de enfermagem, que nos deparamos com alguns obstáculos e desentendimentos, que comprometem a relação multidisciplinar, tão necessária ao êxito dos planos terapêuticos e à confiança que neles é depositada pelos doentes. São estes dois eixos (multidisciplinaridade e confiança) que possibilitam a adesão e a participação dos doentes nas decisões futuras a tomar quanto à aceitação da sua situação de doença; adesão ao tratamento e estímulo na sua recuperação e reintegração na vida ativa (PACHECO, 2002).

O relacionamento médico/enfermeiro ou enfermeiro/médico nem sempre foi fácil, tem raízes históricas que, em muitos casos, ainda hoje prevalecem. Na classe médica por, ainda, pensarem ser os detentores da prática profissional dos cuidados e olharem para a classe de enfermagem, como o auxiliar do médico, em que se pode delegar tarefas ou cuidados médicos menos técnicos, como por exemplo, velar, confortar ou consolar os doentes. Na classe de enfermagem por, ainda hoje, não conseguirem afastar-se da ideia de servo (COLLIÈRE 1999) (ser-

vir o médico), subvalorizando o seu papel específico, a valorização da identidade profissional e a formação técnica/científica, entretanto, adquirida num longo e difícil processo académico.

Assim, urge uma mudança de posturas e atitudes dos profissionais de saúde. Aos enfermeiros exige-se que desenvolvam os seus conhecimentos e práticas, esquecendo uma prática servilista, auxiliar da atividade médica, fundamentando as suas ideias e contribuindo para a implementação e desenvolvimento de processos terapêuticos globais que correspondam às expectativas dos doentes e resolvam o seu problema de saúde. Aos médicos que aceitem como válida a discussão, o contributo e a participação de outros profissionais de saúde na elaboração e cumprimento de determinado plano terapêutico, respeitando a área de atuação de cada um dos intervenientes (RODRIGUES, 2009).

### Bibliografia:

- Collière, Marie-Françoise – Promover a vida. Lisboa: Lidel - Edições Técnicas e Sindicato dos Enfermeiros Portugueses, 1999. ISBN:972-757-109-3
- Ordem dos Enfermeiros – Código Deontológico do Enfermeiro. Lisboa, 2003.
- Ordem dos Médicos – Código Deontológico Médico. Acedido em 22/07/2012, em <https://www.ordemdosmedicos.pt/op=conteudo&op=efe937780e95574250dabe07151bdc23&id=cc42acc8ce334185e0193753adb6cb77>
- Ordem dos Enfermeiros – Quadro de referências para a construção de indicadores de qualidade e produtividade na enfermagem. Revista da Ordem dos Enfermeiros. Lisboa. Suplemento da revista n.º 13, 2004.
- Pacheco, Susana – Cuidar a pessoa em fase terminal: perspectiva ética. 1.ª ed. Loures: Lusociência – Edições Técnicas e Científicas, 2002. ISBN: 972-8383-30-4.
- Pontes, A.C.; Leitão, I.M.T.A.; Ramos, I.C. – Comunicação Terapêutica em Enfermagem: Instrumento essencial do cuidado. Revista Brasileira de Enfermagem. Brasília. ISSN 0034-7167. Vol.61, Nº 3 (2008). Acedido em 30/07/2012, em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=50034-71672008000300006&lang=pt&tlng=pt.htm](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=50034-71672008000300006&lang=pt&tlng=pt.htm)
- Rodrigues, Pedro: Acompanhamento Médico do Doente Oncológico. Acedido em 22/07/2012, em: <http://www.clinicapassosangelo.com/Texto.aspx?ID=12>
- Rodrigues, Daniel: Relação enfermeiro – médico; Que relação é esta? 2009 <http://masporque.wordpress.com/2009/11/27/relacao-enfermeiro-medico/> acedido em 22/07/2012.
- Silveira, Camila S. – A pesquisa em Enfermagem oncológica no Brasil: uma visão integrativa. Ribeirão Preto: Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. 2005. Dissertação (Mestrado).

# A FISIOTERAPIA EM UTENTE COM LUXAÇÃO RECIDIVANTE



Ft.ª Cristina dos Santos  
FisioRoma

## OPINIÃO

### ENQUADRAMENTO TEÓRICO

A luxação recidivante do ombro não é mais do que a continuação do processo iniciado pelo primeiro episódio de luxação. A elevada taxa de recidiva está intimamente relacionada com o deficitário processo de cicatrização do labrum glenoideu, que progressivamente deixa de exercer a sua função de aumento de congruência articular entre a cabeça umeral e a cavidade glenoide.

### EFETIVIDADE DE INTERVENÇÃO

A efetividade de intervenção em Fisioterapia, na IGU, pode envolver exercícios de fortalecimento, aplicação de tape, programas de exercícios e também o uso de *Biofeedback* eletromiográfico (BEMG) <sup>(2,4,6,7)</sup>. Contudo, a escolha do tratamento depende do grau de instabilidade/lesão, da ocupação e dos objetivos do paciente. Recentemente, os estudos têm-se debruçado, sobretudo, nos exercícios de fortale-

cimento e reeducação dos músculos escapulares no tratamento das disfunções do ombro <sup>(1,2,3,4,5,6,7)</sup>.

### BIOFEEDBACK ELETROMIOGRÁFICO (BEMG) COMO AUXÍLIO NA INTERVENÇÃO

O BEMG é um instrumento que se baseia nos fundamentos da EMG de superfície. Constitui um instrumento não evasivo, tendo sido utilizado em inúmeros estudos para o complexo articular do ombro, nomeadamente para os músculos escapulotorácicos <sup>(3,5,6,7)</sup>. Permite avaliar os níveis e tempos de ativação de contração muscular



através de gráficos, fornecendo ao paciente e isioterapeuta um *Feedback* visual, em tempo real, da sua contração.

No caso das instabilidades, é utilizado um protocolo de estabilidade dinâmica do ombro, onde podem ser avaliados e quantificados o padrão de recrutamento e o desempenho motor dos músculos do trapézio inferior, grande dentado, trapézio superior e deltoide. Também é utilizado como um auxílio para determinar a passagem de uma fase de intervenção para a outra, avaliando o atingimento dos parâmetros que constituem cada fase, à medida que monitoriza as estratégias motoras de cada paciente <sup>(6)</sup>.

*O BEMG tem sido utilizado com auxílio ao tratamento em vários estudos, tendo-se verificado que este é muito facilitador na realização dos exercícios e manutenção da contração, que é um instrumento acessível para utentes e fisioterapeutas e que aumenta a efetividade de intervenção no que respeita a melhoria da dor e função.*

O BEMG tem sido utilizado com auxílio ao tratamento em vários estudos, tendo-se verificado que este é muito facilitador na realização dos exercícios e manutenção da contração <sup>(6)</sup>, que é um instrumento acessível para utentes e fisioterapeutas <sup>(1)</sup> e que aumenta a efetividade de intervenção no que respeita a melhoria da dor e função <sup>(2,7)</sup>.

### NA CLÍNICA...

Quando se trata de um episódio de luxação único, sem lesões imagiológicas e sem sinais clínicos importantes, a fisioterapia

pode ser uma primeira escolha, mas, ainda assim, a taxa de recidiva em adolescentes e jovens adultos é de cerca de 80%. Nestes casos, a reeducação e o fortalecimento muscular são o foco principal da intervenção, sendo que a sua efetividade é acrescida quando utilizado o BEMG<sup>(2,7)</sup>. O tratamento conservador apresenta melhores resultados em episódios de luxação não traumática.



No que respeita as IGU com episódios de luxação recidivante nos adolescentes e jovens adultos, o tratamento conservador não é a primeira escolha, no entanto, a fisioterapia pode ter um papel importante. São disso exemplo cenários como os de atletas que devem manter-se em competição até ao final da época desportiva ou os de um(a) adolescente em que é cedo para realizar uma cirurgia. Aqui, são importantes o reforço muscular e a reeducação da coifa dos rotadores e dos estabilizadores escapulotorácicos, bem como a melhoria da propriocevidade.

O BEMG pode tornar-se numa ferramenta essencial, proporcionando a cada utente a possibilidade de corrigir as respostas incorretas, através da visualização da contração muscular por meio de gráficos, em tempo real.

No caso de cirurgia, no período pré-operatório, são ensinados e treinados, com o paciente, os exercícios que realizará mais tarde, à medida que o tratamento evolui. Desta forma, ao trabalho de estabilidade dinâmica é adicionado um trabalho de reeducação motora que, mais tarde, poderá permitir uma progressão mais rápida do

tratamento. No fundo, o que se pretende, com a realização dos exercícios, é que a sua correta e consciente execução facilite a integração e automatização de padrões de controlo motor adequados por parte do SNC.



Em casos com indicação cirúrgica, a cirurgia de Bankart é a mais utilizada, contudo, em casos mais graves, para além de uma lesão labral, pode ocorrer uma perda da massa óssea. Quando esta é superior a 25% da superfície da glenoide, está indicada a cirurgia de Latarjet, com transferência e fixação de enxertos ósseos. Esta é uma técnica que apresenta uma menor taxa de recidiva, mas apresenta maior índice de morbilidade. Nestes casos, a preparação pré-cirúrgica acima referida com o BEMG, em conjunto com a sua utilização no período pós-operatório, pode trazer benefícios na funcionalidade do paciente. Os objetivos da fisioterapia visam também a reeducação e fortalecimento da coifa e escapulotorácicos, bem como a restauração da flexibilidade estrutural.

## CONCLUSÕES

- A IGU é uma disfunção articular dinâmica que leva à dor e diminuição da funcionalidade do membro superior.
- A avaliação clínica é fundamental na escolha do tratamento, mediante a gravidade da lesão.
- A intervenção em fisioterapia passa pela reeducação e fortalecimento dos músculos estabilizadores da glenoumeral e da escapulotorácica.

• A utilização de exercícios baseados nos conceitos de estabilidade dinâmica, em conjunto com o BEMG, aumenta a efetividade da intervenção.

• BEMG é uma ferramenta importante no período pré-operatório, podendo reduzir o período pós-operatório, no que respeita à reeducação motora.

• A fisioterapia assume um papel importante na luxação recidivante, quer seja tratada de forma conservadora ou cirurgicamente.

## Bibliografia:

1. Cunha S e Matias R (2006) – Biofeedback Eletromiográfico em Disfunções do Complexo Articular do Ombro. Setúbal: [s.n.], Projeto de Investigação, Intervenção da Fisioterapia nas Disfunções do Complexo Articular do Ombro. 99.
2. Gibson K; Growse A; Korda L; et al. (2004) - The effectiveness of rehabilitation for nonoperative management of shoulder instability: a systematic review. *Journal of Hand Therapy*. 17, 229-242.
3. Mamede A, Ferreira L, Santos C et al., (2009) – Efetividade do exercícios na redução da dor e no aumento da função no ombro: Revisão Sistemática. Setúbal: [s.n.], Análise crítica da evidência. 24.
4. Matias, R (2006) - Intervenção da Fisioterapia nas disfunções do complexo articular do ombro. Resumo de comunicações. Setúbal: Fisioterapia. 28.
5. Paterson, C; Sparks, V (2006) - The effects of a six week scapular muscle exercise programme on the muscle activity of the scapular rotators in tennis players with shoulder impingement. A pilot study. Article in press.
6. Santos C. e Matias R (2008) – Descrição de um plano de intervenção da Fisioterapia, num utente com síndrome de conflito subacromial, com auxílio de Biofeedback eletromiográfico: Estudo de caso. *EssFisionline*, 4:3, 42-56.
7. Santos C e Matias R (2011) - Protocolo de fisioterapia, com auxílio de Biofeedback electromiográfico, em utentes com disfunções do ombro: efeitos na dor, funcionalidade e estabilidade dinâmica. Dissertação de Mestrado. 1-183.

# 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 antes do início do tratamento, 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 – 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); *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, 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: e CLCr ≥ 50 ml/min, iniciar AVK 3 dias antes da descontinuação do dabigatran; se CLCr entre 30 e 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 continuado 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; Administração concomitante de inibidores da gp-P; Tratamento com AAS, AINE, clopidogrel; ISRSs ou ISRSNs; Alterações da coagulação; Trombocitopenia ou alterações funcionais das plaquetas; Dplaquetas; 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 tempo de tromboplastina parcial ativada (TPPA) fornece uma indicação aproximada da intensidade da anticoagulação obtida com dabigatran. Em doentes com hemorragia ou em risco de hemorragia, o teste de TPPA 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 TPPA 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). **Utilização de agentes fibrinolíticos para o tratamento do AVC isquémico agudo:** pode ser considerada se o doente apresentar um TTd, TCE ou TPPA que não exceda o LSN, de acordo com a escala de referência local. **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: 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 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. **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

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)

receptores da GPIIb/IIIa, ticlopidina, prasugrel, ticagrelor, 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. E recomendada monitorização clínica rigorosa. A co-administração com posaconazol ou dronedarona 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. **Substratos da gp-P:** os ISRSs e os ISRSNs aumentaram o risco de hemorragia no RE-LY, em todos os grupos de tratamento. **Efeitos indesejáveis:** As reacções adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias. **Frequente:** anemia, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispesia, náuseas, 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, 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.

**Mai 2012**

Data da última revisão **Mai 2012**  
Medicamento sujeito a receita médica.  
Para mais informações deverá contactar o Titular de Introdução no mercado.  
Boehringer Ingelheim, Lda.  
Av. de Pádua, nº11 1800-294 Lisboa  
Sociedade por quotas, com capital social € 150.000.00 Contribuinte nº 500 537 410  
Matriculada na conservatória do Registo Comercial de Lisboa sob nº 28628

R. GERAL (69%)  
R. ESPECIAL (84%)

	P.V.P	Utente (69%)	Utente (84%)
Pradaxa 110mg 10 caps	16.62€	5.15€	2.66€
Pradaxa 110mg 60 caps	89.35€	27.70€	14.30€
Sem comparticipação			
Pradaxa 150mg/ 10 caps	16.62€		
Pradaxa 150mg/ 60 caps	89.35€		

**Boehringer  
Ingelheim**